Aus dem Institut für Ernährungspsychologie
(PD Dr. med. Th. Ellrott)
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

Auswirkung eines genussbetonten Diätkonzeptes zur Selbsthilfe mit Fettmodifikation über 12 Wochen auf Gewichtsentwicklung, kardiovaskuläre Risikofaktoren und Lebensqualität

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von
Johanna Görge
aus
Offenbach

Göttingen 2013

Dekan:	Prof. Dr. ret. nat. H.K. Kroemer
I. Berichterstatter:	PD Dr. med. Thomas Ellrott
II. Berichterstatter/in:	PD Dr. med. Frank Edelmann
III. Berichterstatter/in:	Prof. Dr. med. Margarete Schön
Tag der mündlichen Prüfung:	20.08.2014

I Inhaltsverzeichnis

I Inhaltsverzeichnis
II Tabellenverzeichnis
III Abbildungsverzeichnis
IV Abkürzungsverzeichnis

1. Einleitung 1
1.1 Übergewicht und Adipositas 1
1.1.1 Definition und Klassifikation 1
1.1.2 Epidemiologie 3
1.1.3 Ätiologie 3
1.1.4 Gesundheitsrisiken 4
1.1.5 Therapie 6
1.1.5.1 Indikation zur Gewichtsreduktion 6
1.1.5.2 Strategien der Gewichtsreduktion 7
1.1.5.3. Ernährungstherapie 8
1.1.5.4 Bewegungstherapie 9
1.1.5.5 Verhaltenstherapie 9
1.1.5.6. Pharmakotherapie 10
1.1.5.7. Chirurgische Therapie 11
1.1.6 Langfristige Gewichtsstabilisierung 13
1.1.6.1. Flexibles und rigides Essverhalten 14
1.2 Ziel der Studie
1.2.1 Aktuelle Studie 15
1.2.2 Hintergrund der Studie 16
1.2.3 Fettmodifikation 17
1.2.3.1 Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren durch Fettmodifikation 18
2. Teilnehmer und Methoden 19
2.1 Studiendesign 19
2.1.1 Ethikkommission 21
2.2 Teilnehmer 22
2.2.1 Studienteilnehmer 22
2.2.1.1 Rekrutierung 22
2.2.1.2 Auswahl der Teilnehmer 22
2.2.1.3 Einschlusskriterien 23
2.2.1.4 Ausschlusskriterien 24
2.2.2 Fragebögen und Ernährungstagebücher 24

2.2.3 Interventionsmaterialien für einen Zwölf-Wochen-Zeitraum 26
2.2.3.1 Diätpläne und deren Nährwertberechnung 26
2.2.3.2 Berechnung von ALA-Verzehrwerten 30
2.2.3.2 Anleitung zur Gewichtserhaltung 30
2.2.3.4 Walnüsse, Walnussöl, Albaöl und Rapsöl 31
2.2.3.5 Ausgabe der Interventionsmaterialien 31
2.2.4 Vor- und Abschlussuntersuchung der Interventionsphase 31
2.2.5 Nachuntersuchung 32
2.2.6 Blutentnahmen 32
2.3 Methoden 33
2.3.1 Fallzahlplanung 33
2.3.2 Anthropometrische Daten 33
2.3.3 Blutdruckmessung 34
2.3.4 Glucosebestimmung 34
2.3.5 Harnsäurebestimmung 34
2.3.6 Lipidbestimmung 35
2.3.6.1 Gesamtcholesterin- und Triglyceridbestimmung 35
2.3.6.2 LDL- und HDL-Cholesterinbestimmung 35
2.3.6.3 α-Linolensäurebestimmung 36
2.3.7 Datenerfassung und statistische Auswertung der Messwerte 37
3. Ergebnisse 39
3.1 Verteilung der Studienteilnehmer auf die Untersuchungsgruppen 39
3.1.1 Gewertete Teilnehmer 39
3.1.2 Anthropometrische Daten 40
3.2 Entwicklung von Gewicht, BMI und WtHR 40
3.3 Bauchumfangsmessungen 49
3.4 Blutdruck- und Pulsmessungen 50
3.5 Laborchemische Blutanalysen 53
3.5.1 Harnsäure, Glucose und Lipidstatus 53
3.5.2 α-Linolensäure (ALA) 58
3.5.3 Korrelation von Triglyceriden und α-Linolensäure 59
3.6 SF-36-Fragebogen 60
4. Diskussion 64
4.1 Zusammensetzung der Diätgruppen und Compliance 64
4.2 Veränderung von Gewicht, BMI, WtHR und Bauchumfang 65
4.3 Veränderung von Laborwerten 67
4.4 Veränderung von Blutdruck und Puls 72

4.5 Veränderung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität 73
4.6 Nebenwirkungen 73
4.7 Schlussfolgerung 74
5. Zusammenfassung 75
6. Literaturverzeichnis 78
7. Anhang
7.1. Diät-Tagespläne während der Gewichtsreduktionsphase
7.2. Anschreiben während der Gewichtsstabilisierungsphase

II Tabellenverzeichnis

Tabelle 1.1: Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI (nach WHO 2000) 1

Tabelle 1.2: Kriterien für die Diagnose des Metabolischen Syndroms nach AHA/NHLBI 6

Tabelle 2.1: Berechnung der wichtigsten Nährstoffe der Tagespläne (dritte Spalte), verglichen mit der Empfehlung der DGE für eine Diät mit 1.200 kcal am Tag (zweite Spalte) sowie Berechnung der prozentualen Nährstoffabdeckung (vierte Spalte) 27

Tabelle 2.2: Menge der eingesetzten Walnüsse und Öle in den ersten sechs Wochen der Interventionsphase 28

Tabelle 2.3: ALA-Zufuhr insgesamt sowie anteilig aus Walnüssen, Walnussöl, Alba-Öl und Rapsöl in den ersten sechs Wochen der Interventionsphase 29

Tabelle 2.4: Durchschnittliche Zufuhrwerte der deutschen Bevölkerung für Gesamtkalorien und ALA laut Ehrnährungsbericht 2000 (DGE 2000) sowie durchschnittlich während der Studie aufgenommene Gesamtkalorien- und ALA-Werte pro Tag 29

Tabelle 3.1: Anthropometrische Daten der Gruppe 1 und 2 zum Zeitpunkt T0 40

Tabelle 3.2: Gewichtsvergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a, sowie Gewichtsentwicklung von T0 zu T1a (Completer-Analyse) 40

Tabelle 3.3: Gewichtsentwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse) 41

Tabelle 3.4: BMI-Vergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a (Completer-Analyse) 42

Tabelle 3.5: BMI-Entwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)

Tabelle 3.6: Gewichtsvergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a, sowie Gewichtsentwicklung von T0 zu T1a (BOCF-Analyse) 44

Tabelle 3.7: Gewichtsentwicklung der Gesamtgruppe (BOCF–Analyse) 45

Tabelle 3.8: BMI-Vergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a (BOCF–Analyse) 45

Tabelle 3.9: BMI-Entwicklung der Gesamtgruppe (BOCF–Analyse) 46

Tabelle 3.10: BMI-Vergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten

	T0 und T1a (LOCF-Analyse)	46
Tabelle 3.11:	Gewichtsentwicklung der Gesamtgruppe (LOCF–Analyse)	47
Tabelle 3.12:	BMI-Vergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a (LOCF–Analyse)	47
Tabelle 3.13:	BMI-Entwicklung der Gesamtgruppe (LOCF–Analyse)	48
Tabelle 3.14:	WtHR-Vergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a sowie WtHR-Entwicklung vom Zeitpunkt T0 bis T1a	48
Tabelle 3.15:	WtHR-Entwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)	49
Tabelle 3.16:	Vergleich des Bauchumfangs von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a	49
Tabelle 3.17:	Bauchumfangsentwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)	50
Tabelle 3.18:	Systolischer und diastolischer Blutdruck sowie Pulsfrequenz im Gruppenvergleich zum Zeitpunkt T0	51
Tabelle 3.19:	Vergleich der Blutdruck- und Pulsentwicklung vom Zeitpunkt T0 zu T1a zwischen Gruppe 1 und Gruppe 2	51
Tabelle 3.20:	Blutdruck- und Pulsentwicklung der Gesamtgruppe von Interventionsstart zu Interventionsende	52
Tabelle 3.21:	Blutdruck- und Pulsentwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)	53
Tabelle 3.22:	Vergleich der Laborparameter zwischen Gruppe 1 und 2 zum Zeitpunkt T0	54
Tabelle 3.23:	Vergleich der Laborparameter von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a (Completer-Analyse)	54
Tabelle 3.24:	Vergleich der Laborparameterentwicklung vom Zeitpunkt T0 zu T1a zwischen Gruppe 1 und Gruppe 2	55
Tabelle 3.25:	Entwicklung der Laborparameter von Interventionsstart zu Interventionsende	56
Tabelle 3.26:	Entwicklung der Laborparameter der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)	57
Tabelle 3.27:	Vergleich der ALA-Werte von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a, sowie der Entwicklung vom Zeitpunkt T0 zu T1a	58
Tabelle 3.28:	Entwicklung der ALA-Werte der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)	59

Tabelle 3.29: Korrelationen und ihre Signifkanzwerte der Variablen Triglyceride und ALA zu den Zeitpunkten T0 und T1a sowie Differenz zwischen T0 und T1a (Gesamtgruppe) 59
Tabelle 3.30: Korrelationen und ihre Signifkanzwerte der Variablen Triglyceride und ALA zum Zeitpunkt NU, sowie der Zeitspannen Start/Ende, Start/NU und Ende/NU (Gesamtgruppe) 60
Tabelle 3.31: Vergleich der Ergebnisse des SF-36-Fragebogens zwischen Gruppe1 und 2 zum Zeitpunkt T0 60
Tabelle 3.32: Vergleich der Ergebnisse des SF-36-Fragebogens zwischen Gruppe1 und 2 zum Zeitpunkt T1a 61
Tabelle 3.33: Differenz des Ergebnisses der SF-36-Auswertung von Zeitpunkt T0 und T1a 62
Tabelle 3.34: Vergleich von Interventionsstart und -ende der Auswertung des SF-36-Fragebogens 62

III Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1.1:	Formen der Adipositas	2
Abbildung 2.1:	Behandlungspyramide der Adipositas	20
Abbildung 2.2:	Studiendesign im Überblick	21
Abbildung 2.3:	Zeitungsartikel zur Rekrutierung von Teilnehmern	22
Abbildung 3.1:	Gewichtsentwicklung vom Zeitpunkt T0 zu T1a im Gruppenvergleich (Completer-Analyse)	41
Abbildung 3.2:	Gewichtsentwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)	42
Abbildung 3.3:	BMI-Entwicklung vom Zeitpunkt T0 zu T1a im Gruppenvergleich (Completer-Analyse)	43
Abbildung 3.4:	BMI-Entwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)	44
Abbildung 3.5:	Entwicklung des Bauchumfangs in der Gesamtgruppe vom Interventionsstart zum -ende (Completer-Analyse)	49
Abbildung 3.6:	Blutdruck- und Pulsentwicklung in der Gesamtgruppe von Interventionsstart zu -ende (Completer-Analyse)	52
Abbildung 3.7:	Blutdruck- und Pulsentwicklung in der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)	53
Abbildung 3.8:	Entwicklung der Laborparameter von Interventionsstart zu -ende (Completer-Analyse)	56
Abbildung 3.9:	Entwicklung der Laborparameter in der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)	57
Abbildung 3.10:	Vergleich von Interventionsstart und -ende der Auswertung des SF-36-Fragebogens	63

IV Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ALA	α-Linolensäure
ATP	Adenosintriphosphat
BLS	Bundeslebensmittelschlüssel
BMI	Body-Mass-Index
BOCF	Baseline Observation Carried Forward; Studienabbrecher gehen mit Ausgangsgewicht = Endgewicht in die Auswertung ein
ca.	circa
DAG	Deutsche Adipositas-Gesellschaft
DDG	Deutsche Diabetes-Gesellschaft
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DGEM	Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin
DHS	Docosahexaensäure
EPS	Eicosapentaensäure
et al.	et alii (und andere)
EUFS	einfach gesättigte Fettsäuren
exkl.	exklusive
FEV	Fragebogen zum Essverhalten
FS	Fettsäuren
FTO-Gen	fat-mass-and-obesity-associated-gene
GCMS	Massenspektrometrie-Kopplung
HDL	High-Density-Lipoprotein
IDF	International Diabetes Federation
IOM	Institute of Medicine
kcal	Kalorien
KG	Körpergewicht
KHK	Koronare Herzkrankheit
LDL	Low-Density-Lipoprotein
Li	Lithium
LOCF	Last Observation Carried Forward; letztes vorhandenes Gewicht der Studienabbrecher geht als Endgewicht in die Auswertung ein
lt.	laut

MUFS	mehrfach ungesättigte Fettsäuren
n	Teilnehmerzahl
NADP	Nicotinsäureamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat
NADPH	
n.s.	nicht signifikant
NU	Nachuntersuchung
NVS II	Nationale Verzehrsstudie II
NWCR	National Weight Control Registry
NYHA	New York Heart Association
p	Signifikanz
PAL	Physical Activity Level
RR	Blutdruck
s.	siehe
SF-36	Short Form-36
Sig.	Signifikanz
SPSS	Superior Performance Software System
s.u.	siehe unten
Tab.	Tabelle
U0	Voruntersuchung
U1a	erste Untersuchung für beide Gruppen
U1b	zweite Untersuchung, nur für Gruppe 2
USA	United States of America
WHO	World Health Organisation
WHR	Waist-to-Hip-Ratio
WtHR	Waist-to-Hight-Ratio
v.a.	vor allem
vgl.	vergleiche
z.B.	zum Beispiel
Z.n.	Zustand nach

1. Einleitung

1.1 Übergewicht und Adipositas

1.1.1 Definition und Klassifikation

Adipositas ist definiert als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts. Berechnungsgrundlage für die Gewichtsklassifikation ist der Körpermassenindex (BMI). Der BMI ist der Quotient aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m²). Übergewicht ist definiert als BMI ≥ 25 kg/m², Adipositas als BMI ≥ 30 kg/m² (Tabelle 1.1) (WHO 2000).

Kategorie	BMI	Risiko für Begleiterkrankungen des Übergewichts
Untergewicht	< 18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5 – 24,9	durchschnittlich
Präadipositas	25 – 29,9	gering erhöht
Adipositas Grad I	30 – 34,9	erhöht
Adipositas Grad II	35 – 39,9	hoch
Adipositas Grad III	≥ 40	sehr erhöht

Tab. 1.1: Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI (nach WHO 2000)

Quelle: DAG et al. 2007, S. 6

Grundsätzlich gilt der BMI als das Instrument zur Beurteilung der gewichtsassoziierten Gesundheitsrisiken, besonders zur Abschätzung des Risikos für eine kardiovaskuläre Erkrankung (Schauder und Arends 2006). So ist nachgewiesen, dass ab einem BMI ≥ 30 kg/m² die Mortalität von Begleiterkrankungen der Adipositas deutlich ansteigt (Wirth 2000). Andererseits ist anhand des BMI keine Aussage über die Art der Fettverteilung möglich, welche entscheidend ist, um das Gesundheitsrisiko der Adipositas einzuschätzen. Anhand der Taille-Hüft-Relation (Waist-to-Hip-Ratio = WHR) können grundsätzlich zwei Fettverteilungstypen unterschieden werden: Der android/viszerale Typ und der gynoid/femorale Typ (vgl. Abbildung 1.1).

Eine vorwiegende Fettvermehrung im Bereich der Hüfte und der Oberschenkel liegt bei der gynoiden Adipositas vor und betrifft häufig adipöse Frauen (85%), vereinzelt auch Männer (20%). Das Risiko für metabolische Begleiterkrankungen wie z.B. Hypertonie, Diabetes mellitus, Cholelithiasis, Gefäßerkrankungen und koronare Herzkrankheit sind bei dieser Form der Fettverteilung im Vergleich zur normalgewichtigen Bevölkerung nur geringgradig erhöht.

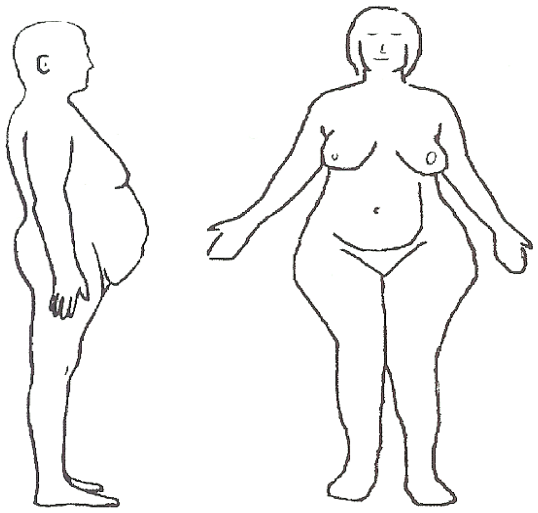


Abb. 1.1: Formen der Adipositas, li. android/viszeraler Typ, re. gynoid/femoraler Typ
Quelle: Wirth 2000, S. 9

Die androide, abdominale Adipositas wird typischerweise als „Stammfett-sucht“ bezeichnet.
Von dieser Form der Fettverteilung sind ca. 80% der adipösen Männer und ca. 15% der adipösen Frauen betroffen. Es kommt bei der abdominalen Adipositas vor allem zu einer intraabdominalen Fettvermehrung, was mit einem erhöhten Risiko für metabolische Erkrankungen einhergeht (Wirth 2000; Pischon et al. 2008). Es ist bekannt, dass die viszerale Fettmasse besonders eng mit kardiovaskulären Risikofaktoren und Komplikationen korreliert (Despres et al., 2001).

Auch die alleinige Messung des Taillenumfangs kann zur Einschätzung des Gesundheitsrisikos herangezogen werden. Dabei gilt, dass bei Frauen ein Taillenumfang von >80 cm mit einem erhöhten Gesundheitsrisiko und ein Umfang >88 cm mit einem deutlich erhöhten Risiko einhergeht. Männer haben ab einem Taillenumfang von >94 cm ein erhöhtes und >102 cm ein deutlich gesteigertes Gesundheitsrisiko (Hauner 2004).

In einer Kohortenstudie mit insgesamt 6355 Teilnehmern stellte sich die Waist-to-Height-Ratio (WtHR) als der beste Wert zur Einschätzung des kardiovaskulären Risikos und der Mortalität heraus. Gefolgt vom Taillenumfang und dem Verhältnis von Taille zu Hüfte (Waist-to-Hip-Ratio = WHR). Es zeigte sich außerdem, dass der BMI nur teilweise

geeignet ist, das kardiovaskuläre Risiko und die Mortalität abzuschätzen (Schneider et al. 2010)

1.1.3 Epidemiologie

In Deutschland hat die Prävalenz von Adipositas (BMI ≥ 30kg/m²) in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich zugenommen.
Im Rahmen der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II) erfolgte in den Erhebungsjahren 2005/2006 eine vor-Ort-Bestimmung von Körperlänge und Körpergewicht in einer repräsentativen Auswahl Erwachsener in Deutschland. Hiernach waren 21,1 % der erwachsenen Männer und 20,4 % der erwachsenen Frauen in Deutschland adipös (DGE 2008).
Im Rahmen der aktuellen DEGS-Studie des Robert-Koch-Instituts, die Teil des nationalen Gesundheitsmonitorings ist, wurden Mitte 2012 die aktuellsten Daten zur Prävalenz von Adipositas vorgelegt: 23,3 % der erwachsenen Männer und 23,9 % der erwachsenen Frauen in Deutschland haben einen BMI von über 30 kg/m². Diese Daten wurden wie die NVS-II-Daten mit Hilfe einer vor-Ort-Bestimmung von Körperlänge und Körpergewicht in einer repräsentativen Stichprobe (n = 7328) im Zeitraum 2008-2012 ermittelt. Verglichen mit der letzten eigenen Untersuchung des RKI aus dem Jahr 1998 stieg der Anteil adipöser Männer um 19,5 %, der adipöser Frauen um 3,5 % (Robert-Koch-Institut 2012). Legt man die intermediär erhobenen Daten der NVS II zugrunde (s.o.), beträgt der Prävalenzanstieg in den letzten ca. 5 Jahren bei Männern 9 % und bei Frauen 17%.

1.1.2 Ätiologie

Adipositas ist eine multifaktorielle Erkrankung, die durch eine positive Energiebilanz verursacht wird. Das bedeutet, dass die Energieaufnahme über längere Zeit größer sein muss als der Energieverbrauch. Eine positive Energiebilanz kann verschiedene Ursachen haben, die im Einzelfall oft schwer abzuschätzen sind.

Ursachen von Übergewicht und Adipositas (DAG et al. 2007):

- Familiäre Disposition, genetische Ursachen
- Moderner Lebensstil (Bewegungsmangel, Fehlernährung z.B. häufiges Snacking, hoher Konsum energiedichter Lebensmittel, Fast Food, zuckerhaltige Softdrinks, alkoholische Getränke)
- Stress

- Essstörungen (z.B. Binge-Eating-Disorder, Bulimie, Night-Eating-Disorder)
- Endokrine Erkrankungen (z.B. Hypothyreose, Cushing-Syndrom)
- Medikamente (z.B. manche Antidepressiva, Neuroleptika, Antidiabetika, Glukokortikoide, Betablocker)
- Andere Ursachen (z.B. Immobilisierung, Schwangerschaft, Operationen in der Hypothalamusregion, Nikotinverzicht).

Als schwerwiegendster Faktor des primären Übergewichts und der Adipositas wird häufig der heutige inaktive Lebensstil mit hohem passivem Medienkonsum, Bewegungsmangel und hoher Verfügbarkeit energiedichter Speisen und Getränke gesehen (Ellrott 2008).

Dass das Körpergewicht auch einer genetischen Regulation unterliegt, wurde durch mehrere Studien belegt. In einer Ernährungsstudie mit 24 eineiigen männlichen Zwillingspaaren nahmen die Teilnehmer über 84 Tage ca. 1000 kcal pro Tag zusätzlich zu sich. Es zeigte sich zwischen den Paaren eine große Variabilität der Gewichtszunahme, jedoch war die Zunahme der eineiigen Zwillinge untereinander sehr ähnlich. Dies lässt auf einen Zusammenhang zwischen genetischer Veranlagung und Verstoffwechslung der Nahrung schließen (Bouchard et al. 1990). Inzwischen konnten potenzielle Gene identifiziert werden, die auf den Stoffwechsel der Nahrung und die dadurch bedingte Entwicklung einer Adipositas Einfluss nehmen, wie beispielsweise das fat-mass-and-obesity-associated-gene (FTO-Gen) auf Chromosom 16 (Dina et al. 2007). Nicht zu vernachlässigen sind auch die innerhalb der Familie durch Erziehungsprozesse weitergegebenen Verhaltensmuster, die eine Adipositas begünstigen, wie z.B. die Art der Speisezubereitung.

1.1.4 Gesundheitsrisiken

Menschen mit Adipositas haben ein erhöhtes Risiko für eine Vielzahl von Begleit- und Folgeerkrankungen, die zu einer erhöhten Mortalität führen.

Komorbiditäten und Komplikationen von Übergewicht und Adipositas (DAG et al. 2007):

- Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels (z.B. Insulinresistenz, gestörte Glukosetoleranz, Diabetes mellitus Typ 2)
- Dyslipoproteinämie (niedriges HDL-Cholesterin, Hypertriglyceridämie, vermehrte kleine dichte LDL-Partikel)

- Hyperurikämie/Gicht
- Störungen der Hämostase (Steigerung der Gerinnung und Hemmung der Fibrinolyse)
- Chronische Inflammation (z.B. erhöhtes CRP)
- Arterielle Hypertonie, linksventrikuläre Hypertrophie
- Kardiovaskuläre Erkrankungen (z.B. Koronare Herzkrankheit, Schlaganfall, Herzinsuffizienz)
- Karzinome (Frauen: z.B. Endometrium, Zervix, Ovarien, Mamma, Niere, Kolon; Männer: z.B. Prostata, Kolon, Gallenblase, Pankreas, Leber, Niere, Ösophagus)
- Hormonelle Störungen (z.B. Hyperandrogenämie bei Frauen, Polyzystisches Ovar-Syndrom, erniedrigte Testosteron-Spiegel bei Männern, Einschränkung der Fertilität)
- Pulmonale Komplikationen (z.B. Dyspnoe, restriktive Ventilationsstörungen, Hypoventilations-und Schlafapnoe-Syndrom)
- Gastrointestinale Erkrankungen (z.B. Cholezystolithiasis, akute und chronische Cholezystitis, Fettleber, nicht-alkoholische Fettleberhepatitis (NASH), Refluxkrankheit)
- Degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates (z.B. Coxarthrose, Gonarthrose, Wirbelsäulensyndrome)
- Erhöhtes Operations- und Narkoserisiko
- Allgemeinbeschwerden (z.B. verstärktes Schwitzen, Gelenkbeschwerden, Belastungsdyspnoe)
- Einschränkung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL)
- Verminderte Lebensqualität
- Erhöhtes Unfallrisiko
- Erhöhtes Komplikationsrisiko während der Schwangerschaft (z.B. Eklampsie, Gestationsdiabetes) und vor und nach der Entbindung (z.B. erhöhte Sektiorate, Nachblutungen)
- Psychosoziale Konsequenzen mit erhöhter Depressivität und Ängstlichkeit, soziale Diskriminierung, Selbstwertminderung, soziale Isolation

Häufige Folge von Übergewicht und Adipositas ist das Metabolische Syndrom, welches mit einem erhöhten Arterioskleroserisiko assoziiert ist und bei betroffenen Personen das Risiko von kardiovaskulären Komplikationen um ca. das Dreifache erhöht (Lakka et al. 2002, Sattar et al. 2003).
Tabelle 1.2 stellt die Kriterien dar, mit Hilfe welcher das Metabolische Syndrom diagnostiziert werden kann (drei der fünf Kriterien müssen zutreffen).

Erhöhter Taillenumfang	Männer ≥ 102cm Frauen ≥ 88cm
Erhöhte Triglyzeride (nüchtern)	≥ 150mg/dl oder Medikamteneinnahme zur Behandlung erhöhter Triglyzeride
Niedriges HDL-Cholesterin (nüchtern)	Männer < 40mg/dl Frauen < 50mg/dl oder Medikamteneinnahme zur Behandlung von niedrigem HDL-Cholesterin
Bluthochdruck	≥ 130 mmHg systolischer Blutdruck oder ≥ 85 mmHg diastolischer Blutdruck oder Medikamenteneinnahme zur Behandlung bestehenden Bluthochdrucks
Erhöhte Nüchternblutglukose	≥ 100mg/dl oder Medikamenteneinnahme zur Behandlung erhöhter Nüchternblutglukose

Tabelle 1.2: Kriterien für die Diangose des Metabolischen Syndroms nach AJA/NHLBI
Quelle: Grundy et al. 2005

1.1.5 Therapie

1.1.5.1 Indikation zur Gewichtsreduktion

Laut Leitlinie der Deutschen Adipositas Gesellschaft (DAG) besteht bei Menschen mit einem BMI ≥ 30 kg/m² eine generelle Behandlungsindikation aufgrund des hohen Risikos an Komorbiditäten. Wenn sich der BMI im Bereich von 25 und 29,9 kg/m² befindet, besteht eine Indikation zur Behandlung bei Vorliegen von

- Übergewichtsbedingten Gesundheitsstörungen, wie z.B. Hypertonie, Typ-2-Diabetes, oder
- Einer abdominellen Adipositas (androider Typ)
- Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlimmert werden (z.B. Arthrose) oder
- Einen hohen psychosozialen Leidensdruck (DAG et al. 2007).

Voraussetzungen für eine erfolgreiche Therapie sind Motivation und Kooperationsbereitschaft des Patienten. Nur so ist die Voraussetzung für eine langfristige Änderung der Lebensgewohnheiten gegeben und damit die Grundvoraussetzung für eine langfristig erfolgreiche Therapie der Adipositas. Außerdem ist eine umfassende Patientenaufklärung über die Erkrankung Adipositas sowie deren Komplikationen und Behandlungsmöglichkeiten unabdingbar.
Mit dem Patienten sollten realistische Therapieziele definiert und diese den individuellen Wünschen sowie Bedingungen angepasst werden. Dabei ist eine Gewichtsreduktion um fünf bis zehn Prozent dem Behandlungsziel Ideal- oder Normalgewicht häufig vorzuziehen (DAG et al. 2007).

Ein Gewichtsmanagementprogramm sollte mit einer Gewichtsreduktion beginnen und anschließend in eine Phase der Gewichtsstabilisierung mit langfristiger Ernährungs-umstellung übergehen. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt eine fettmoderate, polysaccharid- und ballaststoffreiche Ernährung mit einem Energiegehalt, der eine Körpergewichtsstabilisierung ermöglicht (DGE 2008).

1.1.5.2 Strategien der Gewichtsreduktion

Bei den Strategien der Gewichtsreduktion kann man grundlegend zwischen konservativen und interventionellen Behandlungsmethoden unterscheiden. Zu den konservativen Methoden zählt man die Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie sowie den Einsatz von Pharmazeutika. Bei der interventionellen Behandlung handelt es sich um invasive chirurgische Methoden.

Jede Adipositastherapie sollte gemäß evidenzbasierter Leitlinie der DAG, DDG, DGE und DGEM ein Basisprogramm enthalten, das sich aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapien zusammensetzt (DAG et al. 2007).

1.1.5.3 Ernährungstherapie

Eine Reduktion des Körpergewichts ist nur durch eine negative Energiebilanz möglich. Prinzip der Ernährungstherapie ist eine verminderte Kalorienaufnahme unter Sicherstellung des essentiellen Nährstoffbedarfs. Unter den heutigen Lebensbedingungen entspricht der tägliche Energieverbrauch etwa 30 kcal/kg KG, wobei der Grundumsatz mit steigendem Lebensalter abnimmt (Hauner 2006).
Das Konzept der Ernährungstherapie beinhaltet insgesamt vier Stufen. Je nach individuellem Risikoprofil sowie Berücksichtigung der persönlichen Gegebenheiten wird eine Therapiestufe gewählt, die zu dem gewünschten Energiedefizit führen soll (DAG et al. 2007).

Die Leitlinie der Gesellschaft für Adipositas enthält folgende Therapiestufen:

1. Durch alleinige Senkung der Fettzufuhr auf ca. 60 Gramm pro Tag kommt es zu einem täglichen Energiedefizit von ca. 500 kcal, wodurch eine Gewichtsabnahme von etwa 3,2-4,3 kg in einem Zeitraum von sechs Monaten erreicht werden kann.
2. Durch eine eingeschränkte Aufnahme von Fett, Kohlehydraten und Eiweißen wird ein Energiedefizit von 500-800 kcal angestrebt. Dadurch kann ein Gewichtsverlust von ca. 5,1 kg in einem Zeitraum von etwa einem Jahr erreicht werden.
3. Es werden ein bis zwei Hauptmahlzeiten durch Formulaprodukte (Eiweißgetränke, Riegel etc., ca. 200 kcal pro Mahlzeit) ersetzt, wodurch ein Gewichtsverlust von durchschnittlich 6,5 kg innerhalb von drei Monaten zu erwarten ist (Heymsfield et al. 2003, Noakes et al. 2004). Die Energiezufuhr entspricht ca. 1200-1600 kcal pro Tag.
4. Durch Formuladiäten mit einer Gesamtenergiemenge von 800 bis 1200 kcal/Tag ist eine Gewichtsreduktion von einem halben bis zwei Kilogramm pro Woche möglich. Nach spätestens drei Monaten sollte eine Umstellung auf eine hypokalorische Mischkost zur Gewichtserhaltung erfolgen.

Da der Organismus in einer Phase von vermindertem Nahrungsangebot seinen Energieverbrauch reduziert, ist ein tägliches Energiedefizit von mindestens 500 kcal notwendig, um eine Gewichtsreduktion zu erlangen. Wie bereits erwähnt, ist eine langfristige Umstellung der Ernährungsgewohnheiten notwendig, um eine dauerhafte Gewichtsreduktion und -stabilisierung zu erreichen.

1.1.5.4 Bewegungstherapie

Durch eine Bewegungstherapie kann das Energiedefizit erhöht werden, damit ein vermehrter Gewichtsverlust unterstützt wird. Aus diesem Grund sollte die Therapie der Adipositas neben einer Ernährungsumstellung auch immer eine Bewegungstherapie beinhalten (DGA et al. 2007). Besonders in der Phase der Gewichtsstabilisierung spielt ausreichende Bewegung eine große Rolle.

Um eine Gewichtsstabilisierung durch Bewegung zu unterstützen, ist ein zusätzlicher Energieverbrauch von mindestens 1500 kcal pro Woche notwendig, was ca. drei bis fünf Stunden zusätzlicher Bewegung entspricht (Jakicic et al. 2001). Außerdem kann durch körperliches Training der Muskelmassenverlust während der Diätphase reduziert werden, weshalb der Abfall des Grundumsatzes geringer ausfällt und somit eine weitere Gewichtsreduktion erleichtert wird (Hauner 2004).

Außerdem führt regelmäßiges körperliches Training zu einer Reduktion von kardiovaskulären Risikofaktoren (Thijssen et al. 2009) und zu einem positiven Körpergefühl. Bei älteren und untrainierten Patienten sollte vor dem Bewegungsprogramm eine ärztliche Untersuchung durchgeführt werden (Hauner 2004).

1.1.5.5 Verhaltenstherapie

Die Verhaltenstherapie ist Bestandteil der Basistherapie der Adipositas und hat das Ziel, eine langfristige Änderung und Kontrolle des Essverhaltens herbeizuführen. Eine Verhaltenstherapie wird zur langfristigen Gewichtsreduzierung und -stabilisierung im Rahmen von Gewichtsmanagementprogrammen empfohlen (Jeffery et al. 2000, Westenhöfer 2001).
Nach der Leitlinie der Gesellschaft für Adipositas sind die wichtigsten Elemente der Verhaltenstherapie:

- Selbstbeobachtung des Bewegungs-, Ess- und Trinkverhalten z.B. durch ein Ernährungstagebuch
- Erlernen eines flexibel kontrollierten Essverhaltens
- Erlernen von Stimuluskontrolltechniken, um Essreize zu reduzieren
- Einsatz von Verstärkungsmechanismen (z.B. Loben), um das neue Essverhalten zu stabilisieren und Rückfälle zu vermeiden

- Rückhalt im sozialen Umfeld suchen
- Rückfallprophylaxe/ -management.

1.1.5.6 Pharmakotherapie

Eine wirklich überzeugende medikamentöse Therapie der Adipositas gibt es bis heute nicht. Als unterstützende Maßnahme kann die Gabe von Medikamenten unter folgenden Voraussetzungen erwogen werden (DAG et al. 2007):

- Bei Personen mit einem BMI > 30 kg/m², die keine ausreichende Gewichtsreduktion durch eine Basistherapie erreichen konnten, sprich eine Gewichtsabnahme von weniger als fünf Prozent innerhalb von drei Monaten oder Zunahme des Gewichts in diesem Zeitraum.
- Bei Patienten mit einem BMI > 27kg/m², bei denen ebenfalls die Basismaßnahmen ohne Erfolg waren und die zusätzlich gravierende Risikofaktoren und/oder Komorbiditäten aufweisen.

Nur wenn innerhalb der ersten vier Wochen der medikamentösen Therapie eine Gewichtsabnahme von mindestens zwei Kilogramm gelingt, sollte die Therapie fortgesetzt werden.

Derzeit sind in Deutschland folgende Wirkstoffe zur medikamentösen Gewichtsreduktion zugelassen:

Orlistat: Orlistat hemmt im Gastrointestinaltrakt das Enzym Lipase und blockiert so die intestinale Fettverdauung, wodurch ca. 30% der Nahrungsfette unverdaut über den Stuhl ausgeschieden werden. Bei einer täglichen Dosierung von 3 x 120 mg kommt es laut Studien zu einer mittleren Gewichtsreduktion von drei bis vier Kilogramm über ein bis zwei Jahre. Bisher bekannte Nebenwirkungen von Orlistat sind weicher Stuhl, gesteigerter Stuhldrang, Meteorismus und Steatorrhoe. Bei längerer Anwendung sollte die Substitution eines Vitaminpräparats erfolgen, da sich bei einigen Patienten aufgrund der verminderten Absorption ein Mangel fettlöslicher Vitamine zeigte (Hauner 2004).

Sibutramin: Bei Sibutramin handelt es sich um eine Substanz mit zentralem Wirkmechanismus. Das Medikament hemmt selektiv die Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin, wodurch eine schnellere Sättigung sowie eine zentrale Sympathikusaktivierung mit Steigerung der Thermogenese erreicht werden. Bei einer Dosierung von 10-15 mg/Tag kann eine mittlere Gewichtsreduktion von drei bis sechs Kilogramm über 20 bis 52 Wochen erreicht werden. Bisher bekannte Nebenwirkungen sind Übelkeit, Mundtrockenheit, Verstopfung, Schwindel und Schlafstörungen, die bei einem Fünftel der Behandelten auftraten. Aufgrund der Sympathikusaktivierung ist außerdem mit einem leichten Blutdruckanstieg (um ca. 3-5 mm/Hg) und einem Herzfrequenzanstieg (von 3-5 Schlägen/Minute) zu rechnen (Hauner 2004).

Seit dem 21.01.2010 empfiehlt die europäische Arzneimittelbehörde EMA das Ruhen der Zulassung des Appetitzüglers Sibutramin (arznei-telegramm 2010). Ursache dafür sind die Ergebnisse der sogenannten SCOUT-Studie. Diese zeigten, dass es bei der Einnahme von Sibutramin im Vergleich zum Placebo häufiger zu Herzinfarkten und Schlaganfällen kam (EMA Press Release 2010). Ob Sibutramin in Zukunft noch weiter zur Unterstützung der Adipositastherapie eingesetzt werden darf, ist bislang nicht geklärt.

Rimonabant: Hierbei handelt es sich um einen Antagonisten am Cannabinoidrezeptor, der u.a. im Rahmen der Adipositastherapie eingesetzt wurde. Aufgrund schwerwiegender psychischer Nebenwirkungen, u.a. schwere depressive Verstimmung und Suizide, wurde das Medikament im Oktober 2008 weltweit vom Markt genommen (Horber et al. 2009).

1.1.5.7 Chirurgische Therapie

Die Indikation zur chirurgischen Therapie der Adipositas besteht laut Leitlinie der nationalen und internationalen Gesellschaft für Adipositas unter folgenden Voraussetzungen:

- BMI > 40 kg/m²,
- Kein anhaltender Gewichtsverlust trotz mehrerer adäquater konservativer Therapieversuche,
- Vorliegen von Stoffwechselstörungen, v.a. eines metabolischen Syndroms (kann auch bei einem BMI < 40 kg/m² ein Grund zur Operation sein).

- Wenn Verdacht auf eine Depression, Psychose, Suchterkrankung oder Essstörung besteht, muss ein Psychotherapeut oder Psychiater konsultiert und eventuell eine Psychotherapie vor dem operativen Eingriff durchgeführt werden.

Die Patienten sollten vor einer geplanten Operation nochmals eine intensive Ernährungsberatung erhalten. Außerdem ist eine detaillierte Aufklärung über das therapeutische Prinzip und eventuelle Nebenwirkungen des Eingriffs notwendig. Die Auswahl der Patienten sollte sehr streng vorgenommen werden, die Nutzen-Risiko-Abwägung sollte eindeutig positiv ausfallen (DAG et al. 2007).

Es stehen grundsätzlich zwei chirurgische Verfahren zur Auswahl. Bei der ersten Methode handelt es sich um ein sogenanntes Malassimilationsverfahren, bei dem es zu einer Einschränkung der Nahrungsresorption kommt, indem man einen Teil des Dünndarms ausschaltet. Das zweite Prinzip stellt ein restriktives Verfahren dar, bei dem die Nahrungszufuhr durch Eingriffe im Bereich des Magens (z.B. ein Magenband) eingeschränkt wird (Husemann 2006). Welches operative Verfahren durchgeführt wird, hängt vom Patientenwunsch und vom jeweiligen Zustand der Person ab, wobei der BMI, das individuelle Risiko und Komorbiditäten mit einbezogen werden sollten.

Auch eine Kombination von Malassimilations- sowie restriktiven Verfahren ist möglich und wird aufgrund des größeren und schnelleren Gewichtsverlustes häufig bei Patienten mit einem BMI $\geq$ 50 kg/m² durchgeführt. Bei den am häufigsten auftretenden Komplikationen handelt es sich um Wundheilungsstörungen (3-12%) und kardiovaskuläre Probleme wie Thrombosen (1-9%) oder Lungenembolien (0,2-1,5%). Die perioperative Mortalität liegt bei ca. 1 % (DAG et al. 2007, Husemann 2003).

Klinische Studien zeigen, dass je nach angewendetem Verfahren eine Gewichtsreduktion von 21 bis 28 kg innerhalb eines Jahres möglich ist (Sjöström et al. 2004). In einer kontrolliert durchgeführten Studie in Schweden stellte sich heraus, dass durch die Adipositas-Chirurgie alle kardiovaskulären Risikofaktoren, ausgenommen die Hypercholesterinämie, dauerhaft gesenkt werden konnten. Dadurch kam es zu einer Senkung des Mortalitätsrisikos um 23,7% in der Gruppe der Operierten im Vergleich zur Kontrollgruppe (Sjöström 2008).

1.1.6 Langfristige Gewichtsstabilisierung

Jedes erfolgreiche Therapiekonzept gliedert sich in die Phasen der Gewichtsreduktion und der sich anschließenden Gewichtsstabilisierung.

Eine erfolgreiche dauerhafte Gewichtsstabilisierung wird definiert als ein absichtlich herbeigeführter Gewichtsverlust, der 10% des initialen Körpergewichts entspricht und der über mindestens ein Jahr erfolgreich gehalten wurde (Wing und Hill 2001). Entsprechend dieser Definition zeigen die Ergebnisse verschiedener Diätstudien, dass man bei einem Fünftel der Probanden von einer erfolgreichen dauerhaften Gewichtsstabilisierung ausgehen kann (Wing und Phelan 2005).

Um mehr über erfolgreiche langfristige Gewichtsstabilisierungen zu lernen, führten Wing und Hill im Jahr 1994 das nationale Gewichtskontrollregister (The National Weight Control Registry = NWCR) ein (Klem et al. 1997). In diesem Register sind inzwischen mehr als 4000 Personen freiwillig registriert, die über 18 Jahre alt sind, mindestens 13,6 kg Gewicht verloren haben und diesen Gewichtsverlust über mindestens ein Jahr halten konnten. Bei Aufnahme in das Register wird durch eine Vielzahl von Fragebögen ermittelt, welche Maßnahmen zur Gewichtsreduktion führten und wie die erfolgreiche Stabilisierung erzielt wurde.

Die Auswertung der Fragebögen ergab sechs grundlegende Verhaltensweisen, die eine erfolgreiche und langfristige Gewichtsstabilisierung auszeichnen (Wing und Phelan 2005):

- Ein hohes Maß an körperlicher Aktivität
- Die Einhaltung einer kalorien- und fettreduzierten Ernährung
- Regelmäßiges Frühstücken
- Regelmäßiges Protokollieren des Körpergewichts
- Aufrechterhaltung eines beständigen Essverhaltens
- Frühzeitiges Gegensteuern bei erneuter Gewichtszunahme.

1.1.6.1 Flexibles und rigides Essverhalten

Übergewicht entsteht häufig durch ein ungezügeltes Essverhalten, also ein rein Innenreiz-abhängiges Essverhalten nach Hunger und Sättigung ohne jegliche Steuerung. Um eine Gewichtsreduktion zu erreichen bzw. eine Gewichtsstabilisierung zu erzielen, wird deshalb in den meisten Fällen das Essverhalten bewusst gezügelt (sog. gezügeltes Essverhalten). Dabei unterscheidet man zwischen einem rigiden Essverhalten mit starren Diätgrenzen ohne Verhaltensspielräume und einem flexiblen Essverhalten mit langfristiger Kontrolle und Einplanung von Verhaltensspielräumen. Mit einem Fragebogen zum Essverhalten kann das Ausmaß an gezügeltem Essverhalten sowie rigider und flexibler Kontrolle gemessen werden (Pudel und Westenhöfer 2003).

Eine Studie von Westenhöfer et al. aus dem Jahr 1999 zeigt, dass ein hoher Grad an rigider Kontrolle mit einer starken Enthemmtheit des Essverhaltens sowie einem höheren BMI einhergeht. Ein rigides Essverhalten begünstigt häufige und schwere Essanfälle und kann somit die Manifestation von Essstörungen (Bulimia nervosa, Binge Eating Disorder) bahnen (Becker et al. 2001).

Dagegen zeichnet sich ein flexibles Essverhalten durch eine niedrigere Enthemmung des Essverhaltens, einen niedrigeren BMI, seltenere und weniger heftige Essanfälle und eine geringere Energieaufnahme aus. Somit ergibt sich eine höhere Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Gewichtsreduktion und langfristiger Gewichtsstabilisierung. Außerdem begünstigt die Einplanung von Genusslebensmitteln im Rahmen flexibler Kontrollstrategien eine Steigerung von Wohlbefinden und Stimmung schon während einer Diät (Borchardt et al. 2002, Borchardt et al. 2003, Ellrott et al. 2003).

1.2 Ziel der Studie

1.2.1 Aktuelle Studie

Die zunehmende Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in Deutschland erfordert langfristig wirksame Ansätze zur Prävention und Therapie, die aktuellen Qualitätskriterien (IOM-Kriterien) entsprechen sowie zugeschnitten auf die Bedürfnisse verschiedener Bevölkerungsgruppen und Übergewichtsklassen sind.

Dabei gibt es in den Leitlinien der Deutschen Adipositas-Gesellschaft (DAG et al. 2007) mehrere empfohlene diätetische Optionen: alleinige Fettreduktion (Stufe 1), kalorienreduzierte Mischkost (Stufe 2), Mahlzeitenersatz mit Formula-Produkten (Stufe 3) sowie ausschließliche Formula-Diät (Stufe 4). Ein mögliches Konzept für die Zielgruppe Männer und Frauen mit einem BMI zwischen 25 und 35 kg/m² ohne schwerere Komorbiditäten, denen die Einhaltung von dezidierten Diätplänen (Stufe 2 der Leitlinien zur diätetischen Therapie) für einen gewissen Zeitraum möglich ist, wurde in dieser Studie überprüft.

Studienziel war die Überprüfung der kurz- und mittelfristigen Wirksamkeit eines leicht umsetzbaren und genussbetonten Diätkonzepts mit Fettmodifikation anhand der Erfolgskriterien des Institute of Medicine (IOM). Zu diesen Erfolgskriterien gehören: langfristige Gewichtsreduktion, Verbesserung des Gesundheitsverhaltens, Verbesserung von Adipositas-assoziierten Komorbiditäten sowie die Überprüfung auf mögliche Nebenwirkungen der Therapie (Thomas et al. 1995).

Anders als in den meisten üblichen Diätkonzepten, enthielten die Diätpläne von vornherein auch Genusslebensmittel in definierten Mengen, z.B. Snacks und Süßwaren, da die Compliance insbesondere unter free-living-Bedingungen umso besser sein dürfte, mit je weniger Einbußen bei Geschmack, Genuss und Lebensqualität eine Diät verbunden ist.

Stärker als im Ursprungskonzept 2002 (siehe Kapitel 1.2.2) wurde in der aktuellen Untersuchung zusätzlich eine Fettmodifikation vorgenommen: zur Optimierung der metabolischen Wirkung erfolgte – wo geschmacklich möglich – eine Fettmodifikation mit häufigem Einsatz von Pflanzenölen (Raps, Walnuss, ggf. Olive) statt Milchfett, Fleischfett und gehärtetem Pflanzenfett. Dies führt zu einer Reduktion der Aufnahme von metabolisch

ungünstigen gesättigten und trans-ungesättigten Fettsäuren und zu einer Steigerung des Verzehrs von Monoensäuren (v.a. Ölsäure) und mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren (α-Linolensäure) mit einer besonders günstigen metabolischen Wirkung.

Zusammenfassend lässt sich für unsere Studie folgende Fragestellung formulieren:
Ist es möglich in der Zielgruppe Männer und Frauen mit einem BMI zwischen 25 und 35 kg/m² ohne schwerere Komorbiditäten, durch Einhaltung von dezidierten, genussbetonten Diätplänen (Stufe 2 der Leitlinien zur diätetischen Therapie) eine langfristige Gewichtsreduktion, eine Verbesserung des Gesundheitsverhaltens sowie eine Verbesserung von Adipositas-assoziierten Komorbiditäten zu erreichen? Ergeben sich durch unsere Studie nennenswerte Nebenwirkungen? Kann durch eine hohe Zufuhr an mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren (α-Linolensäure), eine Senkung von Triglycerid-, Gesamt- und LDL-Cholesterinwerten sowie eine Erhöhung des HDL-Cholesterins, i.S. einer Fettmodifikation, erreicht werden?

1.2.2 Hintergrund unserer Studie

Im Jahr 2002 wurde von der damaligen Ernährungspsychologischen Forschungsstelle ein Diätplan-basiertes genussbetontes Diätkonzept über 8 Wochen im Vergleich zu einer Wartelisten-Kontrollgruppe im Rahmen einer Vorstudie untersucht. Die Intervention bestand aus 4 Wochen Diätplänen und 4 Wochen Training des Gewichthaltens, da durch Diätpläne zunächst die Gewichtsreduktion optimiert werden kann und anschließend durch ein nachgeschaltetes Programm zur Gewichtsstabilisierung die besonderen Anforderungen zum Halten des Gewichts unter ad libitum-Bedingungen eingeübt werden können.

Durch die Intervention konnte im Vergleich zur Wartelisten-Kontrollgruppe eine Gewichtsreduktion von 5,2 kg in 8 Wochen sowie eine Verbesserung der Befindlichkeit erreicht werden (Borchardt et al. 2002). Parallel kam es zu günstigen Veränderungen auf verschiedenen Skalen des Fragebogens zum Essverhalten sowie zu einer Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (Ellrott et al. 2004). 9 Monate nach Beginn der Intervention wurde eine Nachuntersuchung durchgeführt. Die Gewichtsstabilisierung der nachuntersuchten Teilnehmer (92 % der Initialstichprobe) betrug 4,2 kg unter Ausgangsgewicht (Ellrott et al. 2003). Eine Evaluation des Erfolgs anhand der IOM-Kriterien war jedoch nicht möglich, da erstens keine Dokumentation der Verbesserung übergewichtsassoziierter Krankheiten vorgenommen werden konnte (keine Blutabnahmen)

und zweitens die Nachuntersuchung bereits nach 9 Monaten, nicht aber nach 12 Monaten stattfand.

Nach den grundsätzlich guten Erfahrungen mit diesem Diätkonzept erfolgte nun eine Überarbeitung des Studiendesigns und darauf folgend eine Evaluation nach den vollständigen IOM-Kriterien (siehe Kapitel 2. Teilnehmer und Methoden).

1.2.3 Fettmodifikation

Ziel der Fettmodifikation war es, eine Senkung von Triglycerid-, Gesamt- und LDL-Cholesterinwerten sowie eine Erhöhung des HDL-Cholesterins zu bewirken.
Dies sollte durch Verwendung von verschiedenen Ölen und Walnüssen geschehen, die den Teilnehmern zu Beginn der Studie ausgehändigt wurden. Die Öle und Nüsse waren reich an ungesättigten Fettsäuren, besonders an α-Linolensäure (ALA), einer pflanzlichen Omega-3-Fettsäure.

Fettsäuren werden grundsätzlich unterteilt in gesättigte, einfach ungesättigte und mehrfach ungesättigte Fettsäuren. Dabei werden gesättigte Fettsäuren zum größten Teil über tierische Nahrungsmittel, wie beispielsweise Fleischwaren und Milchprodukte, aufgenommen.
Ein hoher Konsum an gesättigten Fettsäuren führte zu einem Anstieg des Gesamt- und LDL-Cholesterins und erhöht somit das Risiko für Folgeerkrankungen, vor allem Herz-Kreislauf-Krankheiten (Wahrburg und Assmann 2006, Conner 2000), weshalb maximal 10% der Gesamtenergiezufuhr durch gesättigte Fettsäuren erfolgen sollte (DGE et al. 2008).

Einfach ungesättigte Fettsäuren (EUFS) sind vor allem in pflanzlichen Produkten wie Oliven-, Raps-, Erdnuss-, und Distelöl vorhanden. Die Zufuhr erfolgt dementsprechend durch den Verzehr bestimmter Nahrungsmittel sowie durch die körpereigene Bildung aus gesättigten Fettsäuren. Die Aufnahme von EUFS anstelle von gesättigten Fettsäuren führt zu einem Abfall der Plasma-LDL-Cholesterinkonzentration, weshalb eine Zufuhr von 10-15% der Nahrungsenergie durch EUFS empfohlen wird (DGE et al. 2008).

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (MUFS) werden ebenfalls über die Nahrung aufgenommen sowie aus gesättigten Fettsäuren gebildet. Ein Teil der mehrfach

ungesättigten Fettsäuren ist jedoch essentiell und muss daher über die Nahrung zugeführt werden. Zu den essentiellen Fettsäuren zählen die Omega-6– und Omega-3-Fettsäuren. Durch den Verzehr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren, zu denen auch die in unserer Studie über Öle und Nüsse zugeführte α-Linolensäure (ALA) zählt, können aktiv die Triglycerid-, Gesamtcholesterin- und LDL-Cholesterinwerte gesenkt werden (Rajaram et al. 2009). Aus diesem Grund wird empfohlen, ca. 7% des Gesamtenergiebedarfs durch MUFS zu decken (DGE et al. 2008).

1.2.3.1 Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren durch Fettmodifikation

Ziel unserer Studie war u.a. die Verbesserung Adipositas-assoziierter Komorbiditäten. Da die Hyperlipidämie einen Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit darstellt, kann das Risiko dieser durch den Verzehr bestimmter Fettsäuren gesenkt werden (Mozaffarian 2008). Fettsäuren können jedoch nicht nur sekundär über eine Senkung der Blutfettwerte kardioprotektiv wirken. Primär beeinflussen sie z.B. direkt entzündliche Prozesse in der Gefäßwand oder bewirken eine verminderte Produktion von Adhäsionsmolekülen, Chemofaktoren und Wachstumsfaktoren, die u.a. für die Entstehung von Arteriosklerose und folglich einer koronaren Herzkrankheit verantwortlich sind (Adkins und Kelley 2010, Calder 2004).

2. Teilnehmer und Methoden

2.1 Studiendesign

Bei der durchgeführten Studie handelte es sich um eine randomisierte Evaluation eines 12-wöchigen Selbsthilfe-Therapiekonzepts zur Gewichtsreduktion. In der Vorphase der Studie erfolgte die Rekrutierung der Studienteilnehmer anhand von Zeitungsaufrufen. Interessierte Probanden wurden telefonisch registriert und erhielten zur Erfassung von Ein- und Ausschlusskriterien einen Fragebogen zur individuellen Krankengeschichte. Wenn anhand dieses Fragebogens eine grundsätzliche Teilnahmefähigkeit angenommen werden konnte, erfolgte der Versand aller weiteren Informationen, einer Einverständniserklärung sowie weiterer Materialien auf dem Postweg. Bei diesen Materialien handelte es sich um eine Eigenschaftswörterliste zur Messung der Befindlichkeit, ein prospektives standardisiertes Ernährungstagebuch, je einen Fragebogen zum Essverhalten und zum Bewegungsverhalten sowie den SF-36-Fragebogen zur Messung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität.

Die beantworteten Fragebögen sowie das über sieben Tage geführte Ernährungstagebuch sollten zur anstehenden Voruntersuchung (U0) mitgebracht werden. Bei der U0 der möglichen Studienteilnehmer erfolgte eine Wägung, Messung der Körpergröße und des Bauchumfangs, eine Blutdruckmessung sowie eine Blutabnahme morgens nüchtern. Interessenten, die die Einschlusskriterien (s.u.) und keine Ausschlusskriterien (s.u.) erfüllten, wurden daraufhin in die Studie als Teilnehmer eingeschlossen und nach Geschlecht, Alter und BMI auf zwei Interventionsgruppen randomisiert: Interventionsgruppe 1 zum sofortigen Start und Interventionsgruppe 2 zum Start der Intervention 12 Wochen später. Interventionsgruppe 2 diente als Wartelisten-Kontrollgruppe.

Während der Interventionsphase der Studie erhielten die Teilnehmer wöchentlich Materialien, die in den ersten sechs Wochen aus Diätplänen bestanden, durch deren Einhaltung die maßgebliche Gewichtsabnahme erreicht werden sollte. Die Zusammensetzung der Diätpläne entsprach Stufe 2 der Ernährungstherapie laut Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Adipositas, also einer hypokalorischen Mischkost.
In den zweiten sechs Wochen erhielten die Probanden Anleitungen zur Gewichtsstabilisierung.

Gesucht wurden Teilnehmer mit einem BMI > 25 und < 35 kg/m², da erwartungsgemäß in diesem Gewichtsbereich ein Programm zur Selbsthilfe erfolgversprechend ist (vgl. Abbildung 2.1).

Abb. 2.1: Behandlungspyramide der Adipositas
Quelle: Institut für Ernährungspsychologie

Zu Beginn der Diätplanphase erhielten die Probanden zusätzlich je eine Flasche Walnussöl, Albaöl (genauere Erläuterung in Kapitel 2.2.3.3) und Rapsöl sowie Walnüsse. Die Öle und Walnüsse wurden zum Zweck der schon erwähnten Fettmodifikation ausgegeben und sollten zur Speisezubereitung verwendet werden. Überdies wurden die Studienteilnehmer wöchentlich gewogen.

Nach den 12 Wochen fand die erste Untersuchung (U1a) für beide Interventionsgruppen statt (gleiche Messparameter wie U0). Auch die zu Beginn schon einmal bearbeiteten Fragebögen und das Ernährungstagebuch sowie ein neuer Fragebogen in Form einer Erfolgscheckliste wurden ausgegeben.

Nach der U1a erfolgte in der Interventionsgruppe 2 der Start der 12-wöchigen Intervention, in Gruppe 1 begann der Nachuntersuchungszeitraum ohne weitere Intervention. Nach der

12-wöchigen Intervention von Gruppe 2 erfolgte für diese eine zweite Untersuchung (U1b). 12 Monate nach Start des Programms wurde eine Nachuntersuchung NU durchgeführt (gleiche Messparameter wie bei U0), abermals waren die Erfolgscheckliste und das Ernährungstagebuch auszufüllen. Abbildung 2.2. zeigt das Studiendesign im Überblick.

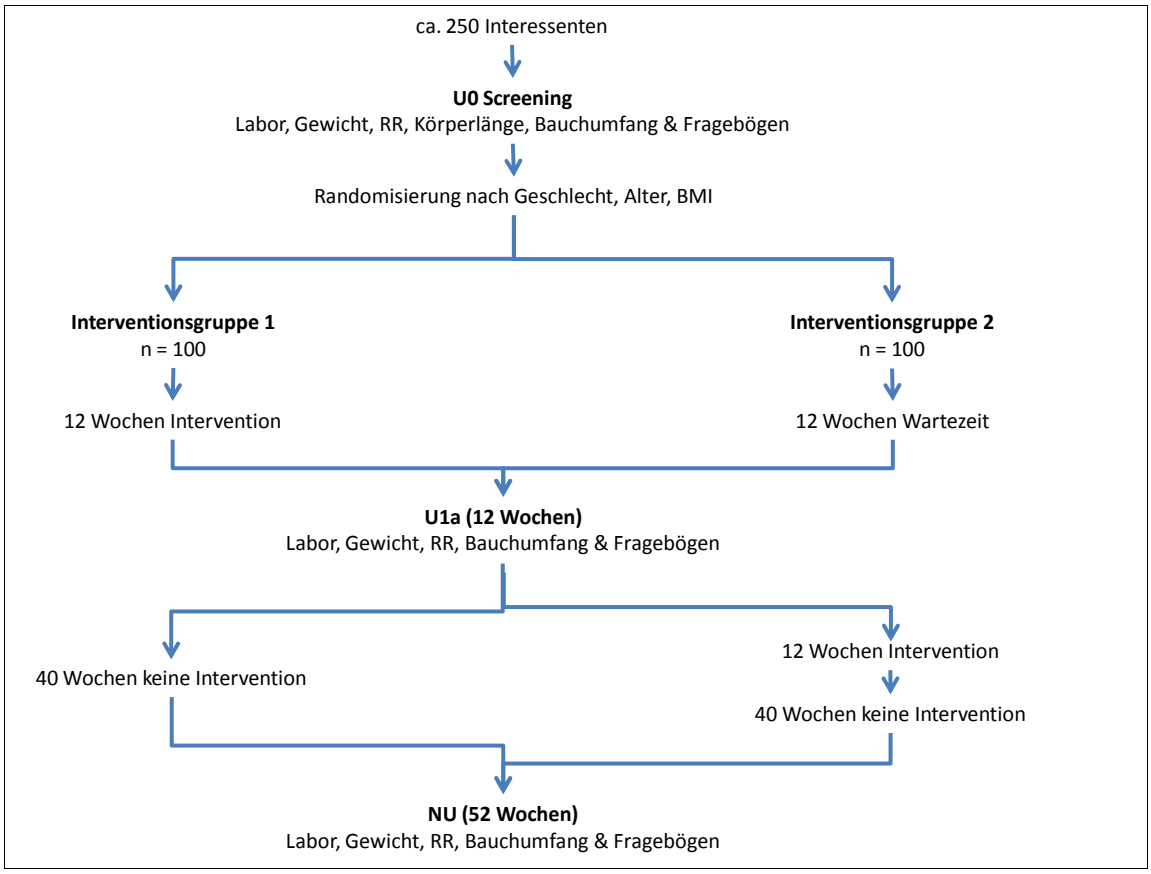


Abb. 2.2: Studiendesign im Überblick

2.1.1 Ethikkommission

Die Ethikkommission des Fachbereichs Medizin der Georg-August-Universität unter dem Vorsitz von Prof. Dr. med. Jürgen Brockmöller hatte keine ethischen und rechtlichen Bedenken gegen die Durchführung der Studie „Randomisierte Evaluation eines 12-wöchigen Diätkonzepts zur Gewichtsreduktion“. Die Antragsnummer der Studie lautet 27/3/08.

2.2 Teilnehmer

2.2.1 Studienteilnehmer

2.2.1.1 Rekrutierung

Im Rahmen der Teilnehmer-Rekrutierung erschienen zwei Zeitungsartikel in regionalen Göttinger Tageszeitungen, der erste am 04.03.2008 im „Göttinger Tageblatt“ unter dem Titel „Konzepte fürs Abnehmen; Ernährungspsychologie: Teilnehmer gesucht“ (vgl. Abb. 2.3). Der zweite Zeitungsartikel erschien am 16.03.2008 im „Extra Tip“. Unter dem Titel „Prof. Pudel zieht um; Ernährungswissenschaften: Abnehmwillige gesucht!“ wurde erneut auf das Forschungsprojekt aufmerksam gemacht (Artikel ist nicht abgebildet). Gesucht wurden mäßig übergewichtige Personen, die motiviert waren Gewicht zu verlieren und Interesse hatten, an einer Studie im Zeitraum zwischen April und Juli teilzunehmen.

Das Team der Ernährungspsychologie mit dem ehemaligen Leiter Volker Pudel (4.v.r.) und dem neuen Chef Thomas Ellrott (3.v.r.). EF

Konzepte fürs Abnehmen

Ernährungspsychologie: Teilnehmer gesucht

Kein Patentrezept gibt es, um sich überflüssiger Pfunde zu entledigen. Das berücksichtigt das Göttinger Institut für Ernährungspsychologie für seine neuen Projekte, für die nun Teilnehmer gesucht werden. Damit sollen „neuartige Konzepte“ zur Gewichtsreduktion entwickelt werden, die sich individuell an den Bedürfnissen des Patienten ausrichten.

Während der Studien, die zwischen April und Juli starten, kommen nur handelsübliche Lebensmittel auf den Tisch. Ziel ist das Abnehmen ohne Medikamente und „Jojo-Effekt“, also einer unerwünschten Gewichtszunahme nach einer Diät.

Das Institut ist nach seinem Umzug jetzt in der Humboldtallee 32 zu finden. Vorbeugung, Ursachen und Therapie von Übergewicht sind Forschungsschwerpunkte des Teams aus Ärzten, Ernährungs- und Sozialwissenschaftlern sowie Psychologen unter der Leitung von Dr. Thomas Ellrott.

Adipositas-Ambulanz

Interessenten an den Studien können sich unter Telefon 0551/398081 anmelden. Für stark Übergewichtige bietet die Adipositas-Ambulanz der Universitätsmedizin individuelle Therapieprogramme an. Kontakt unter Telefon 0551 / 396738. *be*

A

bb. 2.3. Zeitungsartikel zur Rekrutierung von Teilnehmern/ Quelle: Göttinger Tageblatt vom 04.03.2008

2.2.1.2 Auswahl der Teilnehmer

Die Rekrutierung der Studienteilnehmer erfolgte über die oben genannten Zeitungsaufrufe, woraufhin sich telefonisch insgesamt 369 interessierte Personen im Institut für Ernährungspsychologie meldeten. In einem telefonischen Interview wurden kurz der Studienablauf dargestellt sowie Personalien, Alter, Größe und Gewicht erfragt und dokumentiert. Anschließend erhielten die potenziellen Teilnehmer auf dem Postweg einen Fragebogen zur Gesundheitsgeschichte sowie einen frankierten Rückumschlag. 329

Interessenten schickten den ausgefüllten Fragebogen an das Institut zurück. Die Auswertung ergab, dass 54 interessierte Personen aufgrund von Ausschlusskriterien (s.u.) nicht an der Studie teilnehmen konnten.

Im nächsten Schritt erhielten 275 potenzielle Studienteilnehmer in einem weiteren Anschreiben ausführlichere Informationen über den Ablauf der Studie, weitere Fragebögen, ein Ernährungstagebuch sowie eine Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie.
Des Weiteren wurden die Interessenten gebeten, im Institut der Ernährungspsychologie einen Termin für eine kurze Voruntersuchung mit Blutentnahme zu vereinbaren. Zu diesem Treffen sollten die ausgefüllten Fragebögen, die unterschriebene Einverständniserklärung und das über sieben Tage geführte Ernährungstagebuch mitgebracht werden. 30 der 275 potenziellen Studienteilnehmer sagten entweder ab, meldeten sich nicht zurück oder nahmen ihren Termin zur Voruntersuchung nicht wahr. 245 Personen vereinbarten Termine für die Voruntersuchung und nahmen diese wahr.

Nach der Voruntersuchung mussten 20 Personen aufgrund von Ausschlusskriterien von einer Studienteilnahme ausgeschlossen werden. Somit konnten letztendlich 225 Teilnehmer auf zwei Interventionsgruppen randomisiert werden.

2.2.1.3 Einschlusskriterien

Im Rahmen der Studie wurden folgende Einschlusskriterien festgelegt:

1. BMI > 25 und < 35 kg/m²
2. Frauen und Männer
3. Lebensalter über 24 und unter 71 Jahren
4. keine Diäten in den letzten sechs Monaten.

Einschlusskriterium 1 wurde gewählt, um Personen für die Studie zu gewinnen, die am ehesten für das Konzept der Selbsthilfe in Form von Diätplänen empfänglich sind. Die Einschlusskriterien 2 und 3 wurden gewählt, da beide Geschlechter im angegebenen Altersbereich für diese Art der Gewichtsreduktion empfänglich sind. Das Einschlusskriterium 4 wurde gewählt, da vorangegangene Gewichtsreduktionen das Ergebnis und somit die Aussagekraft der Studie beeinflussen könnten.

2.2.1.4 Ausschlusskriterien

Im Rahmen der Studie wurden folgende Ausschlusskriterien festgelegt:

1. Aktuelle Krebserkrankungen
2. Diabetes mellitus mit HbA1c > 9 %, insulinpflichtiger Diabetes mellitus
3. Arterieller Hypertonus mit Multipharmakotherapie > 2 Präparate
4. Verschiedene Darmerkrankungen
5. psychiatrische Erkrankung mit Hospitalisierung in den letzten 5 Jahren
6. Z.n. Herzinfarkt, Z.n. Apoplex
7. Herzinsuffienz > NYHA II
8. Herpes Zoster (exkl. labialis)
9. Diäten in den letzten 6 Monaten
10. Schwangerschaft/Stillzeit
11. Nüchternblutzucker > 110 mg/dl
12. Nahrungsmittelunerträglichkeiten.

Die Kriterien 1 bis 10 wurden gewählt, um äußere Einflüsse auf das Ergebnis zu minimieren und somit eine Beeinträchtigung der Allgemeingültigkeit des Studienergebnisses zu vermeiden.

2.2.2 Fragebögen und Ernährungstagebücher

Der erste Kontakt mit den Interessenten erfolgte über ein kurzes Telefoninterview. Im nächsten Schritt mussten die möglichen Studienteilnehmer einen Fragebogen zur persönlichen Gesundheitsgeschichte ausfüllen. Wenn zu diesem Zeitpunkt alle Einschlusskriterien und kein Ausschlusskriterium erfüllt waren, erhielten die Interessenten auf dem Postweg verschiedene Fragebögen und ein Ernährungstagebuch. Es handelte sich dabei um einen Fragebogen zum Essverhalten, einen Fragebogen zum Bewegungsverhalten, eine Eigenschaftswörterliste zur Messung der Befindlichkeit, ein prospektives standardisiertes Ernährungstagebuch und den SF-36, ein Fragebogen zur Messung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Diese Unterlagen sollten ausgefüllt zur Eingangsuntersuchung mitgebracht werden, wobei das Ernährungstagebuch über sieben Tage geführt werden sollte.

Die Studienteilnehmer wurden darüber informiert, dass die gleichen Materialien nochmals ausgefüllt zur Abschlussuntersuchung (U1, bzw. U1a und U1b) mitgebracht werden mussten. Dies galt auch für die sog. Erfolgs-Checkliste, die erstmals zur U1a-Untersuchung ausgehändigt wurde. Zur Nachuntersuchung sollten noch einmal das Ernährungstagebuch sowie die bearbeitete Erfolgs-Checkliste mitgebracht werden.

Fragebogen zur Gesundheitsgeschichte

Der Fragebogen dient zur Erfassung von Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, des Atemwegsystems, des Gastrointestinaltrakts, der Niere und ableitenden Harnwege, des Haltungs- und Bewegungsapparats, von Erkrankungen im Kopf- und Halsbereich sowie der Psychiatrie und Neurologie. Außerdem werden Fragen zur Familienanamnese, Allergien, Medikamenteneinnahme sowie zu vorangegangenen Diäten gestellt.

Erweiterter Fragebogen zum Essverhalten

Dieser standardisierte und validierte Fragebogen prüft auf vier Subskalen bedeutsame Dimensionen des menschlichen Essverhaltens: (1) Kognitive Kontrolle des Essverhaltens, gezügeltes Essen, (2) Störbarkeit des Essverhaltens, (3) erlebte Hungergefühle und (4) rigide/ flexible Kontrolle des Essverhaltens.

Fragebogen zum Bewegungsverhalten

Der Fragebogen dient rückwirkend für die zurückliegenden 28 Tage zur Erfassung des Physical Activity Levels (PAL-Werte).

Eigenschaftswörterliste

Die Eigenschaftswörterliste ist ein standardisiertes, validiertes und mehrdimensionales Selbstbeurteilungsverfahren zur quantitativen Beschreibung des aktuellen Befindens.

Fragebogen zum allgemeinen Gesundheitszustand „Short Form-36“ (SF-36)

Mit Hilfe dieses Fragebogens kann eine Evaluation der gesundheitsbezogenen Lebensqualität stattfinden. Die 36 Fragen ermöglichen eine Bewertung von acht Dimensionen der Lebensqualität. Dabei handelt es sich um die körperliche Funktionsfähigkeit, die körperliche Rollenfunktion, den Schmerz, den allgemeinen Gesundheitszustand, die Vitalität, die soziale Funktionsfähigkeit, die emotionale Rollenfunktion und das psychische Wohlbefinden.

Ernährungstagebuch

Hierbei handelt es sich um ein prospektives geschlossenes Ernährungsprotokoll.

Erfolgscheckliste

Die Erfolgs-Checkliste beinhaltet 20 Fragen zum Ess- und Einkaufsverhalten.

Im Rahmen dieser Arbeit wird nur auf die Auswertung des SF-36-Fragebogens eingegangen, die Auswertung des Ernährungstagebuchs sowie der anderen Fragebögen ist Thema einer anderen Arbeit der Studiengruppe.

2.2.3 Interventionsmaterialien für einen Zwölf-Wochen-Zeitraum

2.2.3.1 Diätpläne und deren Nährwertberechnung

Die Studienteilnehmer erhielten in den ersten sechs Wochen der Interventionsphase einmal wöchentlich eine Mappe, die jeweils ein Anschreiben, sieben Diät-Tagespläne sowie einen Einkaufsplan und eine Vorratsliste für die entsprechende Woche enthielt. Ein Tagesplan beinhaltete Rezepte für Frühstück, Mittagessen und Abendessen sowie zwei kleine Zwischenmahlzeiten. Die Rezepte enthielten genaue Angaben über die Art der Speisenzubereitung sowie exakte Mengenangaben von Zutaten (Tagesplanbeispiele s. Anhang). Bei Einhaltung der Essenspläne nahmen die Studienteilnehmer im Durchschnitt ca. 1312 kcal pro Tag zu sich.

Der Einkaufsplan und die Vorratsliste beinhalteten alle Nahrungsmittel, die während der Woche zur Zubereitung der Speisen notwendig waren. Dadurch sollte die Umsetzung der Diät-Tagespläne für die Studienteilnehmer im Alltag erleichtert werden.

In der nachfolgenden Tabelle sind die wichtigsten Nährstoffe in den Tagesplänen auf Grundlage des Bundeslebensmittelschlüssels (BLS) II.3 mit Hilfe des Programms DGE-PC professional 2.8 berechnet. Es gibt jedoch bei natürlichen Lebensmitteln oft Abweichungen von den Standardwerten, mit denen der Computer rechnet. Die Nährstoffdaten sind mit der Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung für eine Diät mit 1.200 kcal am Tag verglichen worden (zweite Spalte). Die theoretische prozentuale Nährstoffdeckung wurde berechnet (vierte Spalte). Die prozentuale Nährstoffabdeckung ist für eine Diät mit 1.200 kcal am Tag sehr gut.

Nährstoff	DGE-Empfehlung pro Tag	Diätkonzept pro Tag	Durchschnittlich erreichter DGE-Referenzwert (ja, nein, %)
Energie	1.200 kcal	1.312 kcal	ja
Kohlenhydrate	> 50 E%	175 g (53,35 E%)	ja
• **Saccharose**	-	39,83 g (12,14 E%)	-
• **Glucose**	-	14,31 g (4,36 E%)	-
• **Fructose**	-	20,38 g (6,19 E%)	-
Fett	25-30 E%	40 g (27,44 E%)	ja
• **Gesättigte Fettsäuren**	≤ 10 E%	13,1 g (8,99 E%)	ja
• **EUFS**	> 10E%	12,1 g (8,30 E%)	90
• **MUFS**	7-10 E%	11,7 g (8,03 E%)	ja
• **Omega-3-FS**	1-1,33 g (< 3 E%)	2,23 g (1,53 E%)	ja
• **Omega-6/ Omega-3**	< 5:1	4:1	ja
Eiweiß	47 g	58 g	ja
Vitamin A	800 µg	2,2 mg	275
Biotin	30-60 µg	43 µg	96
Pantothensäure	6 mg	4,8 mg	80
Vitamin B1	1 mg	1,2 mg	120
Vitamin B2	1,2 mg	1,3 mg	108
Vitamin B6	1,2 mg	1,9 mg	158
Vitamin B12	3 µg	3,4 µg	113
Vitamin C	100 mg	236 mg	236
Vitamin D*	5 µg	2,6 µg	52
Vitamin E	14 µg	10,2 mg	85
Natrium**	mind. 550 mg	3,5 g	636
Kalium	mind. 2 g	3,1 g	155
Calcium***	1000 mg	734 mg	73
Magnesium	300 mg	313 mg	104
Eisen	15 mg	12,9 mg	129
Folsäure	400 µg	312 µg	78

Zink	7 mg	8,8 mg	126
Ballaststoffe	30 g	26,5 g	88

Tabelle 2.1: Berechnung der wichtigsten Nährstoffe der Tagespläne (dritte Spalte), verglichen mit der Empfehlung der DGE für eine Diät mit 1.200 kcal am Tag (zweite Spalte) sowie Berechnung der prozentualen Nährstoffabdeckung (vierte Spalte)

*Vitamin D: Aufnahme nach BLS II.3 zur Bewertung der Nährstoffversorgung allein nicht geeignet (Sonnenbestrahlung und andere Faktoren fehlen).
**Natrium: Jodsalz und Kräuter sind in der Berechnung der Nährstoffe nicht berücksichtigt worden.
***Calcium: Vorgabe ist durch die zusätzliche Aufnahme von täglich ca. 1 Liter calciumreichen (ca. 300 mg/l) Mineralwassers gedeckt.

Die schon erwähnte Fettmodifikation in unserer Studie erfolgte zum größten Teil durch die Verwendung von Walnüssen, Walnussöl, Alba-Öl und Rapsöl, die reich an α-Linolensäure waren.

Tabelle 2.2 gibt einen Überblick über die durchschnittliche Aufnahme von Walnüssen, Walnussöl, Alba-Öl und Rapsöl pro Tag sowie die Gesamtzufuhr in den ersten sechs Wochen der Intervention.

Tabelle 2.3 stellt dar, wie viel Milligramm α-Linolensäure insgesamt und im Tagesdurchschnitt verzehrt wurde sowie welcher Anteil durch Walnüsse, Walnussöl, Alba-Öl und Rapsöl zugeführt wurde.

	in g (gesamt)	**in g pro Tag**
Walnüsse	456,87	10,88
Walnussöl	135	3,21
Alba-Öl	130	3,10
Rapsöl	20	0,48

Tabelle 2.2: Menge an eingesetzten Walnüssen und Ölen in den ersten sechs Wochen der Interventionsphase

	ALA mg	mg pro Tag
Gesamtmenge ALA (aus allen Lebensmitteln)	108099,93	2573,81
Davon:	ALA mg	in % von gesamt
Walnüsse	41575,2	38,46
Walnussöl	17415,0	16,11
Alba-Öl	13000,0	12,03
Rapsöl	2000,0	1,85
Gesamt Walnüsse/Öle	73990,17	68,45
Rest	34109,76	31,55

Tabelle 2.3: ALA-Zufuhr insgesamt sowie anteilig aus Walnüssen, Walnussöl, Alba-Öl und Rapsöl in den ersten sechs Wochen der Interventionsphase

Die deutsche Gesellschaft für Ernährung empfiehlt eine α-Linolensäurezufuhr, die ca. 0,5% der täglichen Energieaufnahme entspricht. Bei diesem Wert handelt es sich jedoch lediglich um einen Schätzwert (DGE et al. 2008).

In der nachfolgenden Tabelle sind die im Ernährungsbericht 2000 (DGE 2000) angegebenen durchschnittlichen Zufuhrwerte der deutschen Bevölkerung für α-Linolensäure (ALA) dargestellt sowie die während unserer Studie aufgenommene Menge an ALA. Die Angaben gelten für Erwachsene zwischen 25-50 Jahren.

	Männl., 25-50Jahre	Weibl., 25-50 Jahre
Energiezufuhr laut EB2000	2466,5kcal	2141,8
ALA-Zufuhr laut EB2000	1,8g	1,6
ALA entspricht % der Energiezufuhr	0,67	0,69
Energiezufuhr Pläne der Studie	1312kcal	
ALA-Zufuhr Pläne der Studie	2,6g	

ALA entspricht % der Energiezufuhr	1,78

Tabelle 2.4: Durchschnittliche Zufuhrwerte der deutschen Bevölkerung für Gesamtkalorien und ALA laut Ernährungsbericht 2000 (DGE 2000) sowie durchschnittlich während der Studie aufgenommene Kalorien- und ALA-Werte pro Tag

2.2.3.2 Berechnung von ALA-Verzehrwerten

Wie bereits erwähnt, wurde die Nährstoffzusammensetzung der Tagespläne auf Grundlage des Bundeslebensmittelschlüssels (BLS) II.3 mit DGE-PC professional 2.8 berechnet. Dabei ergab sich das Problem, dass die im BLS hinterlegten ALA-Werte für die vier Lebensmittel Walnüsse, Walnussöl, Raps- & Albaöl zu niedrig waren.
Aufgrund dessen zogen wir von der vom DGE-PC berechneten Gesamt-ALA-Menge aller Tagespläne den sich laut DGE-PC aus den Verzehrmengen der Walnüsse, des Walnussöls, des Alba-Öls und des Rapsöls ergebenden Anteil an ALA ab. Die ALA-Werte der vier Lebensmittel wurden neu berechnet (Quellen für ALA-Gehalte s. u.) und anschließend die Gesamtzufuhr erneut ermittelt.

Walnüsse: 9,1g ALA pro 100g Walnüsse (Daten der California Walnut Commission, Vetreiber der verwendeten Walnüsse)
http://www.walnuss.de/142/Gesundheit/Naehrstoffe-Fettsaeuren.htm

Walnussöl: 12,9g ALA pro 100g Walnussöl (Herstellerangabe Etikett)

Rapsöl/Albaöl: 10,0g ALA pro 100g Rapsöl/Albaöl (Daten von Taste of Sweden, Vermarkter von Albaöl außerhalb Schwedens)
http://www.schwedische-genusskueche.de/albaoel/page.php?page_id=1

2.2.3.3 Anleitung zur Gewichtserhaltung

In den zweiten sechs Wochen der Interventionsphase erhielten die Probanden einmal wöchentlich eine Mappe mit Anschreiben sowie Anleitungen und Ratschlägen zur Gewichtserhaltung (s. Anhang).

2.2.3.4 Walnüsse, Walnussöl, Albaöl, Rapsöl

Die Studienteilnehmer erhielten am Anfang der Interventionsphase jeweils eine Flasche Walnussöl, Albaöl und Rapsöl sowie Walnüsse. Walnüsse wurden im Verlauf der sechswöchigen Diätplanphase nach Bedarf erneut ausgehändigt.
Diese Öle und Walnüsse sind reich an Omega-3-Fettsäuren und sollten zum Zweck der Fettmodifikation während der Interventionsphase zur Speisenzubereitung verwendet werden.

Bei Albaöl® handelt es sich um ein Rapsöl mit Buttergeschmack, welches von der Firma „Taste of Sweden“, mit Sitz in Dalby, Südschweden, kostenlos zur Verfügung gestellt wurde.
Die Walnüsse wurden von der California Walnut Commission, mit Hauptniederlassung in Folsom, Kalifornien in den USA, kostenlos zur Verfügung gestellt.

2.2.3.5 Ausgabe der Interventionsmaterialien

Die Mappen mit den Diätplänen bzw. den Anleitungen zur Gewichtstabilisierung erhielten die Probanden einmal wöchentlich im Institut für Ernährungspsychologie. Eigens für die Materialausgabe gab es Öffnungszeiten des Instituts, die je nach Wochentag zwischen 8 und 19 Uhr lagen. Im Rahmen dieser kurzen Zusammentreffen fand jedes Mal eine Wägung statt. Außerdem wurde erfragt und notiert, ob die Studienteilnehmer die zur Verfügung gestellten Öle und Walnüsse regelmäßig nutzten.

2.2.4 Vor- und Abschlussuntersuchung der Interventionsphase

Die Voruntersuchung (U0) der Studienteilnehmer beider Interventionsgruppen fand vom 11.4. bis 18.4.2008 zwischen 6 Uhr und 11 Uhr im Institut für Ernährungsspsychologie statt. Jeder Teilnehmer wurde in einem persönlichen Anschreiben gebeten, einen Termin während dieses Zeitraums zu vereinbaren.
Die Voruntersuchung gliederte sich in zwei Teile. Teil eins beinhaltete eine Wägung, die Messung der Körperlänge und des Bauchumfangs, während in Teil zwei eine Blutdruckmessung sowie eine Nüchtern-Blutentnahme erfolgte. Die Untersuchungen dauerten ca. 15 bis 20 Minuten.

Die Abschlussuntersuchungen von Gruppe 1 und Gruppe 2 (U1a) fanden im Zeitraum vom 14.07. bis 26.07.2008 zwischen 6:00 Uhr und 11:00 Uhr statt. Für Gruppe 2, die bis zum

jetzigen Zeitpunkt als Wartelisten-Kontrollgruppe fungierte, begann die zwölfwöchige Interventionsphase mit abschließender Untersuchung (U1b), die im Oktober 2008 stattfand.

2.2.5 Nachuntersuchung

Etwa ein Jahr nach Beginn der jeweiligen Interventionsphasen fanden die Nachuntersuchungen (NU) der Diätstudie 2008 statt. Die Termine für Gruppe 1 wurden im April 2009 vergeben, für Gruppe 2 im Juni 2009. Die Studienteilnehmer wurden per Anschreiben über die Nachuntersuchung informiert und um Terminabsprache gebeten. Zusätzlich erhielten die Probanden auf dem Postweg abermals das Ernährungstagebuch und die Erfolgs-Checkliste, die ausgefüllt mitgebracht werden sollten. Die Untersuchungen unterschieden sich nicht von Vor- und Abschlussuntersuchung.

2.2.6 Blutentnahmen

Die Blutentnahmen erfolgten jeweils morgens zwischen 6 und 11 Uhr. Die Studienteilnehmer hatten die Anweisung, nüchtern zu den Blutentnahmen zu erscheinen. Sie wurden in einem Anschreiben darüber informiert, 12 Stunden vor der Blutentnahme keine Nahrung zu sich zunehmen, Wasser trinken war erlaubt.
Die Blutentnahmen erfolgten in geeigneten Räumlichkeiten, an einem der beiden Arme in sitzender Position. Nach Anlegen der Staubinde fand im Bereich der Einstichstelle zunächst eine Desinfektion mit Kodan® Tinktur forte statt. Die Venenpunktion erfolgte mit einem 21G Safety-Multifly®-Set.
Bei allen Blutentnahmen wurden jeweils zwei 5,5ml Li-Heparin-Monovetten abgenommen und bis zum Transport ins Zentrallabor des Klinikums in einem Kühlschrank zwischengelagert. Der Transport erfolgte schnellstmöglich am selben Tag.
Eine Li-Heparin-Monovette diente zur aktuellen Analytik der Blutparameter. Die zweite Monovette wurde im Zentrallabor der Universität Göttingen bei -80ºC zwischengelagert und anschließend an das Labor WagnerStibbe weitergeleitet, um dort die α-Linolensäurewerte zu bestimmen.

2.3 Methoden

2.3.1 Fallzahlplanung

Für die Fallzahlschätzung wurden zwei unterschiedliche Berechnungsmodi verwendet. Die Auswertung des Initialerfolgs (U0-U1) erfolgt im Vergleich zur Gewichtsentwicklung der Wartelisten-Kontrollgruppe. Aus den Vorarbeiten des Instituts war bekannt, dass nach acht Wochen in der Interventionsgruppe eine durchschnittliche Gewichtsreduktion von 5,2 kg erreicht werden konnte, während es in der Wartelisten-Kontrollgruppe zu keiner signifikanten Gewichtsreduktion kam (Borchardt et al. 2002). Setzt man in der Fallzahlschätzung für unverbundene Stichproben die erwartete Gewichtsreduktion in der Interventionsgruppe auf 5 kg, in der Wartelisten-Kontrollgruppe auf 1 kg, ergibt sich bei einer Standardabweichung von 4 kg, $\alpha = 0{,}05$ und einer Power von 0,9 eine notwendige Fallzahl von 22 Completern je Gruppe zur U1.

Für die Fallzahlschätzung zur Untersuchung des mittelfristigen Erfolgs nach 12 Monaten (U0-NU) wurde der Berechnungsmodus für verbundene Stichproben verwendet. Um eine Gewichtsstabilisierung von 2,5 kg unter Ausgangsgewicht bei einer Standardabweichung von 4 kg, $\alpha = 0{,}05$ und einer Power von 0,9 statistisch abzusichern, sind 29 verbleibende Teilnehmer der Interventionsgruppe zu NU notwendig. Selbst bei einer sehr hohen Zahl an Studienabbrechern (bis zu 70% zwischen U0 und NU) reicht die Power der Studie für einen Nachweis der langfristigen Wirksamkeit aus.

2.3.2 Anthropometrische Daten

<u>Wägung</u>

Im Verlauf der Studie wurden alle Wägungen der Probanden mit einer geeichten Personenwaage der Firma Seca, Modell 701 durchgeführt. Die Wägung erfolgte jeweils mit Kleidung jedoch ohne Schuhe.

<u>Körperlängenmessung</u>

Beim ersten Besuch im Institut wurde einmalig eine Messung der Körperlange mit einer geeichten Messlatte der Firma Seca durchgeführt. Die Studienteilnehmer wurden im aufrechten Stand ohne Schuhe gemessen.

Messung des Bauchumfangs

Zur Messung des Bauchumfangs wurde ein Maßband verwendet. Es wurde jeweils an der Stelle des größten Umfangs gemessen.

2.3.3 Blutdruckmessung

Der Blutdruck wurde nicht-invasiv nach der Methode von Riva-Rocci bestimmt. Als Messgerät diente ein OMRON M3 Basic-Blutdruckmessgerät. Gemessen wurde immer nach der Blutentnahme, im Sitzen und am linken Arm.

2.3.4 Glucosebestimmung

Der Serumglucosewert wurde quantitativ durch einen enzymatischen In-vitro-Test mit einem klinisch-chemischen MODULAR-Analyseautomaten der Firma Roche bestimmt. Die Bestimmung erfolgte nach optimierten Standardmethoden der Fa. Roche Diagnostics GmbH, Mannheim.

Das Testprinzip bestand darin, dass Glucose durch ATP und Hexokinase zu Glucose-6-Phosphat phosphoryliert wurde. Glucose-6-Phosphat wurde dann in Gegenwart von NADP durch die Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase zu Gluconat-6-Phosphat oxidiert, wobei NADPH und Wasserstoff entstand. Die Geschwindigkeit der NADPH-Zunahme war direkt proportional der Glucosekonzentration und wurde photometrisch gemessen. Alle Glucosewerte wurden im Zentrallabor des Universitätsklinikums Göttingen analysiert.

2.3.5 Harnsäurebestimmung

Die Serumharnsäurewerte wurden quantitativ durch einen enzymatischen In-vitro-Farbtest mit Hilfe eines Roche/Hitachi cobas c Systems bestimmt.

Das Testprinzip bestand darin, dass Harnsäure durch Uricase in Allantoin und Wasserstoffperoxid gespalten wurde. In Gegenwart von Peroxidase wurde 4-Aminophenazon durch Wasserstoffperoxid zu einem Chinondiiminfarbstoff oxidiert. Die Farbintensität des gebildeten Chinondiimins war direkt proportional zur Harnsäurekonzentration und wurde photometrisch bestimmt. Alle Harnsäurewerte wurden im Zentrallabor des Universitätsklinikums Göttingen analysiert.

2.3.6 Lipidbestimmung

Aus dem Probandenserum wurden jeweils die Werte für Gesamtcholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin und die Triglyceridwerte bestimmt. Alle Analysen wurden vom Zentrallabor des Universitätsklinikums Göttingen durchgeführt.

2.3.6.1 Gesamtcholesterin- und Triglyceridbestimmung

Die Triglyceridwerte wurden quantitativ durch einen enzymatischen In-vitro-Test mit einem klinisch-chemischen Analyseautomaten der Firma Roche bestimmt.

Testprinzip war die schnelle und vollständige Hydrolyse von Triglyceriden zu Glycerin durch eine Lipoproteinlipase. Glycerin wurde weiter zu Dihydroxyacetonphosphat und Wasserstoffperoxid oxidiert. Das entstandene Wasserstoffperoxid bildete unter der katalytischen Wirkung der Peroxidase mit 4-Aminophenazon und 4-Chlorphenol in einer Endpunktreaktion nach Trinder einen roten Farbstoff. Die Farbintensität des gebildeten roten Farbstoffs war direkt proportional zur Triglyceridkonzentration und kann photometrisch gemessen werden.

Cholesterin wurde ebenfalls quantitativ durch einen enzymatischen In-vitro-Test mit einem klinisch-chemischen Analyseautomaten der Firma Roche bestimmt. Das Testprinzip beruhte darauf, dass die Cholesterinester unter der Einwirkung der Cholesterinesterase in freies Cholesterin und Fettsäuren gespalten wurden. Das Cholesterin wurde von Sauerstoff unter Mitwirkung von Cholesterinoxidase zu Cholest-4-en-3-on und Wasserstoffperoxid umgesetzt. Das entstandene Wasserstoffperoxid bildete mit 4-Aminophenazon und Phenol unter katalytischer Wirkung der Peroxidase einen roten Farbstoff. Die Farbintensität war proportional zur Cholesterinkonzentration und kann photometrisch gemessen werden.

2.3.6.2 LDL- und HDL-Cholesterinbestimmung

LDL- und HDL-Cholesterin wurden im Plasma an einem Roche MODULAR-Gerät bestimmt.

LDL wurde quantitativ durch eine In-vitro-Bestimmung und mit Hilfe der Reagenz LDL-Plus-L, gemessen. Die LDL-Plus-L-Methode ist eine homogene Methode ohne Zentrifugationsschritte zur direkten Messung von LDL-Cholesterin. Im ersten Schritt wurde LDL selektiv geschützt, während nicht-LDL-Lipoproteine enzymatisch umgesetzt wurden. Im zweiten Schritt wurde LDL freigesetzt und das LDL-Cholesterin durch eine

enzymatische Farbreaktion selektiv gemessen. Bei dieser Methode wurden Reagenzien der Fa. Rolf Greiner BioChemica GmbH verwendet.

Die Messung des HDL-Cholesterins erfolgte selektiv mit stabilen Flüssigreagenzien nach einer Immuninhibitionsmethode. Reagenz 1 enthielt einen Anti-Human-β-Lipoprotein-Antikörper, der an alle Lipoproteine band außer HDL. Die zweite Reagenz bestand aus Enzymen, deren Reaktionen an den entstandenen Antigen-Antikörper-Komplexen blockiert wurden, so dass sie nur mit HDL-Cholesterin reagieren könnten. In der Reaktion mit dem HDL kam es zur Freisetzung von Wasserstoffperoxid, das in einer oxidativen Kupplungsreaktion mit 4-Aminoantipyrin und F-DAOS einen blauen Farbkomplex bildete. Die Absorption dieses blauen Farbkomplexes wurde gemessen und die HDL-C-Konzentration der Probe im Vergleich des HDL-C-Kalibrators berechnet. Bei dieser Methode wurden Reagenzien der Fa. Wako Chemicals verwendet.

2.3.6.3 α-Linolensäurebestimmung

Die Bestimmungen der α-Linolensäure wurden im Labor WagnerStibbe in Göttingen durchgeführt.

Die Messung der α-Linolensäure (ALA) erfolgte, indem 50 µl Plasma in einem 800 µl großen Gefäß durch den Gebrauch von Stickstoff verdampft wurde. Zum trockenen Rückstand wurde 650 µl HCl in Methanol gegeben. Das geschlossene Gefäß wurde dann über Nacht in ein 80 ºC warmes Sandbad gestellt. Nach dem Abkühlen wurde der Inhalt des Gefäßes erneut durch Stickstoff getrocknet. Zu dem trockenen Reststoff wurden 50 µl einer Lösung von Trideuteromethyl-α-Linolenat in Heptan gegeben.
Die Menge der internalen Standardlösung hing von der erwarteten Konzentration von ALA ab. Die Konzentration der α-Linolensäure pro ml Plasma wurde berechnet aus der Menge des verwendeten Plasmas, der Konzentration des Trideutero-Derivats in der internalen Standardlösung und dem Verhältnis von Methyl-α-Linolenat zu Trideuteromethyl-α-Linolenat. Die Gaschromatographie mit Massenspektrometrie-Kopplung (GCMS) wurde mit einer kapillaren Säule durchgeführt, die ungesättigte C18-Methylester trennen konnte (DB-23, FFAP, OV-351, etc.). Es war wichtig, dass alle Reaktionen in einem Gefäß stattfanden, das auch für die GCMS-Analyse verwendet werden konnte.

Präparation des Trideuteromethyl-α-Linolenats:
Zu einer bekannten Menge von α-Linolensäure wurde ein ml HCl/Tetradeuteromethanol (50 µl Acetylchlorid in 1 ml Tetradeuteromethanol) hinzugegeben. Das verschlossene Gefäß wurde über Nacht in einem 80 ºC warmen Sandbad erwärmt. Nach dem Abkühlen wurde die Lösung durch Stickstoff verdampft. Der trockene Rückstand wurde in einer entsprechenden Menge von Heptan gelöst, so dass eine Konzentration von 1 mg/ml α-Linolensäure entstand. Die Ausgangslösung von 1 mg/ml wurde auf die Konzentration verdünnt, die für die Analyse notwendig war. Der resultierende internale Standard wurde unter Verwendung von kommerziell beziehbaren Fettsäuremischungen bekannter Konzentration und Plasmamischungen aus eigenen Bestimmungen kalibriert.

2.3.7 Datenerfassung und statistische Auswertung der Messwerte

Für die statistische Auswertung wurden die verschiedenen Variablen (Gewicht, BMI, Bauchumfang, WHtR, Blutdruck, Puls, Labor, SF-36-Fragebogen) mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests auf Normalverteilung geprüft.

War eine Normalverteilung gegeben, wurde ein Gruppenvergleich der Variablen anhand eines ungepaarten T-Tests durchgeführt. Zum Vergleich derselben Gruppe zu zwei unterschiedlichen Zeitpunkten wurde ein gepaarter T-Test verwendet.

Bei nicht normalverteilten Variablen wurde zum Vergleich der Gruppen ein U-Test nach Mann-Whitney angewandt, zum Vergleich derselben Gruppe zu zwei unterschiedlichen Zeitpunkten der Wilcoxon-Rang-Test.

Zum Vergleich der Gesamtgruppe zu den Zeitpunkten Interventionsstart, Interventionsende und Nachuntersuchung wurde bei allen Variablen eine Per-Protocol-Analyse durchgeführt, bei der nur Probanden in die Wertung eingingen, die die Studie komplett beendeten.

Bei den Parametern BMI und Gewicht wurde zusätzlich eine Last-Observation-Carried-Forward–Analyse (LOCF) sowie eine Baseline-Observation-Carried-Forward-Analyse (BOCF) durchgeführt, in denen auch die Probanden berücksichtigt wurden, die die Studie vorzeitig abbrachen. Bei der LOCF-Analyse ging der letzte gemessene Wert eines Probanden in die Endauswertung ein, bei der BOCF-Analyse wurde für Abbrecher der vorliegende Ausgangswert als Endwert verwendet.

Bei Korrelationsanalysen wurde bei Normalverteilung der beiden Variablen die Korrelation nach Pearson ermittelt, bei nicht normalverteilten Variablen die Korrelation nach Spearman-Rho. Die statistische Analyse sämtlicher Messwerte erfolgte mittels des Programms SPSS für Windows, Version 17.0. Eine statistische Signifikanz wurde für Daten mit $p \leq 0{,}05$ angenommen. Alle Daten liegen als Mittelwerte addiert mit der Standardabweichung vor.

3. Ergebnisse

3.1 Verteilung der Studienteilnehmer auf die Untersuchungsgruppen

3.1.1 Gewertete Teilnehmer

Nach Berücksichtigung von Ein- und Ausschlusskriterien konnten 225 Studienteilnehmer auf zwei Gruppen randomisiert werden. Zum Zeitpunkt T0 befanden sich 101 Studienteilnehmer in der Interventionsgruppe 1 und 124 Teilnehmer in der als Kontrolle fungierenden Gruppe 2. Von Gruppe 1 gingen letztendlich 100 Probanden in die Auswertung ein, da ein Teilnehmer aufgrund einer erst nach der Interventionsphase kommunizierten Walnussallergie ausgeschlossen werden musste. Gruppe 1 bestand zu diesem Zeitpunkt aus 79% weiblichen und 21% männlichen Teilnehmern.
Von den 124 in Gruppe 2 gestarteten Teilnehmern wurden 112 in der Auswertung berücksichtigt, da sich 12 Probanden entweder offiziell vor der T1a-Untersuchung abmeldeten, sich nicht zu dieser Untersuchung zurückmeldeten oder vor der Interventionsphase mehr als 4kg an Gewicht abnahmen. Gruppe 2 setzte sich aus 84,8% weiblichen und aus 15,2% männlichen Teilnehmern zusammen.

72 Teilnehmer der Gruppe 1 beendeten die zwölfwöchige Interventionsphase und erschienen zur T1a-Untersuchung, was einer Compliance von 71,3% entspricht. Von der Kontrollgruppe nahmen 112 Teilnehmer die T1a Untersuchung wahr, d.h. 90,3%. Die daraufhin folgende Interventionsphase von Gruppe 2 beendeten 77 Probanden, was im Vergleich zum Zeitpunkt T0 einer Compliance von 62,1% (ausgehend von 124 TN zu U0) entspricht.

Ein Jahr nach dem Beginn der jeweiligen Interventionsphasen fanden die Nachuntersuchungen statt, zu denen insgesamt noch 110 Teilnehmer erschienen. Dies entspricht 48,9% der ursprünglich gestarteten Probanden. Von diesen 110 Personen gehen nur 109 in die Auswertung ein, da ein Proband nach Abschluss der Interventionsphase an einem anderen Ernährungs- und Bewegungsprogramms teilgenommen hatte und somit ausgeschlossen werden musste. Für die Auswertung der Nachuntersuchungsdaten wurden die Probanden beider Gruppen zusammengefasst („Gesamtgruppe“).

3.1.2 Anthropometrische Daten

Zum Zeitpunkt T0 weisen die anthropometrischen Daten der Teilnehmer beider Gruppen hinsichtlich des durchschnittlichen Alters, Bauchumfangs, Körpergröße, Körpergewichts bzw. BMI keine signifikanten Unterschiede auf (vgl. Tabelle 3.1.). Die Teilnehmer der Interventionsgruppe (Gruppe 1) sind zu Beginn der Studie zwischen 27 und 69 Jahre alt und 1,49 m bis 1,96 m groß. Bei den Probanden der Kontrollgruppe liegt das Alter zwischen 26 und 70 Jahren, die Körpergröße bei 1,51 m bis 1,96 m.

Gruppe	n	Alter	Körpergewicht T0 (kg)	Größe T0 (m)	BMI T0 (kg/m²)	Bauchum fang T0 (cm)
1	100	52,36 ± 8,86	85,06 ± 12,27	1,68 ± 0,09	30,05 ± 2,75	102,16 ± 13,85
2	112	52,64 ± 11,18	84,07 ± 11,52	1,67 ± 0,08	30,12 ± 2,65	103,17 ± 9,58

Tabelle 3.1: Anthropometrische Daten der Gruppe 1 und 2 zum Zeitpunkt T0

Mittelwert ± Standardabweichung
n: Teilnehmerzahl

3.2 Entwicklung von Gewicht, BMI und WtHR

Per-Protocol-Analyse der Gewichtsentwicklung

Vergleicht man das Gewicht der Completer der Interventionsphase von Gruppe 1 mit dem von Gruppe 2, so besteht zum Zeitpunkt T0 kein signifikanter Gewichtsunterschied. Zum Zeitpunkt T1a ist mit $p \leq 0{,}01$ ein signifikanter Unterschied des Gewichts vorhanden. Auch die Gewichtsentwicklung vom Zeitpunkt T0 bis T1a ist mit $p < 0{,}001$ höchst signifikant. In diesem Zeitraum verliert Gruppe 1 im Mittel 5,15 kg Gewicht, Gruppe 2 durchschnittlich 0,37 kg (vgl. Tabelle 3.2. und Abbildung 3.1.).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signifikanz
n		112	
Gewicht T0	84,17 ± 12,79	84,07 ± 11,52	n.s.
Gewicht T1a	79,02 ± 11,64	83,70 ± 11,90	$p < 0{,}01$
Gewichtsentwicklung von T0 zu T1a	-5,15 ± 3,57	-0,37 ± 1,88	$p < 0{,}001$

Tabelle 3.2: Gewichtsvergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a, sowie Gewichtsentwicklung von T0 zu T1a (Completer-Analyse)

Mittelwert ± Standardabweichung in kg
n.s.: nicht signifikant
n: Teilnehmerzahl

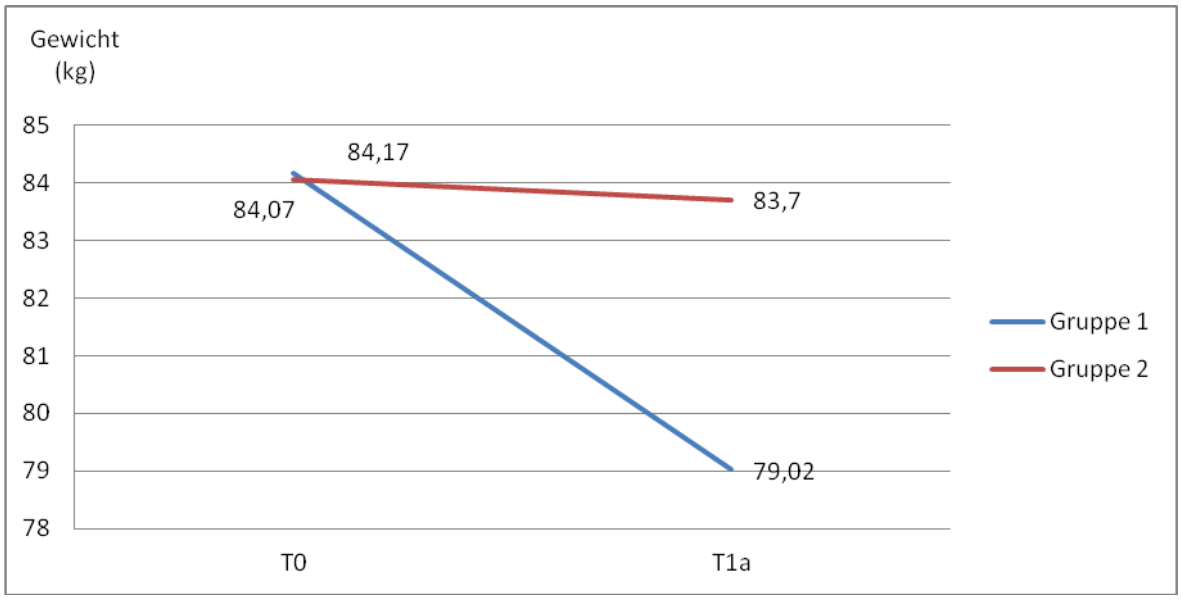


Abb. 3.1: Gewichtsentwicklung vom Zeitpunkt T0 zu T1a im Gruppenvergleich (Completer-Analyse)

Betrachtet man die Gesamtgruppe der Completer zur Nachuntersuchung, so zeigt sich vom Beginn bis zum Ende der Interventionsphase ein signifikanter Gewichtsverlust ($p \leq 0{,}001$), der im Mittel 6,07 kg beträgt.

Vergleicht man die Zeitpunkte Interventionsstart und Nachuntersuchung kann man ebenfalls einen signifikanten Gewichtsverlust ($p \leq 0{,}001$) von durchschnittlich 4,17 kg beobachten.

Vom Interventionsende bis zur Nachuntersuchung kam es zu einer signifikanten Gewichtszunahme ($p \leq 0{,}001$), die im Mittel 1,90 kg beträgt (vgl. Tabelle 3.3. und Abbildung 3.2.).

	Start	**Ende**	**NU**	**Sig.**
n	109	109	109	
Gewicht	85,09 ± 12,93	79,02 ± 11,39	80,92 ± 11,93	+++, ###, ***

Tabelle 3.3: Gewichtsentwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)

Sig.: Signifikante Änderung zwischen den Zeitpunkten
Mittelwert ± Standardabweichung in kg
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant
+: signifikante Änderung zwischen Start und Ende ($p \leq 0{,}05$)
++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende ($p \leq 0{,}01$)
+++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende ($p \leq 0{,}001$)
#: signifikante Änderung zwischen Start und NU ($p \leq 0{,}05$)
##: signifikante Änderung zwischen Start und NU ($p \leq 0{,}01$)
###: signifikante Änderung zwischen Start und NU ($p \leq 0{,}001$)
*: signifikante Änderung zwischen Ende und NU ($p \leq 0{,}05$)
**: signifikante Änderung zwischen Ende und NU($p \leq 0{,}01$)
***: signifikante Änderung zwischen Ende und NU($p \leq 0{,}001$)

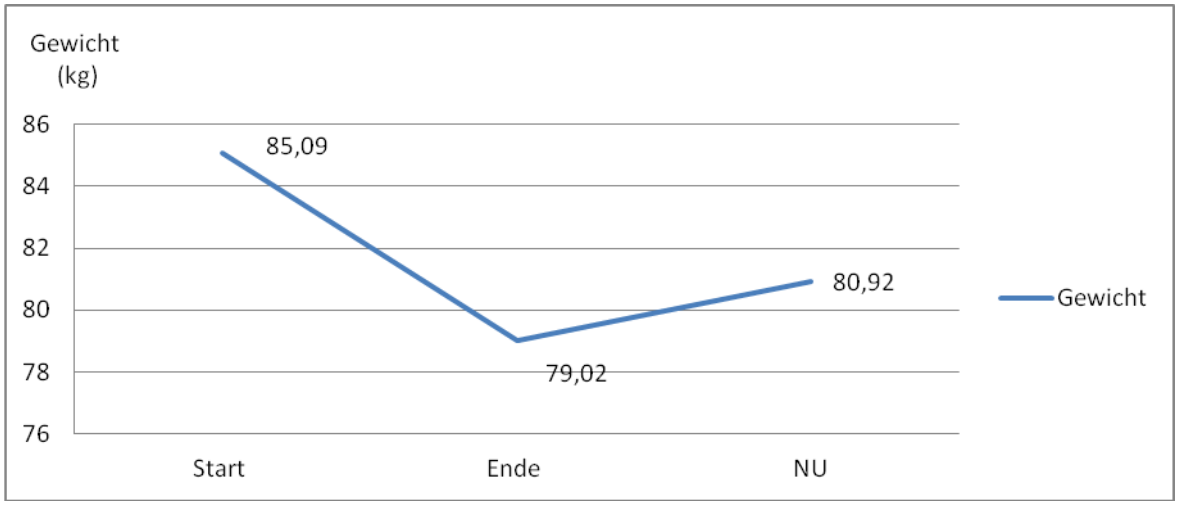


Abb. 3.2: Gewichtsentwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse

Per-Protocol-Analyse der BMI-Entwicklung

Vergleicht man die BMI-Werte der Completer der Interventionsphase von Gruppe 1 mit denen von Gruppe 2, so besteht zum Zeitpunkt T0 kein signifikanter BMI-Unterschied. Zum Zeitpunkt T1a besteht mit $p \leq 0{,}001$ ein signifikanter Unterschied des BMI-Werts (vgl. Tabelle 3.4. und Abbildung 3.3.).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signifikanz
n	72	112	
T0	29,87 ± 2,66	30,12 ± 2,64	n.s.
T1a	28,06 ± 2,55	29,98 ± 2,78	$p \leq 0{,}001$

Tabelle 3.4: BMI-Vergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a (Completer-Analyse)

Mittelwert ± Standardabweichung in kg/m²
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

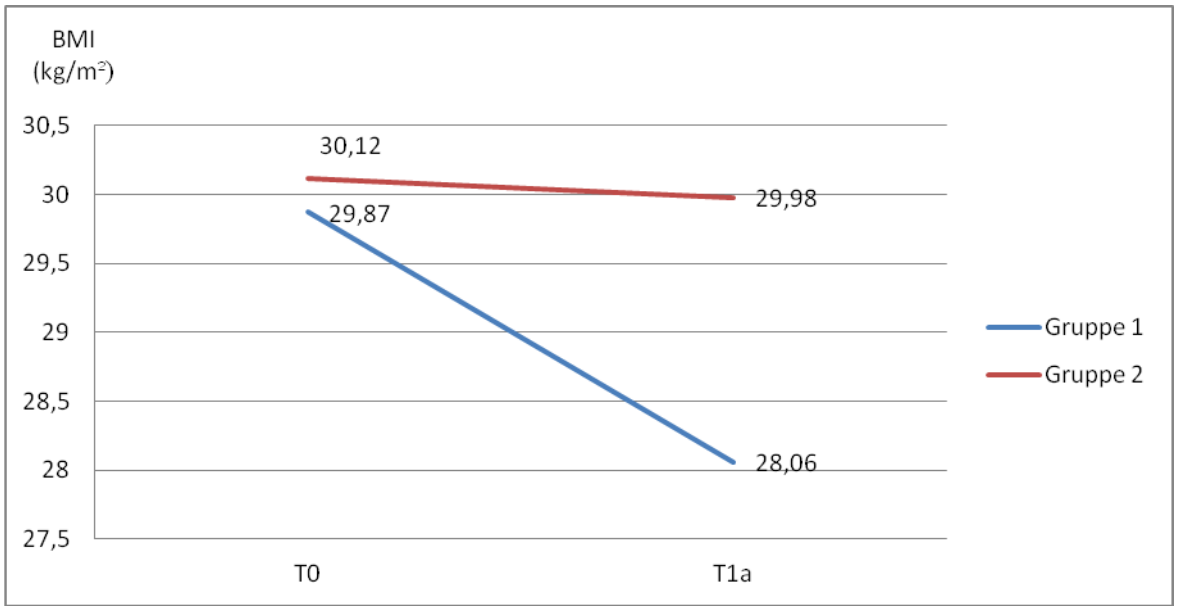


Abb. 3.3: BMI-Entwicklung vom Zeitpunkt T0 zu T1a im Gruppenvergleich (Completer-Analyse)

Betrachtet man die Gesamtgruppe der Completer zur Nachuntersuchung, so zeigt sich vom Beginn bis zum Ende der Interventionsphase eine signifikante Abnahme des BMI-Werts ($p \leq 0{,}001$) von durchschnittlich 2,10 BMI-Punkten. Vergleicht man die Zeitpunkte Interventionsstart und Nachuntersuchung, so kann man ebenfalls eine signifikante Reduzierung des BMI-Werts ($p \leq 0{,}001$) beobachten, die im Mittel 1,43 Punkte beträgt. Vom Interventionsende bis zur Nachuntersuchung kommt es zu einer signifikanten BMI-Zunahme ($p \leq 0{,}001$), von im Mittel 0,67 Punkten (vergl. Tabelle 3.5. und Abbildung 3.4.).

	Start	Ende	NU	Sig.
n	109	109	109	
BMI	30,12 ± 2,80	28,02 ± 2,60	28,69 ± 2,75	+++, ###, ***

Tabelle 3.5: BMI-Entwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)

Sig.: Signifikante Änderung zwischen den Zeitpunkten
Mittelwert ± Standardabweichung in kg/m²
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant
+: signifikante Änderung zwischen Start und Ende ($p \leq 0{,}05$)
++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende ($p \leq 0{,}01$)
+++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende ($p \leq 0{,}001$)
#: signifikante Änderung zwischen Start und NU ($p \leq 0{,}05$)
##: signifikante Änderung zwischen Start und NU ($p \leq 0{,}01$)
###: signifikante Änderung zwischen Start und NU ($p \leq 0{,}001$)
*: signifikante Änderung zwischen Ende und NU ($p \leq 0{,}05$)
**: signifikante Änderung zwischen Ende und NU($p \leq 0{,}01$)
***: signifikante Änderung zwischen Ende und NU($p \leq 0{,}001$)

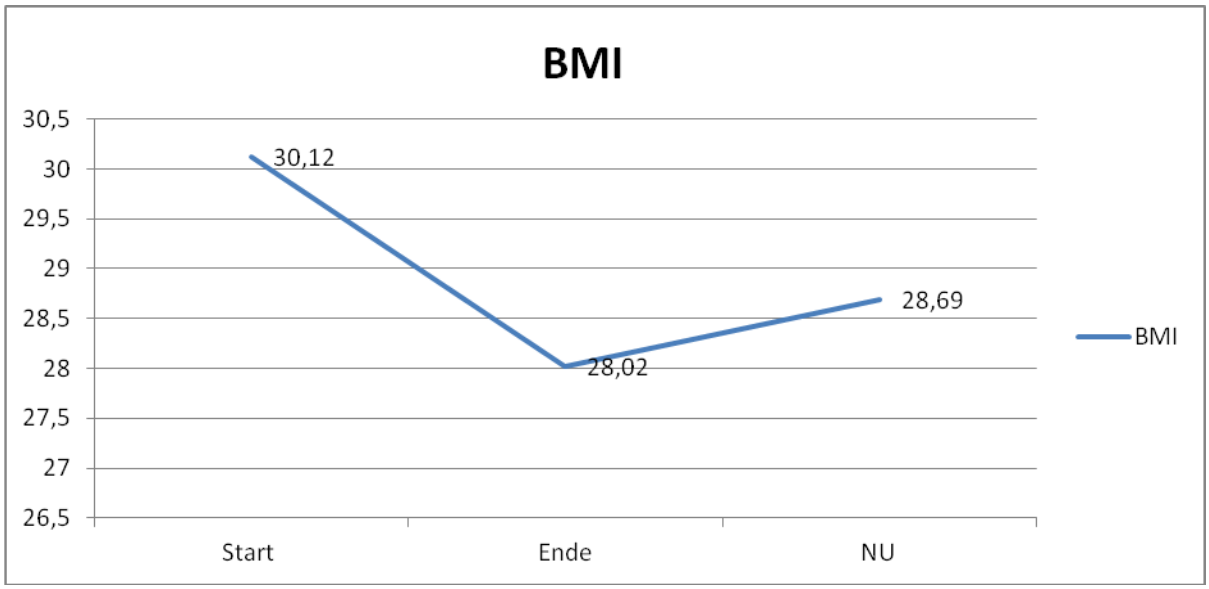


Abb. 3.4: BMI-Entwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)

Baseline-Observation-Carried-Forward (BOCF) – Analyse der Gewichtsentwicklung

Vergleicht man die Gruppen 1 und 2 zum Zeitpunkt T0 sowie T1a, besteht kein signifikanter Gewichtsunterschied. Betrachtet man die Gewichtsentwicklung der jeweiligen Gruppe vom Zeitpunkt T0 zu T1a, so zeigt sich ein signifikanter Unterschied ($p \leq 0{,}001$) (vgl. Tabelle 3.6.).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signifikanz
n	100	112	
T0	85,06 ± 12,27	84,07 ± 11,52	n.s.
T1a	81,35 ± 11,94	83,70 ± 11,90	n.s.
Gewichtsentwicklung von T0 zu T1a	-3,71 ± 3,82	-0,37 ± 1,88	$p \leq 0{,}001$

Tabelle 3.6: Gewichtsvergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a, sowie Gewichtsentwicklung von T0 zu T1a (BOCF –Analyse)

Mittelwert ± Standardabweichung in kg/m²
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Vom Beginn bis zum Ende der Interventionsphase in der Gesamtgruppe zeigt sich in diesem Auswertungsmodus ein signifikanter Gewichtsverlust ($p \leq 0{,}001$). Es kommt zu einer mittleren Abnahme um 3,68 kg.

Betrachtet man den Zeitraum vom Interventionsstart bis zur Nachuntersuchung, ergibt sich ebenfalls eine signifikante Gewichtsreduzierung ($p \leq 0{,}001$), die im Mittel 2,15 kg beträgt. Vom Interventionsende bis zur Nachuntersuchung kommt es zu einer signifikanten Gewichtszunahme ($p \leq 0{,}001$), von durchschnittlich 1,54 kg (vgl. Tabelle 3.7).

	Start	Ende	NU	Sig.
n	212	212	212	
Gewicht	84,34 ± 12,06	80,66 ± 11,72	82,20 ± 11,57	+++, ###, ***

Tabelle 3.7: Gewichtsentwicklung der Gesamtgruppe (BOCF–Analyse)

Sig.: Signifikante Änderung zwischen den Zeitpunkten
Mittelwert ± Standardabweichung in kg
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant
(p≤0,05)
+: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,05)
++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,01)
+++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,001)
#: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,05)
##: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,01)
###: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,001)
*: signifikante Änderung zwischen Ende und NU
**: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,01)
***: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,001)

Baseline Observation Carried Forward (BOCF) – Analyse der BMI-Entwicklung

Zum Zeitpunkt T0 besteht kein signifikanter Gewichtsunterschied zwischen den beiden Gruppen. Zum Zeitpunkt T1a ist ein signifikanter Unterschied (p <0,01) gegeben (vgl. Tabelle 3.8.).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signifikanz
n	100	112	
T0	30,05 ± 2,75	30,12 ± 2,64	n.s.
T1a	28,74 ± 2,88	29,98 ± 2,78	p<0,01

Tabelle 3.8: BMI-Vergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a (BOCF–Analyse)

Mittelwert ± Standardabweichung in kg/m²
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Die BOCF-Analyse zeigt vom Beginn bis zum Ende der Interventionsphase in der Gesamtgruppe eine signifikante Reduzierung des BMI (p≤ 0,001). Im Mittel kommt es zu einer Abnahme um 1,29 BMI-Punkte. Betrachtet man den Zeitraum vom Interventionsstart bis zur Nachuntersuchung, so stellt sich ebenfalls eine höchst signifikante BMI-Verringerung (p≤ 0,001) dar, die im Mittel 0,67 Punkte beträgt. Vom Interventionsende bis zur Nachuntersuchung kommt es zu einer höchst signifikanten BMI-Zunahme (p≤ 0,001), im Mittel um 0,62 Punkte (vgl. Tabelle 3.9.).

	Start	Ende	NU	Sig.
n	212	212	212	
BMI	30,01 ± 2,76	28,72 ± 2,75	29,34 ± 2,76	+++, ###, ***

Tabelle 3.9: BMI-Entwicklung der Gesamtgruppe (BOCF–Analyse)

Sig.: Signifikante Änderung zwischen den Zeitpunkten
Mittelwert ± Standardabweichung in kg/m²
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant
+: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,05)
++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,01)
+++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,001)
#: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,05)
##: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,01)
###: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,001)
*: signifikante Änderung zwischen Ende und NU (p≤0,05)
**: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,01)
***: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,001)

Last-Observation–Carried-Forward (LOCF) – Analyse der Gewichtsentwicklung

Zum Zeitpunkt T0 besteht kein signifikanter Gewichtsunterschied zwischen den beiden Gruppen. Zum Zeitpunkt T1a ist ein signifikanter Unterschied (p<0,001) gegeben (vgl. Tabelle 3.10.).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signifikanz
Teilnehmerzahl	100	112	
T0	85,06 ± 12,27	84,07 ± 11,52	n.s.
T1a	81,04 ± 11,94	83,70 ± 11,90	n.s.
Gewichtsentwicklung von T0 zu T1a	-4,02 ± 3,67	-0,37 ± 1,88	p<0,001

Tabelle 3.10: BMI-Vergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a (LOCF–Analyse)

Mittelwert ± Standardabweichung in kg/m²
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

In der Gesamtgruppe zeigt sich vom Beginn bis zum Ende der Interventionsphase ein signifikanter Gewichtsverlust im Mittel um 3,99 kg (p≤ 0,001). Vergleicht man die Zeitpunkte Interventionsstart und Nachuntersuchung, so ist ebenfalls eine höchst signifikante Gewichtsabnahme zu beobachten, im Mittel von 3,02 kg (p≤ 0,001).
Vom Interventionsende bis zur Nachuntersuchung ist es zu einer höchst signifikanten Gewichtszunahme (p≤ 0,001) gekommen, die im Mittel 0,98 kg beträgt (vgl. Tabelle 3.11).

	Start	Ende	NU	Sig.
n	212	212	212	
Gewicht	84,34 ± 12,06	80,35 ± 11,10	81,33 ± 11,31	+++, ###, ***

Tabelle 3.11: Gewichtsentwicklung der Gesamtgruppe (LOCF–Analyse)

Sig.: Signifikante Änderung zwischen den Zeitpunkten
Mittelwert ± Standardabweichung in kg
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant
+: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,05)
++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,01)
+++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,001)
#: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,05)
##: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,01)
###: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,001)
*: signifikante Änderung zwischen Ende und NU (p≤0,05)
**: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,01)
***: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,001)

Last Observation Carried Forward (LOCF) –Analyse der BMI-Entwicklung

Zum Zeitpunkt T1a zeigt sich zwischen den beiden Gruppen ein signifikanter (p≤ 0,001) BMI-Unterschied (vgl. Tabelle 3.12).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signifikanz
n	100	112	
T0	30,05 ± 2,75	30,12 ± 2,64	n.s.
T1a	28,64 ± 2,87	29,98 ± 2,78	p<0,001

Tabelle 3.12: BMI-Vergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a (LOCF–Analyse)

Mittelwert ± Standardabweichung in kg/m²
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Die LOCF-Analyse der Gesamtgruppe zeigt vom Beginn bis zum Ende der Interventionsphase eine höchst signifikante Reduzierung des BMI-Wertes (p≤ 0,001)um durchschnittlich 1,40 Punkte. Im Zeitraum vom Interventionsstart bis zur Nachuntersuchung stellt sich ebenfalls eine höchst signifikante BMI-Verringerung (p≤ 0,001) dar, die im Mittel 1,06 Punkte beträgt. Vom Interventionsende bis zur Nachuntersuchung kommt es zu einer höchst signifikanten BMI-Zunahme (p≤ 0,001), im Mittel von 0,34 Punkten (vgl. Tabelle 3.13).

	Start	Ende	NU	Sig.
n	212	212	212	
BMI	30,03 ± 2,76	28,62 ± 2,73	28,96 ± 2,75	+++, ###, ***

Tabelle 3.13: BMI-Entwicklung der Gesamtgruppe (LOCF–Analyse)

Sig.: Signifikante Änderung zwischen den Zeitpunkten
Mittelwert ± Standardabweichung in kg/m²
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant
+: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,05)
++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,01)
+++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,001)
#: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,05)
##: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,01)
###: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,001)
*: signifikante Änderung zwischen Ende und NU (p≤0,05)
**: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,01)
***: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,001)

Waist-to-Height-Ratio

Betrachtet man die Waist-to-Height-Ratio (WtHR) der Gruppe 1 und 2 zum Zeitpunkt T0, so zeigt sich im Vergleich kein signifikanter Unterschied. Zum Zeitpunkt T1a besteht mit p≤ 0,001 ein signifikanter Unterschied der WtHR. Auch die WtHR-Entwicklung vom Zeitpunkt T0 bis T1a zeigt im Gruppenvergleich einen signifikanten Unterschied (p≤ 0,001) (vgl. Tabelle 3.14.).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signikanz
n	70	112	
T0	0,60 ± 0,09	0,62 ± 0,05	n.s.
T1a	0,58 ± 0,06	0,61 ± 0,05	p≤ 0,001
Differenz T0-T1a	-0,03 ± 0,08	-0,01 ± 0,03	p≤ 0,01

Tabelle 3.14: WtHR-Vergleich von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a sowie WtHR-Entwicklung vom Zeitpunkt T0 bis T1a

Mittelwert ± Standardabweichung in cm/cm
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Betrachtet man die Completer der Gesamtgruppe, so beobachtet man im Zeitraum Interventionsstart bis -ende eine signifikante Abnahme (p≤ 0,001) der WtHR. Vom Interventionsende bis zur Nachuntersuchung nimmt die WtHR signifikant zu (p≤ 0,01). Im Zeitraum Interventionsstart bis zur Nachuntersuchung zeigt sich auch hier eine signifikante Abnahme des WtHR (p≤ 0,001) (vgl. Tabelle 3.15.).

	Start	Ende	NU	Signifikanz
n	105	105	105	
WtHR	0,61 ± 0,07	0,58 ± 0,05	0,59 ± 0,05	+++, ##, ***

Tabelle 3.15: WtHR-Entwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)

Sig.: Signifikante Änderung zwischen den Zeitpunkten
Mittelwert ± Standardabweichung in cm/cm
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant
+: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,05)
++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,01)
+++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,001)
#: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,05)
##: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,01)
###: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,001)
*: signifikante Änderung zwischen Ende und NU (p≤0,05)
**: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,01)
***: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,001)

3.3 Bauchumfangsmessungen

Beim Vergleich des Bauchumfangs der Completer der Interventionsphase von Gruppe 1 mit Gruppe 2 zeigt sich zum Zeitpunkt T0 kein signifikanter Unterschied, zum Zeitpunkt T1a ist der Unterschied mit $p \leq 0{,}001$ höchst signifikant (vgl. Tabelle 3.16.). Die Abnahme des Bauchumfangs zwischen Zeitpunkt T0 und T1a beträgt in Gruppe 1 im Mittel 4,70 cm, in der Kontrollgruppe 0,88 cm und zeigt mit $p \leq 0{,}01$ einen signifikanten Unterschied.

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signifikanz
n	70	112	
Bauch-umfang T0	101,24 ± 15,22	103,17 ± 9,58	n.s.
Bauch-umfang T1a	96,54 ± 10,58	102,29 ± 8,95	$p \leq 0{,}001$

Tabelle 3.16: Vergleich des Bauchumfangs von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a

Mittelwert ± Standardabweichung in cm
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Bei den Completern der Gesamtgruppe zeigt sich eine signifikante Abnahme des Bauchumfangs während der Zeiträume „Interventionsstart bis –ende“ sowie „Interventionsstart bis Nachuntersuchung“. Vom Interventionsende bis zur Nachuntersuchung zeigt sich eine signifikante Zunahme ($p \leq 0{,}001$) des Bauchumfangs (vgl. Tabelle 3.17. und Abbildung 3.5.).

	Start	Ende	NU	Sig.
n	105	105	105	
Bauchumfang	102,18 ± 13,04	96,25 ± 9,25	98,07 ± 8,80 cm	+++, ###, ***

Tabelle 3.17: Bauchumfangsentwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)

Sig.: Signifikante Änderung zwischen den Zeitpunkten
Mittelwert ± Standardabweichung in cm
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant
+: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,05)
++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,01)
+++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,001)
#: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,05)
##: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,01)
###: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,001)
*: signifikante Änderung zwischen Ende und NU (p≤0,05)
**: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,01)
***: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,001)

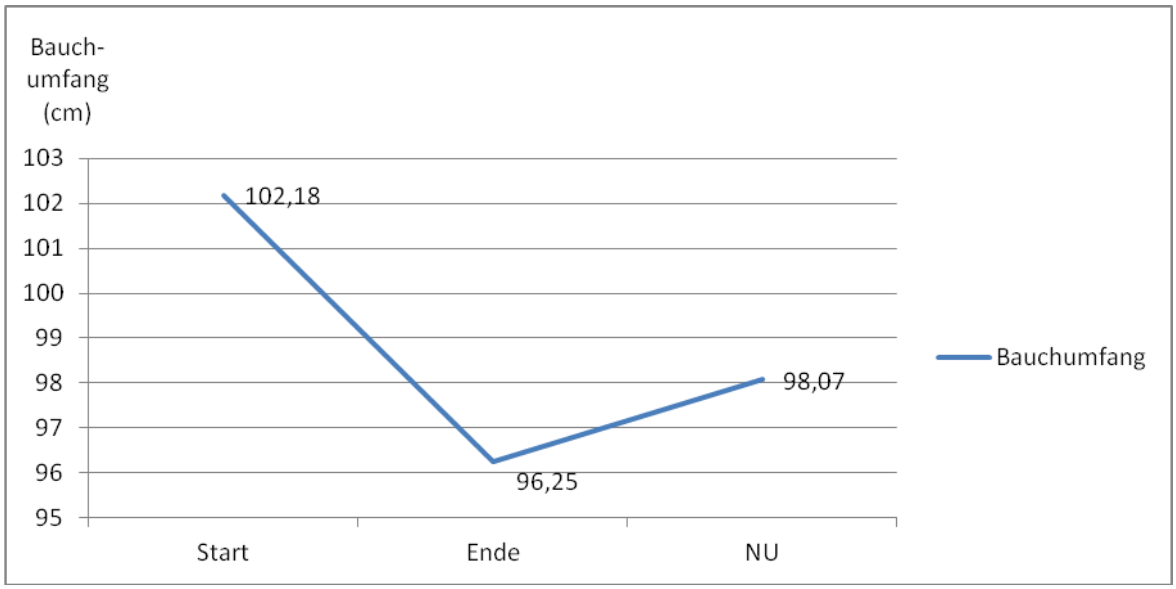


Abbildung 3.5: Entwicklung des Bauchumfangs in der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)

3.4 Blutdruck– und Pulsmessungen

Zu Beginn der Studie (T0) besteht zwischen beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte sowie der Pulsfrequenz (vgl. Tabelle 3.18.).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signifikanz
n	100	112	
Systolischer Blutdruck T0	141,78 ± 19,21	139,61 ± 16,58	n.s.
Diastolischer Blutdruck T0	81,91 ± 10,91	80,96 ± 9,22	n.s.
Puls T0	71,20 ± 9,81	72,32 ± 10,94	n.s.

Tabelle 3.18: Systolischer und diastolischer Blutdruck sowie Pulsfrequenz im Gruppenvergleich zum Zeitpunkt T0

Mittelwert ± Standardabweichung in mmHg (Blutdruck) und Puls/min
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Vergleicht man die Completer der Interventionsphase von Gruppe 1 mit Gruppe 2 zum Zeitpunkt T0 und T1a, so stellt sich kein signifikanter Unterschied des Blutdrucks sowie der Pulsfrequenz dar. Beim Vergleich der Differenz der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte sowie des Pulses zwischen den Zeitpunkten T0 und T1a der Gruppe 1 und 2 zeigt sich im Gruppenvergleich eine signifikante Differenz ($p \leq 0{,}01$) des diastolischen Blutdrucks. Der systolische Blutdruck sowie die Pulsfrequenz zeigen im Gruppenvergleich keine signifikante Abnahme (vgl. Tabelle 3.19.).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signifikanz
n	69	111	
Systolischer Blutdruck Differenz zwischen T0 und T1a	-9,22 ± 16,68	-5,31 ± 15,28	n.s.
Diastolischer Blutdruck Differenz zwischen T0 und T1a	-3,22 ± 10,27	0,51 ± 8,56	$p \leq 0{,}01$
Pulsdifferenz zwischen T0 und T1a	-1,39 ± 8,58	-3,82 ± 8,09	n.s.

Tabelle 3.19: Vergleich der Blutdruck- und Pulsentwicklung vom Zeitpunkt T0 zu T1a zwischen Gruppe 1 und Gruppe 2

Mittelwert ± Standardabweichung in mmHg (Blutdruck) und Puls/min
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Es besteht mit $p \leq 0{,}001$ eine signifikante Abnahme der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte, wenn man den Interventionsstart mit dem Interventionsende der Gesamtgruppe der Completer vergleicht. Der Mittelwert des systolischen Blutdrucks nimmt im Verlauf der Intervention von 140,21 mmHg auf 131,88 mmHg ab, der des diastolischen Blutdrucks von 82,62 mmHg auf 78,86 mmHg. Der Puls pro Minute zeigt keine signifikante Änderung (vgl. Tabelle 3.20. und Abbildung 3.6.).

	Start	Ende	Differenz	Signifikanz
n	136	136		
Systolischer Blutdruck	140,21 ± 18,27	131,88 ± 17,45	-8,33 ± 16,80	p < 0,001
Diastolischer Blutdruck	82,62 ± 9,47	78,86 ± 10,97	-3,76 ± 9,76	p < 0,001
Puls	69,85 ± 10,40	69,30 ± 9,87	-0,55 ± 7,61	n.s.

Tabelle 3.20: Blutdruck- und Pulsentwicklung der Gesamtgruppe von Interventionsstart zu Interventionsende

Mittelwert ± Standardabweichung in mmHg (Blutdruck) und Puls/min
N: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

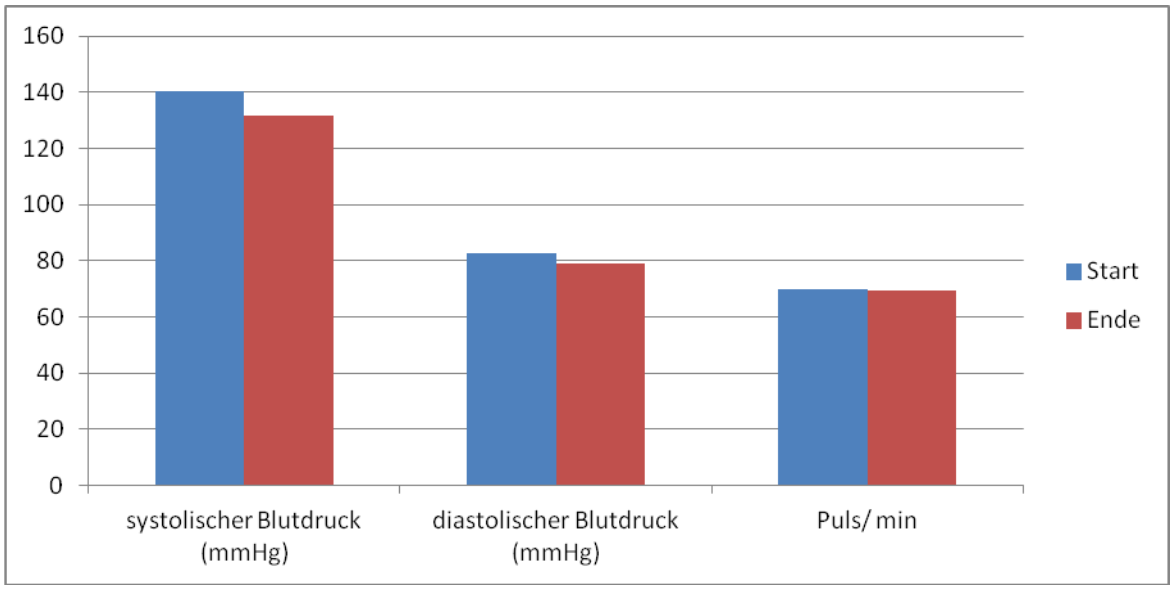


Abbildung 3.6: Blutdruck -und Pulsentwicklung in der Gesamtgruppe von Interventionsstart zu -ende (Completer-Analyse)

Betrachtet man die Completer der Gesamtgruppe bis zur NU, so zeigt sich vom Interventionsstart bis -ende sowie vom Interventionsstart bis zur Nachuntersuchung eine signifikante Abnahme ($p \leq 0{,}001$) sowohl der systolischen als auch der diastolischen Blutdruckwerte. Die Pulsfrequenz zeigt zu keinem Zeitpunkt eine signifikante Änderung (vgl. Tabelle 3.21. und Abbildung 3.7.).

	n	Start	Ende	NU	Signifi-kanz
Systolischer Blutdruck	97	141,79 ± 18,25	131,50 ± 16,93	131,58 ± 13,89	+++, ###
Diastolischer Blutdruck	97	82,10 ± 9,86	77,49 ± 10,33	77,63 ± 9,52	+++, ###
Puls	104	68,95 ± 9,88	68,73 ± 9,26	68,26 ± 9,09	-

Tabelle 3.21: Blutdruck– und Pulsentwicklung der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)

Sig.: Signifikante Änderung zwischen den Zeitpunkten
Mittelwert ± Standardabweichung in mmHg (Blutdruck) und Puls/min
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant
+: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,05)
++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,01)
+++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,001)
#: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,05)
##: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,01)
###: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,001)
*: signifikante Änderung zwischen Ende und NU (p≤0,05)
**: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,01)
***: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,001)

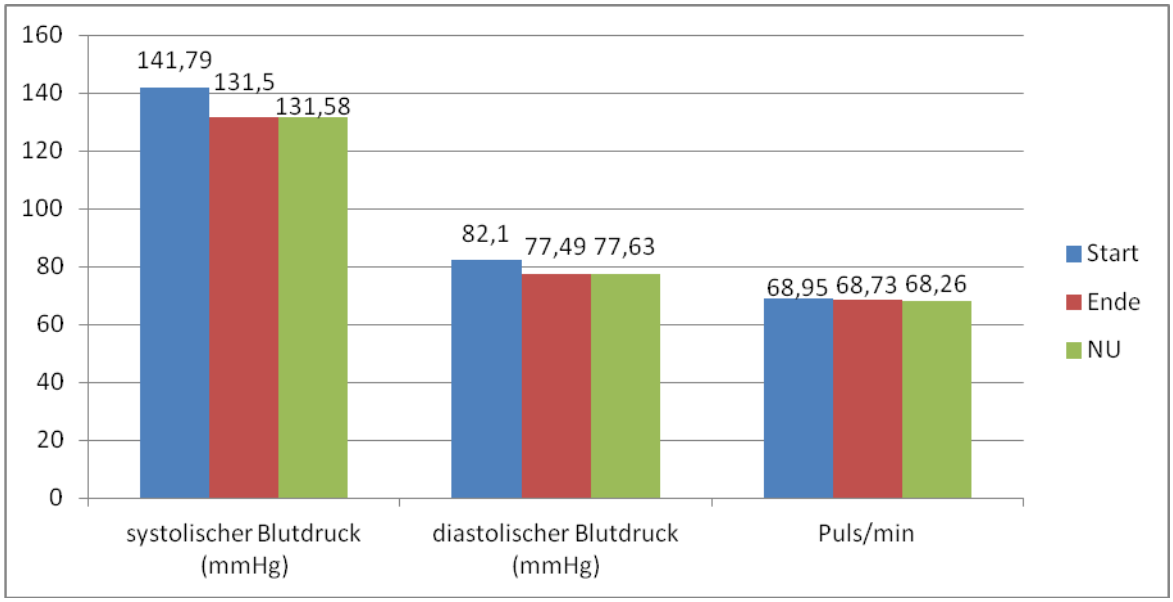


Abbildung 3.7: Blutdruck -und Pulsentwicklung in der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)

3.5 Laborchemische Blutanalysen

3.5.1 Harnsäure, Glucose und Lipidstatus

Zum Zeitpunkt T0 besteht zwischen Gruppe 1 und Gruppe 2 kein signifikanter Unterschied im Bereich der Laborparameter Harnsäure, Gesamtcholesterin, Triglyceride, LDL- und HDL-Cholesterin. Im Bereich der Glucose zeigt sich mit $p \leq 0{,}05$ hingegen ein signifikanter Unterschied im Gruppenvergleich (vgl. Tabelle 3.22).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signifikanz
n	100	112	
Harnsäure T0	5,38 ± 1,26	5,35 ± 1,13	n.s.
Glucose T0	94,10 ± 10,00	97,75 ± 11,85	$p < 0,05$
Gesamtcholesterin T0	206,22 ± 40,66	205,68 ± 36,01	n.s.
Triglyceride T0	125,36 ± 58,92	131,46 ± 65,55	n.s.
LDL-Cholesterin T0	134,07 ± 33,41	135,60 ± 30,93	n.s.
HDL-Cholesterin T0	61,77 ± 15,99	59,59 ± 12,94	n.s.

Tabelle 3.22: Vergleich der Laborparameter zwischen Gruppe 1 und 2 zum Zeitpunkt T0

Mittelwert ± Standardabweichung in mg/dl
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Beim Vergleich der Completer der Interventionsphase von Gruppe 1 mit Gruppe 2 zum Zeitpunkt T0 zeigt sich kein signifikanter Unterschied der Laborparameter Harnsäure, Gesamtcholesterin, Triglyceride, LDL-Cholesterin und HDL-Cholesterin. Der Glucosewert ist mit $p \leq 0,01$ signifikant unterschiedlich.

Zum Zeitpunkt T1a zeigt sich zwischen den beiden Gruppen mit $p \leq 0,001$ die höchste Signifikanz für die Triglyceridwerte. Ein signifikanter Unterschied besteht mit $p \leq 0,05$ auch für Glucose, Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin. Für Harnsäure und HDL-Cholesterin ergibt sich im Gruppenvergleich kein signifikanter Unterschied (vgl. Tabelle 3.23.).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signifi-kanz
n	65	108	
Harnsäure T0	5,27 ± 1,29	5,37 ± 1,14	n.s.
Harnsäure T1a	5,05 ± 1,18	5,19 ± 1,06	n.s.
Glucose T0	93,38 ± 8,11	97,74 ± 11,91	$p \leq 0,01$
Glucose T1a	93,51 ± 8,64	96,86 ± 10,67	$p \leq 0,05$
Gesamtcholesterin T0	206,35 ± 42,85	206,31 ±35,83	n.s.
Gesamtcholesterin T1	193,69 ± 40,00	207,20 ± 39,54	$p \leq 0,05$
Triglyceride T0	123,92 ± 54,94	130,52 ± 63,80	n.s.
Triglyceride T1a	108,86 ± 46,38	143,09 ± 76,78	$p \leq 0,001$
LDL-Cholesterin T0	133,12 ± 35,69	135,85 ± 31,03	n.s.
LDL-Cholesterin T1a	125,95 ± 36,96	137,11 ± 33,71	$p \leq 0,05$
HDL-Cholesterin T0	62,78 15,23	60,00 ± 12,79	n.s
HDL-Cholesterin T1a	60,86 ± 12,90	60,00 ± 11,76	n.s.

Tabelle 3.23: Vergleich der Laborparameter von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a (Completer-Analyse)

Mittelwert ± Standardabweichung in mg/dl
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Die Gegenüberstellung der Laborparameter vom Zeitpunkt T0 zu T1a zeigt in Gruppe 1 und 2 einen signifikanten Unterschied in der Entwicklung der Parameter Gesamtcholesterin, Triglyceride und LDL-Cholesterin (vgl. Tabelle 3.25.).

	Gruppe 1	**Gruppe 2**	**Signifikanz**
n	66	109	
Harnsäure Differenz zwischen T0 und T1a	-0,22 ± 0,74	-0,17 ± 0,67	n.s.
Glucose Differenz zwischen T0 und T1a	0,17 ± 7,41	-0,90 ± 7,11	n.s.
Gesamtcholesterin Differenz zwischen T0 und T1a	-12,62 ± 20,86	0,81 ± 21,20	$p \leq 0{,}001$
Triglyceride Differenz zwischen T0 und T1a	-14,76 ± 49,71	12,54 ± 42,01	$p \leq 0{,}001$
HDL-Cholesterin Differenz zwischen T0 und T1a	-1,85 ± 7,55	0,02 ± 6,98	n.s.
LDL-Cholesterin Differenz zwischen T0 und T1a	-7,18 ± 23,83	1,14 ± 17,84	$p \leq 0{,}01$

Tabelle 3.24: Vergleich der Laborparameterentwicklung vom Zeitpunkt T0 zu T1a zwischen Gruppe 1 und Gruppe 2

Mittelwert ± Standardabweichung in mg/dl
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Die Gegenüberstellung der Laborwerte der Gesamtgruppe von Interventionsstart und Interventionsende ergibt bei allen Parametern einen hoch bis höchst signifikanten Unterschied, beispielsweise nahmen die Triglyceride im Mittel um 22,74 mg/dl ab (vgl. Tabelle 3.24. und Abbildung 3.8.).

	Start	Ende	Differenz	Signifikanz
n	136	136		
Harnsäure	5,29 ± 1,17	4,92 ± 1,07	-0,37 ± 0,68	p < 0,001
Glucose	95,35 ± 9,44	92,26 ± 9,98	-3,10 ± 8,80	p < 0,001
Gesamtcholesterin	209,33 ± 41,95	203,43 ± 43,16	-5,90 ± 24,77	p < 0,01
Triglyceride	141,85 ± 69,84	119,10 ± 50,00	-22,74 ± 54,86	p < 0,001
LDL-Cholesterin	138,04 ± 34,90	131,84 ± 36,21	-6,21 ± 22,32	p < 0,001
HDL-Cholesterin	60,15 ± 14,27	57,72 ± 13,21	-2,43 ± 6,77	p < 0,001

Tabelle 3.25: Entwicklung der Laborparameter von Interventionsstart zu -ende

Mittelwert ± Standardabweichung in mg/dl
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

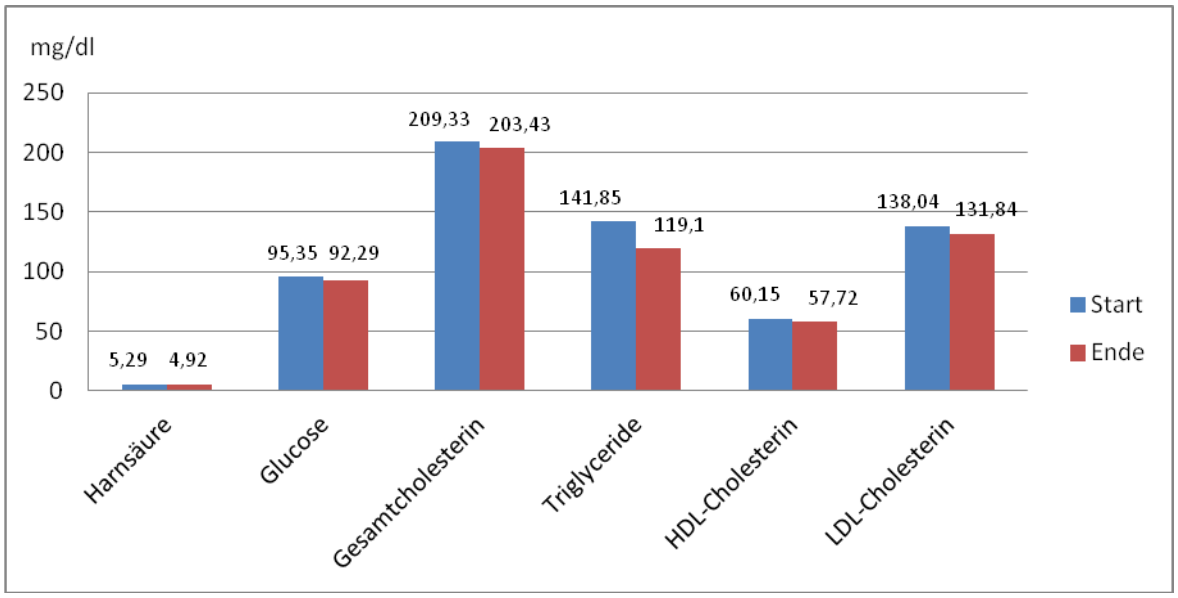


Abbildung 3.8: Entwicklung der Laborparameter von Interventionsstart zu -ende

Die Entwicklung der Completer der Gesamtgruppe vom Beginn bis zum Ende der Interventionsphase zeigt eine signifikante Abnahme der Harnsäure-, Glucose-, Gesamtcholesterin-, Triglycerid-, HDL-Cholesterin- und LDL-Cholesterinwerte. So nehmen in diesem Zeitraum z.B. die Triglyceridwerte im Mittel um 29,81 mg/dl ab. Im Zeitraum Interventionsstart und Nachuntersuchung ergibt sich ebenfalls eine signifikante Abnahme der Triglyceridwerte ($p \leq 0{,}001$) und der LDL-Cholesterinkonzentration ($p \leq 0{,}05$). Zusätzlich stellt sich während dieses Zeitraums eine signifikante Zunahme ($p \leq 0{,}01$) der HDL-Cholesterinkonzentration dar.

Vom Interventionsende bis zur Nachuntersuchung kommt es zu einer signifikanten Zunahme der Harnsäure-, Gesamtcholesterin und HDL-Cholesterin- sowie der Blutglucosewerte (vgl. Tabelle 3.26. und Abbildung 3.9.)

	Start	Ende	NU	Signifikanz
n	97	97	97	
Harnsäure	5,33 ± 1,22	4,91 ± 1,14	5,33 ± 1,27	+++, ***
Glucose	95,61 ± 9,55	92,65 ± 9,64	94,41 ± 11,08	+++, *
Gesamtcholesterin	210,34 ± 38,26	200,26 ± 39,68	213,05 ± 41,82	+++, **
Triglyceride	142,95 ± 71,75	113,14 ± 46,17	114,39 ± 54,05	+++, ###,
HDL-Cholesterin	60,18 ± 14,80	57,44 ± 13,56	62,03 ± 15,12	+++, ##, ***
LDL-Cholesterin	138,60 ± 31,38	129,58 ± 33,63	134,37 ± 30,36	+++, #

Tabelle 3.26: Entwicklung der Laborparameter der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)

Sig.: Signifikante Änderung zwischen den Zeitpunkten
Mittelwert ± Standardabweichung in mmHg (Blutdruck) und Puls/min
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant
(p≤0,05)
+: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,05)
++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,01)
+++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,001)

#: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,05)
##: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,01)
###: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,001)
*: signifikante Änderung zwischen Ende und NU

**: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,01)

***: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,001)

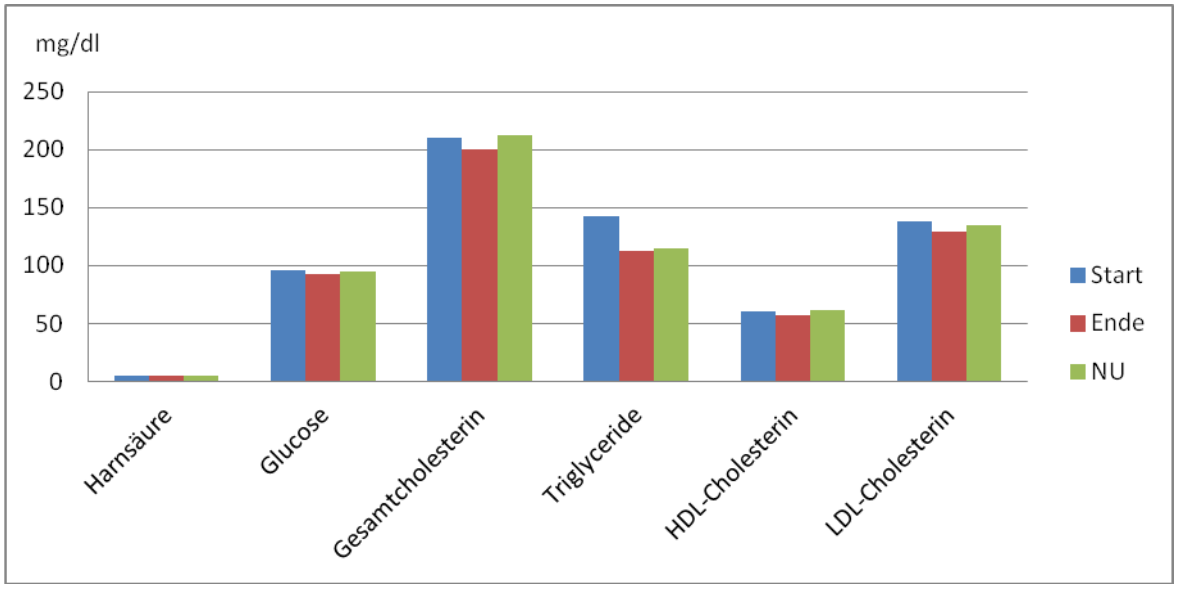


Abbildung 3.9: Säulendiagramm zur Darstellung der Laborparameterentwicklung in der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)

3.5.2 α-Linolensäure (ALA)

Der Vergleich der ALA-Werte der Completer von Gruppe 1 mit den Werten der Gruppe 2 ergibt zum Zeitpunkt T0 keinen signifikanten Unterschied, zum Zeitpunkt T1a besteht ein signifikanter Unterschied ($p \leq 0{,}01$). Die Veränderung der ALA-Werte während der Interventionsphase von Gruppe 1 ist im Gruppenvergleich nicht signifikant (vgl. Tabelle 3.27.).

	Gruppe 1	Gruppe 2	Signifikanz
n	66	106	
T0	47,33 ± 26,97	52,69 ± 29,99	n.s.
T1a	44,36 ± 21,34	58,19 ± 43,91	$p \leq 0{,}01$
Entwicklung der ALA-Werte vom Zeitpunkt T0 - T1a	-2,91 ± 26,66	5,50 ± 39,32	n.s.

Tabelle 3.27: Vergleich der ALA-Werte von Gruppe 1 und 2 zu den Zeitpunkten T0 und T1a, sowie der Entwicklung vom Zeitpunkt T0 zu T1a

Mittelwert ± Standardabweichung in mg/dl
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Betrachtet man die Entwicklung der ALA-Werte der Gesamtgruppe, so zeigt sich eine signifikante Zunahme ($p \leq 0{,}05$) während des Zeitraums Interventionsende bis Nachuntersuchung (vgl. Tabelle 3.28.).

	Start	Ende	NU	Signifikanz
n	101	101	101	
ALA-Werte	55,18 ± 40,30	52,92 ± 31,98	61,88 ± 29,41	*

Tabelle 3.28: Entwicklung der ALA-Werte der Gesamtgruppe (Completer-Analyse)

Sig.: Signifikante Änderung zwischen den Zeitpunkten
Mittelwert ± Standardabweichung in mg/dl
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant
(p≤0,05)
+: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,05)
++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,01)
+++: signifikante Änderung zwischen Start und Ende (p≤0,001)
#: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,05)
##: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,01)
###: signifikante Änderung zwischen Start und NU (p≤0,001)
*: signifikante Änderung zwischen Ende und NU
**: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,01)
***: signifikante Änderung zwischen Ende und NU(p≤0,001)

3.5.3 Korrelation von Triglyceriden und α-Linolensäure

In der nachfolgenden Tabelle sind die Korrelationen und ihre Signifikanzniveaus der Variablen Triglyceride und α-Linolensäure (ALA) zu verschiedenen Zeitpunkten in der Gesamtgruppe dargestellt. Zum Zeitpunkt T0 und T1a besteht eine mittlere Korrelation zwischen gemessenen Triglycerid- und ALA-Werten im Blut. Die Entwicklung der Triglycerid- und ALA-Werte von T0 bis T1a zeigt eine geringe Korrelation. Die Signifikanzwerte der Korrelationen sind mit $p \leq 0{,}001$ zu jedem Zeitpunkt sehr hoch (vgl. Tabelle 3.29.).

		Triglyceride T0	**Triglyceride T1a**	**Differenz Triglyceride T0 zu T1a**
ALA T0	r	0,581		
	Sig.	$p \leq 0{,}001$		
ALA T1a	r		0,653	
	Sig.		$p \leq 0{,}001$	
Differenz ALA T0 zu T1a	r			0,326
	Sig.			$p \leq 0{,}001$

Tabelle 3.29: Korrelationen und ihre Signifkanzwerte der Variablen Triglyceride und ALA zu den Zeitpunkten T0 und T1a sowie Differenz zwischen T0 und T1a (Gesamtgruppe)

r: Korrelationskoeffizient
Sig: Signifikanz

Zum Start und zum Ende der Intervention besteht zwischen den Triglycerid- und ALA-Werten der Gesamtgruppe eine mittlere Korrelation auf einem Signifikanzniveau von $p \leq 0{,}001$.

Zu allen weiteren Zeitpunkten bzw. Zeitspannen besteht eine geringe Korrelation der Werte, mit einer Signifikanz von $p \leq 0{,}001$ bzw. $p \leq 0{,}01$ (vgl. Tabelle 3.30.).

		Tri. Start	Tri. Ende	Tri. NU	Tri. Start/ Ende	Tri. Start/ NU	Tri. Ende/ NU
ALA Start	r Sig.	0,640 $p \leq 0{,}001$					
ALA Ende	r Sig.		0,542 $p \leq 0{,}001$				
ALA NU	r Sig.			0,487 $p \leq 0{,}001$			
ALA Start/ Ende	r Sig.				0,485 $p \leq 0{,}001$		
ALA Start/ NU	r Sig.					0,427 $p \leq 0{,}001$	
ALA Ende/ NU	r Sig.						0,347 $p \leq 0{,}01$

Tabelle 3.30: Korrelationen und ihre Signifkanzwerte der Variablen Triglyceride und ALA zum Zeitpunkt NU, sowie der Zeitspannen Start/Ende, Start/NU und Ende/NU (Gesamtgruppe)

r: Korrelationskoeffizient/ Sig: Signifikanz

3.6 SF-36-Fragebogen

Zum Zeitpunkt T0 besteht im Teilbereich „Allgemeine Gesundheitswahrnehmung“ des SF-36-Fragebogens mit $p \leq 0{,}05$ ein signifikanter Unterschied zwischen Gruppe 1 und Gruppe 2. In allen weiteren Dimensionen der Lebensqualität sind die Unterschiede nicht signifikant (vgl. Tabelle 3.31.).

	Gruppe 1/ T0	Gruppe 2/ T0	Signifikanz
n	53	83	
Körperliche Funktionsfähigkeit	88,00 ± 10,87	84,93 ± 16,72	n.s.
Körperliche Rollenfunktion	87,26 ± 27,13	79,52 ± 32,70	n.s.
Körperliche Schmerzen	75,81 ± 24,83	71,40 ± 24,59	n.s.
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung	71,04 ± 16,52	64,94 ± 15,99	$p \leq 0{,}05$
Vitalität	59,34 ± 14,51	56,53 ± 16,84	n.s.
Soziale Funktionsfähigkeit	83,25 ± 21,50	86,75 ± 17,17	n.s.
Emotionale Rollenfunktion	82,39 ± 33,08	86,35 ± 28,05	n.s.
Psychisches Wohlbefinden	70,26 ± 17,85	71,75 ± 14,41	n.s.

Tabelle 3.31: Vergleich der Ergebnisse des SF-36-Fragebogens zwischen Gruppe 1 und 2 zum Zeitpunkt T0

Mittelwert ± Standardabweichung in Punkten
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Vergleicht man die Ergebnisse des SF-36-Fragebogens von Gruppe 1 und Gruppe 2 zum Zeitpunkt T1a, so zeigen sich in Gruppe 1 in den Dimensionen „Körperliche Funktionsfähigkeit“, „Körperliche Rollenfunktion“, Körperliche Schmerzen“, „Allgemeine Gesundheitswahrnehmung“ sowie im Bereich „Vitalität“ signifikant höhere Werte als in Gruppe 2 (vgl. Tabelle 3.32.).

	Gruppe 1/ T1a	**Gruppe 2/ T1a**	**Signifikanz**
n	53	83	
Körperliche Funktionsfähigkeit	92,34 ± 9,54	83,63 ± 16,18	$p \leq 0{,}001$
Körperliche Rollenfunktion	91,51 ± 22,97	79,52 ± 34,73	$p \leq 0{,}05$
Körperliche Schmerzen	81,12 ± 24,81	69,93 ± 27,35	$p \leq 0{,}05$
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung	75,77 ± 16,97	66,53 ± 17,60	$p \leq 0{,}01$
Vitalität	68,02 ± 14,46	57,71 ± 17,01	$p \leq 0{,}001$
Soziale Funktionsfähigkeit	89,15 ± 16,99	87,05 ± 16,62	n.s.
Emotionale Rollenfunktion	88,05 ± 28,57	91,97 ± 21,20	n.s.
Psychisches Wohlbefinden	75,51 ± 15,70	72,43 ± 14,19	n.s.

Tabelle 3.32: Vergleich der Ergebnisse des SF-36-Fragebogens zwischen Gruppe1 und 2 zum Zeitpunkt T1a

Mittelwert ± Standardabweichung in Punkten
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Vergleicht man die Differenzen der Skalenwerte der SF-36-Fragebogenauswertung von Zeitpunkt T0 zu Zeitpunkt T1a zwischen den Gruppen 1 und 2, so zeigt sich in Gruppe 1 gegenüber Gruppe 2 eine signifikante positive Veränderung während dieses Zeitraums in den Dimensionen „Körperliche Funktionsfähigkeit“, „Vitalität“ und „Psychisches Wohlbefinden“. Dagegen liegen in den Bereichen „Körperliche Rollenfunktion“, „Körperliche Schmerzen“, „Allgemeine Gesundheitswahrnehmung“, „Soziale Funktionsfähigkeit“ und „Emotionale Rollenfunktion“ keine signifikanten Änderungen vor (vgl. Tabelle 3.33.).

	Gruppe 1 Differenz T0-T1a	Gruppe 2 Differenz T0-T1a	Signifikanz
n	53	83	
Körperliche Funktionsfähigkeit	4,34 ± 8,90	-1,30 ± 12,02	p≤ 0,01
Körperliche Rollenfunktion	4,25 ± 29,72	0,00 ± 34,92	n.s.
Körperliche Schmerzen	5,30 ± 20,14	-1,47 ± 21,84	n.s.
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung	4,74 ± 15,02	1,59 ± 14,22	n.s.
Vitalität	8,68 ± 12,53	1,18 ± 15,46	p≤ 0,01
Soziale Funktionsfähigkeit	5,90 ± 18,77	0,30 ± 19,42	n.s.
Emotionale Rollenfunktion	5,66 ± 33,80	5,62 ± 23,75	n.s.
Psychisches Wohlbefinden	5,25 ± 16,04	0,69 ± 10,34	p ≤ 0,05

Tabelle 3.33: Differenz der Ergebnisse der SF-36-Auswertung von Zeitpunkt T0 und T1a

Mittelwert ± Standardabweichung in Punkten
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

Vergleicht man die Werte vom Interventionsstart und Interventionsende der Gesamtgruppe, so zeigen sich bis auf den Bereich „Emotionale Rollenfunktion“ in allen Dimensionen der Lebensqualität signifikant höhere Werte (vgl. Tabelle 3.34.).

	Interventionsstart	Interventionsende	Signifikanz
Teilnehmerzahl	115	115	
Körperliche Funktionsfähigkeit	85,83 ± 14,52	90,58 ± 12,51	p≤ 0,001
Körperliche Rollenfunktion	84,35 ± 30,25	91,09 ±24,82	p≤ 0,001
Körperliche Schmerzen	73,07 ± 26,06	77,75 ± 24,95	p≤ 0,001
Allgemeine Gesundheitswahrnehmung	69,36 ± 16,80	73,42 ± 15,86	p≤ 0,01
Vitalität	59,22 ± 16,64	67,54 ± 14,96	p≤ 0,001
Soziale Funktionsfähigkeit	85,87 ± 19,90	89,89 ± 16,88	p≤ 0,05
Emotionale Rollenfunktion	88,41 ± 27,23	93,04 ± 21,40	n.s.
Psychisches Wohlbefinden	71,93 ± 16,24	76,92 ± 14,63	p≤ 0,001

Tabelle 3.34: Vergleich von Interventionsstart und -ende der Auswertung des SF-36-Fragebogens

Mittelwert ± Standardabweichung in Punkten
n: Teilnehmerzahl
n.s: nicht signifikant

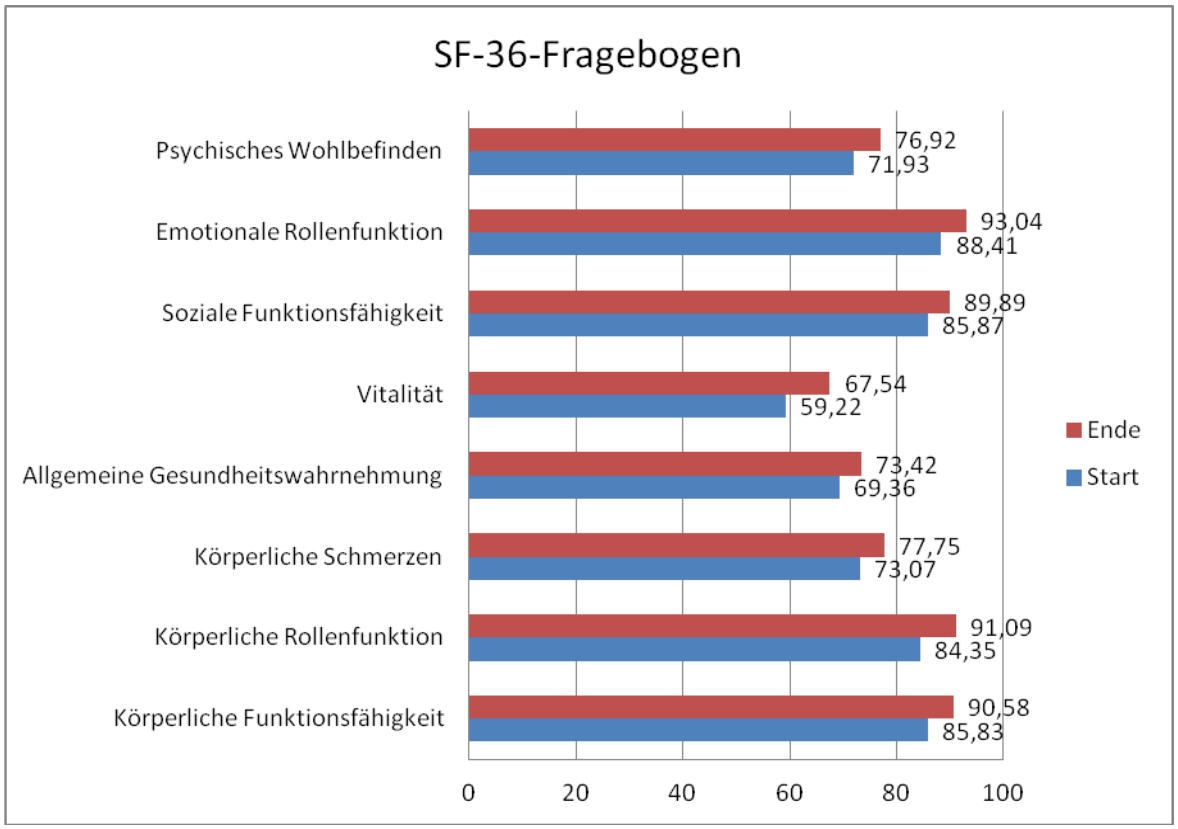


Abbildung 3.10: Balkendiagramm zur Darstellung des Vergleichs von Interventionsstart und -ende der Auswertung des SF-36-Fragebogens

4. Diskussion

4.1. Zusammensetzung der Diätgruppen und Compliance

Nach Berücksichtigung von Ein- und Ausschlusskriterien wurden letztendlich 225 Teilnehmer anhand ihres Alters, ihres Geschlechts und ihres BMI auf zwei homogene Untersuchungsgruppen randomisiert. Von diesen 225 Probanden konnten 13 Teilnehmer aus unterschiedlichen Gründen nicht in die Auswertung einbezogen werden (vgl. Kapitel 3.1.1, S. 39). Die Vergleichbarkeit der Gruppen bezüglich des BMI wurde durch das Ausscheiden unterschiedlich vieler Teilnehmer in der einzelnen Gruppe nicht beeinflusst, was an den nicht signifikant unterschiedlichen Ausgangswerten ersichtlich ist.

Von Gruppe 1 nahmen 71,3% der Probanden die T1a-Untersuchung wahr. Dies entspricht einer Abbrecherquote von 28,7%. Von der Kontrollgruppe 2 erschienen 90,3% der Teilnehmer zur T1a-Untersuchung. Bezogen auf den Zeitpunkt T0 beendeten insgesamt 62,1% der Probanden dieser Gruppe die Interventionsphase und erschienen zur T1b-Untersuchung. Dies entspricht einer Abbrecherquote von 37,9%. Für eine Studie mit diätetischer Intervention ist dies eine durchaus zu erwartende Zahl.
Im direkten Vergleich mit einer Diätstudie von Dansinger et al., in der insgesamt vier verschiedene Diätinterventionen (Atkins-, Zone-, Weight Watchers- und Ornishdiät) miteinander verglichen wurden, zeigen sich ähnliche Compliance-Zahlen. Bei Dansinger et al. entsprach die Abbrecherquote nach zwei Monaten 21% sowie nach sechs Monaten 38%. Angaben für die Compliance nach 12 Wochen, dem Zeitraum, dem unsere Intervention entspricht, waren nicht vorhanden (Dansinger et al. 2005).

Eine genaue Untersuchung von Gründen für das vorzeitige Abbrechen des Programms wird im Rahmen der aktuell vorliegenden Untersuchung nicht vorgenommen. Es sollen nur beispielhaft einige von den Probanden genannte Gründe skizziert werden: Umsetzung der Essenspläne sei teilweise zu zeitaufwendig und schwer vereinbar mit Beruf und Familie, die Zutaten seien zu teuer, logistische Probleme bei Teilnehmern aus dem Umland mit den wöchentlichen Terminen zur Gewichtskontrolle, kein Erfahrungsaustausch mit anderen Teilnehmern sowie nicht geplante Krankenhausaufenthalte wurden als Gründe genannt.

Ein Jahr nach dem Start der zwölfwöchigen Interventionsphase fanden die Nachuntersuchungen (NU) statt, zu denen insgesamt noch 110 Teilnehmer erschienen.

Dies entspricht 73,83% der Completer der Interventionsphase sowie 48,9% der ursprünglich gestarteten Probanden. Vergleicht man diese Quote erneut mit der Studie von Dansinger et al., so fällt die Compliance in unserer Studie etwas geringer aus. Die einjährige Studie von Dansinger et al. beendeten insgesamt 58% der ursprünglich gestarteten Teilnehmer. Dies lässt sich zum einen durch eine weitere Zwischenuntersuchung nach sechs Monaten und zum anderen durch monatliche Telefonate mit den Probanden erklären. Hierdurch bestand eine stärkere Kontrolle und Führung der Teilnehmer, was sich vermutlich positiv auf die Compliance ausgewirkt hat (Dansinger et al. 2005).

4.2. Veränderung von Gewicht, BMI, WtHR und Bauchumfang

Die in dieser Arbeit vorgestellten Daten zeigen, dass das hier vorgestellte Konzept ein erfolgreiches Diätverfahren ist, mit dem ein mittel- bis langfristiger Gewichtsverlust und folglich auch eine Reduktion von BMI, WHtR und Bauchumfang möglich ist.

So erreichte die Interventionsgruppe (Gruppe 1) im Vergleich zur Wartelisten-Kontrollgruppe (Gruppe 2) während der zwölfwöchigen Diätphase eine signifikante Gewichtsreduktion ($p \leq 0{,}001$) und damit verbunden eine signifikante Abnahme von BMI ($p \leq 0{,}001$), WHtR ($p \leq 0{,}01$) und Bauchumfang ($p \leq 0{,}01$). Im Mittel beträgt die Gewichtsreduktion der Interventionsgruppe 5,15 kg gegenüber 0,37 kg in der Kontrollgruppe, was einem Unterschied von 4,78 kg entspricht. Dieser Gewichtsverlust entspricht einer BMI-Reduzierung von 1,81 kg/m² in der Interventionsgruppe gegenüber nur 0,14 kg/m² in der Wartelisten-Kontrollgruppe, sowie einer größeren Abnahme des Bauchumfangs von ca. 3,82 cm in der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrolle. Der Bauchumfang nahm in der Interventionsgruppe im Mittel um 4,70 cm ab, in der Kontrollgruppe dagegen nur um 0,88 cm.

Vergleicht man diese Resultate mit den Ergebnissen anderer Diätstudien, so war ein Gewichtsverlust in dieser Höhe zu erwarten. In einer ähnlichen Studie der Ernährungspsychologischen Forschungsstelle (Vorgänger des Instituts für Ernährungspsychologie) mit achtwöchiger Interventionsphase (vier Wochen Menüpläne gefolgt von vier Wochen Gewichtstabilisierung), konnten die Teilnehmer der Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartelisten-Kontrollgruppe eine Gewichtsreduktion von 5,2 kg in acht Wochen erreichen. Der höhere Gewichtsverlust in kürzerer Zeit lässt

sich zum einen durch kalorienärmere Tagespläne (1246 kcal) und zum anderen durch einen gegenüber dieser Studie leicht höheren Männeranteil (Studie 2002 = 26%, Studie 2008 = 21%) und eine damit verbundene schnellere und höhere Gewichtsabnahme dieses Teils der Studiengruppe erklären (Borchardt et al. 2002).
Betrachtet man in unserer Studie die langfristige Gewichtsentwicklung der Gesamtgruppe über ein Jahr, so zeigt sich eine signifikante dauerhafte Gewichtsabnahme ($p \leq 0{,}001$), die ebenfalls vergleichbar mit den Ergebnissen anderer Studien ist. Der Gewichtsverlust nach der Per-protocol-Analyse betrug dabei im Mittel 4,17 kg ($p \leq 0{,}001$). Die Intention to treat-Auswertung der Gewichtsdaten, in der fehlende Werte nach der Methode Last-observation-carried-forward (LOCF) oder/ bzw. Baseline-observation-carried-forward (BOCF) ersetzt wurden, zeigt einen Gewichtsverlust von 3,02 kg ($p \leq 0{,}001$) nach LOCF und 2,15 kg ($p \leq 0{,}001$) nach BOCF.

In der Studie von Borchardt et al. betrug der langfristige Gewichtsverlust nach der Per-protocol-Analyse im Mittel 4,2 kg, die Nachuntersuchungen fanden jedoch schon nach 9 Monaten statt (Ellrott et al. 2003). In der Studie von Dansiger et al. betrug der Gewichtsverlust nach einem Jahr je nach durchgeführter Diät 3,9-6,6 kg in der Per-protocol-Analyse und 2,1-3,3 kg in der Baseline-observation-carried-forward-Analyse (BOCF).
2006 veröffentlichte die Ernährungswissenschaftliche Forschungsstelle der Georg-August-Universität zu Göttingen eine weitere vergleichbare Studie. Probanden mit vergleichbarem BMI (25-30 kg/m²) wurden in eine Kontroll- und eine Interventionsgruppe randomisiert und führten über 12 Wochen das Selbsthilfe- Programm „Ich nehme ab“ durch. Das Programm beinhaltete insgesamt zwölf Stufen, die zu einer schrittweisen Umstellung des Ernährungsverhaltens und dem damit verbundenen Gewichtsverlust führen sollten. Oberstes Ziel war auch hier die dauerhafte Gewichtsreduzierung, Essen nach Plänen, wie dies in unserer Studie der Fall war, fand nicht statt.
Die Kontrollgruppe führte während der gesamten Intervention ein freies Ernährungsprotokoll, die Interventionsgruppe verwendete in fünf von den zwölf Wochen den Nährwertrechner *mealus*. Eine persönliche Beratung fand nicht statt. Nach einem Jahr erfolgten Nachuntersuchungen.

Die Teilnehmerinnen beider Gruppen konnten während der 12 wöchigen Intervention ihr Körpergewicht signifikant ($p \leq 0{,}001$) senken. Die durchschnittliche Gewichtsreduktion in

der Interventionsgruppe betrug 3,64 kg, in der Kontrollgruppe lag sie bei 3,27 kg. Im Vergleich zu unseren Ergebnissen bedeutet dies einen geringeren Gewichtsverlust.

Nach einem Jahr fanden Nachuntersuchungen statt, auch hier ohne Intervention in der Zwischenzeit. Nach BOCF-Auswertung war in der Interventionsgruppe ein anhaltender Gewichtsverlust von 2,0 kg festzustellen, in der Kontrollgruppe von 1,3 kg(Ellrott et al. 2005). Dies entspricht in etwa unseren Langzeitergebnissen und zeigt abermals die Vergleichbarkeit unserer Ergebnisse mit denen ähnlicher Studien.

Die langfristig erreichte Reduzierung des Körpergewichts weist auf eine erfolgreiche Ernährungsumstellung hin und erfüllt somit ein Kriterium für ein erfolgreiches Diätkonzept des Institute Of Medicine.

Die WHtR ist derzeit der beste Prädiktor zur Einschätzung des adipositas-assoziierten kardiovaskulären Risikos und der Mortalität (Schneider et al. 2010). Im Studienverlauf kam es zu einer kurz- und mittelfristigen Reduzierung der WHtR und somit auch zu einer Senkung des durch Adipositas verursachten Gesundheitsrisikos. Während der Interventionsphase kam es in Gruppe 1 im Vergleich zur Wartelisten-Kontrollgruppe zu einer signifikanten Abnahme der WHtR ($p \leq 0{,}01$). Betrachtet man die Gesamtgruppe der Completer während des Nachuntersuchungszeitraums, so zeigt sich eine signifikante dauerhafte Reduzierung der WHtR ($p \leq 0{,}01$).

4.3. Veränderung von Laborwerten

Harnsäure

Wenn man die Gesamtgruppe betrachtet, kam es während der Interventionsphase der Studie zu einer signifikanten ($p \leq 0{,}001$) Abnahme der Harnsäurewerte, die jedoch nach Beendigung der Intervention bis zur Nachuntersuchung wieder signifikant ($p \leq 0{,}001$) anstiegen, so dass keine längerfristige Senkung erzielt werden konnte. Die durchschnittlichen Werte waren aber zu jedem Zeitpunkt im Referenzbereich.

Dass es während der Intervention zu einer Abnahme der Harnsäurekonzentration im Serum kam, lässt sich möglicherweise durch eine fleisch- und somit purinärmere Ernährung erklären. Die Tagespläne waren nicht vegetarisch ausgelegt, Fleisch spielte im Gegensatz zu pflanzlichen Nahrungsmitteln aber eher eine untergeordnete Rolle. Auch ein reduzierter

Alkoholkonsum kann Anteil an der Reduzierung der Harnsäurewerte haben, da das Abbauprodukt Carbonsäure in der Niere mit Harnsäure um die Ausscheidung konkurriert (Herold 2009). Alkoholische Getränke waren während der Diätplanphase nicht vorgesehen und auch wenn nicht gänzlich auf sie verzichtet wurde, so wurden sie höchst wahrscheinlich in einem geringeren Maße konsumiert als gewöhnlich.

Dass die Harnsäurewerte im weiteren Verlauf wieder gestiegen sind, lässt auf eine geänderte Zusammensetzung der konsumierten Nahrungsmittel schließen.

Glucose

Betrachtet man die Gesamtgruppe, so beobachtet man während der zwölfwöchigen Interventionsphase eine signifikante Abnahme ($p \leq 0{,}001$) der Glucosewerte. Im weiteren Verlauf steigen die Werte wieder signifikant an ($p \leq 0{,}05$), so dass nach 12 Monaten, im Vergleich von T0 zu NU, keine dauerhafte Senkung des Blutzuckerspiegels beobachtet werden kann. Allerdings lagen die Glucosemittelwerte zu jedem Zeitpunkt im Normbereich. Zu ähnlichen Ergebnissen kam die Studie von Dansinger et al. aus dem Jahr 2005.

Die Abnahme der Werte ist durch den parallel während der Interventionsphase stattgefundenen Gewichtsverlust zu erklären, der durch eine ausgewogenere, kalorienreduzierte Kost herbeigeführt wurde. Auch eine Steigerung der körperlichen Aktivität während der Interventionsphase könnte die signifikante Änderung der Blutglucosewerte erklären, da durch Sport die Sensitivität der Insulinrezeptoren in der Muskulatur gesteigert wird (Herold 2009).

Fette

Triglyceride

Betrachtet man den Verlauf der Triglyceridkonzentration, so zeigt sich zu jedem Untersuchungszeitpunkt eine höchst signifikante Abnahme ($p \leq 0{,}001$) der Werte, sprich innerhalb der Interventionsgruppe im Vergleich zur Wartelisten-Kontrollgruppe, in der Gesamtgruppe während des Zeitraums T0 bis T1a sowie während des Zeitraums T0 bis NU. Im Rahmen unserer Studie konnte eine dauerhafte signifikante Senkung ($p \leq 0{,}001$) der Triglyceridwerte erreicht werden.

Die Abnahme der Triglyceridwerte während der zwölfwöchigen Interventionsphase betrug in Gruppe 1 im Mittel 14,76 mg/dl, wohingegen es in der Kontrollgruppe zu einem Anstieg von durchschnittlich 12,54 mg/dl kam. Betrachtet man die Gesamtgruppe der Completer, so zeigt sich während der Interventionsphase ein Abfall der Werte von durchschnittlich 29,81 mg/dl.

In der Studie von Dansinger et al. kam es innerhalb von 2 Monaten, je nach durchgeführtem Diätkonzept, zu einem Abfall der Triglyceridwerte von 1 mg/dl (Ornish-Diät) bis maximal 66 mg/dl (Zone Diät). Werte für den Untersuchungszeitraum von zwölf Wochen sind nicht vorhanden (Dansinger et al. 2005). Im direkten Vergleich befinden sich unsere Resultate im mittleren Bereich. Dieses gute Ergebnis war nicht unbedingt zu erwarten, wenn man beachtet, dass die durch Saccharose zugeführte Energie ca. 12,1% der Gesamtenergiezufuhr betrug, was für eine Diät ein relativ hoher Anteil ist (Kohlenhydrate insgesamt 53,35 E%).

Auffallend ist, dass es nach der Interventionsphase unserer Studie nur zu einem geringen, nicht signifikanten Wiederanstieg der Triglyceridwerte kam, der im Mittel 1,25 mg/dl betrug. Im Vergleich zu den Ausgangswerten bedeutet dies eine langfristige Senkung der Werte von durchschnittlich 28,56 mg/dl. Dies konnte man in ähnlichen Diätstudien bisher nicht beobachten.
Vergleicht man unsere Ergebnisse mit denen von Dansinger et al., so zeigt sich eine höhere langfristige Abnahme der Triglyceridspiegel im Blut. Bei Dansinger et al. ist nach einem Zeitraum von 12 Monaten allein in der Weight-Watchers-Gruppe eine Abnahme von 20 mg/dl im Vergleich zum Ausgangswert zu beobachten sowie in der Atkins-Gruppe von 2 mg/dl. In den Gruppen Zone und Ornish kam es sogar zu einem Anstieg der Werte im Vergleich zu den ursprünglichen Serumspiegeln (Dansinger et al. 2005). Die Veränderung der Blutwerte während der Interventionsphase kann durch die hypokalorische Diät sowie den darüber erfolgten Gewichtsverlust erklärt werden.

Es stellt sich die Frage, ob allein die hypokalorische Diät oder auch die stattgefundene Fettmodifikation und die damit verbundene Aufnahme größerer Mengen α-Linolensäure (durchschnittlich 2,6 g/Tag) zum Abfall der Triglycerid-Plasmakonzentration beitrug. Ergebnisse verschiedener Studien sprechen gegen eine Senkung der Triglycerid-Plasmawerte durch Aufnahme größerer Mengen α-Linolensäure.

2009 veröffentlichten Rajaram et al. eine Studie, bei der es nach Einhaltung einer vierwöchigen Walnussdiät im Vergleich zu einer Kontroll- und einer Fischdiät zu keiner Senkung der Triglyceridwerte kam, lediglich Gesamt- und LDL-Cholesterin-Werte im Plasma sanken. Dagegen war bei den Probanden, welche die Fischdiät (113g Lachs zweimal wöchentlich) durchführten, ein signifikanter Rückgang der Triglyceridwerte zu beobachten. Lachs enthält die Omega-3-Fettsäuren Eicosapentaensäure (EPS) und Docosahexaensäure (DHS). Die v.a. in pflanzlichen Produkten (z.B. Walnüsse, Leinsamen, Soja, Raps) vorkommende α-Linolensäure wird im menschlichen Organismus nur in geringem Mass in EPS und DHS umgewandelt. EPS und DHS binden im Blut an Erythrozytenmembranen, wodurch eine Endothel-Lipase aktiviert wird, die einen vermehrten Abbau von zirkulierenden Trigyceriden bewirkt (Rajaram et al. 2009).
Die verzehrte Menge an ALA lag bei Rajaram et al. bei ca. 3,9g pro Tag, bei unserer Studie betrug sie ca. 2,6g pro Tag. Langzeitwerte wurden bei Rajaram et al. nicht erhoben.
Auch in der Studie von Iwamoto et al. aus dem Jahr 2002 konnte keine Senkung der Serum-Triglyceridwerte durch eine vierwöchige Diät mit hoher Zufuhr an α-Linolensäure durch Walnüsse erzielt werden. Auch hier war die Zufuhr mit ca. 4,7g ALA pro Tag höher als in unserer Studie (Iwamoto et al. 2002).
Der in unserer Studie durch Fette zugeführte Energiegehalt von 25-30 E% entspricht in etwa dem der Studien von Iwamoto et al. und Rajaram et al.

Dass es nach der Interventionsphase nicht zu einem erneuten signifikanten Anstieg der Triglyceridwerte kam, liegt dementsprechend am ehesten an der langfristigen signifikanten Gewichtsreduktion ($p \leq 0{,}001$) und nicht an einer anhaltenden Fettmodifikation.

α-Linolensäure (ALA)

Betrachtet man die Ergebnisse der ALA-Messungen so zeigt sich, dass die Bestimmung des ALA-Wertes im Blutplasma anscheinend nicht geeignet ist, um auf die Menge an verzehrter ALA zu schließen.
So kam es z.B. während der Interventionsphase (T0–T1a) in Gruppe 1 zu einem Abfall der ALA-Werte, obwohl die Teilnehmer innerhalb dieses Zeitraums vermehrt Produkte mit einem hohen Anteil an α-Linolensäure zu sich nahmen (ca. 2,6 g/Tag). Der Abfall der Werte ist zwar nicht signifikant, war jedoch unter diesen Bedingungen nicht zu erwarten.

In der Kontroll-Wartelistengruppe kam es hingegen zu einem nicht signifikanten Anstieg der Werte, ohne dass eine vermehrte Zufuhr von ALA stattfand. Man muss jedoch davon ausgehen, dass die ALA-Werte richtig gemessen wurden, da die Ergebnisse zu jedem Zeitpunkt eine signifikante Korrelation mit den Triglyceridwerten zeigen.

Gesamtcholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin

Auch im Bereich der Parameter Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin konnte im Rahmen unserer Studie eine signifikante Senkung der Plasmaspiegel erreicht werden. So kam es während der Interventionsphase (T0-T1a) in Gruppe 1 zu einer signifikanten Abnahme beider Werte im Vergleich zur Wartelisten-Kontrollgruppe (Gesamtcholesterin: $p \leq 0{,}001$, LDL-Cholesterin: $p \leq 0{,}01$). Betrachtet man die Gesamtgruppe der Completer, so zeigt sich, dass der LDL-Cholesterinspiegel im Gegensatz zum Gesamtcholesterinspiegel langfristig gesenkt werden konnte (T0-NU: $p \leq 0{,}05$). Man muss bei der Betrachtung des Gesamtcholesterinwerts jedoch beachten, dass ein Anteil des Wiederanstiegs auf das in der Nachuntersuchung steigende HDL-Cholesterin zurückzuführen ist.

Im direkten Vergleich von Gruppe 1 mit der Kontrollgruppe kam es während der Interventionsphase zu keiner signifikanten Änderung des HDL-Werts. Betrachtet man jedoch die Gesamtgruppe der Completer, so zeigte sich während der Intervention eine signifikante Abnahme ($p \leq 0{,}001$) der Blutkonzentration des HDL-Cholesterins. Im Nachuntersuchungszeitraum stiegen die HDL-Werte jedoch wieder an, so dass sich bei der Nachuntersuchung Werte ergaben, die im Vergleich zum Zeitpunkt T0 signifikant höher waren ($p \leq 0{,}01$). Letztendlich kam es also zu einer langfristigen Senkung des LDL-Cholesterins sowie langfristigen Zunahme des HDL-Cholesterins.
Wie auch bei den Triglyceriden kann man die Abnahme der Werte während der Interventionsphase zum einen durch die hypokalorische Diät und den darüber erfolgten Gewichtsverlust erklären. Zum anderen spielt bei der Senkung des Gesamt- und LDL-Cholesterins die Fettmodifikation eine tragende Rolle.
In der schon zuvor erwähnten Studie von Rajaram et al. kam es durch die Einhaltung einer Walnussdiät und somit hoher Zufuhr an ALA, zu einer Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterinwerten im Plasma (Rajaram et al. 2009). In der Studie konnte eine Senkung des LDL-Cholesterins von ca. 9,3% erreicht werden. Die tägliche Zufuhr an ALA betrug ca. 3,9g pro Tag. In unserer Studie kam es bei ca. 2,6g ALA pro Tag zu einer Reduktion der

LDL-Konzentration von ca. 8,6%. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch schon Zambón et al. in einer 2000 veröffentlichten Studie sowie Iwamoto et al. im Jahr 2002.

Die anfängliche Abnahme der HDL-Werte ist am ehesten durch die Diät und den eingetretenen Gewichtsverlust zu erklären. Weniger Einfluss hat die vermehrte Aufnahme von Omega-3-Fettsäuren, wie das bei der Abnahme von Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin der Fall ist, was aus einer Metaanalyse von Banel und Hu aus dem Jahre 2009 hervorgeht. Die langfristige positive Veränderung der Cholesterinwerte ist wahrscheinlich zum einen durch die dauerhafte Gewichtsreduktion bedingt, zum anderen sprechen die Ergebnisse für eine andauernde Veränderung der Essgewohnheiten wie z.B. eine fortgeführte Fettmodifikation.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass im Rahmen unserer Diätstudie eine langfristige verbesserte Zusammensetzung des Lipoproteinprofils erreicht werden konnte und somit ein weiteres Kriterium für ein erfolgreiches Diätkonzept des Institute Of Medicine erfüllt wurde.

4.4 Veränderung von Blutdruck und Puls

Es ist bekannt, dass es in Folge einer Gewichtsreduktion zu einer Abnahme der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte kommt. Dies bestätigt sich auch teilweise in unserer Studie. So kam es während der Interventionsphase in Gruppe 1 im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einer signifikanten Abnahme des diastolischen Blutdruckwerts ($p \leq 0{,}01$). Der systolische Blutdruck und die Pulsfrequenz zeigen in diesem Zeitraum jedoch keine signifikante Änderung.

Betrachtet man die Completer der Gesamtgruppe, so konnte während der Intervention und im Nachuntersuchungszeitraum eine signifikante dauerhafte Senkung des diastolischen sowie des systolischen Blutdrucks erreicht werden ($p \leq 0{,}001$). Im Vergleich zu anderen Studien ist dies ein sehr gutes Ergebnis. So konnte in der Studie von Dansinger et al. in keiner der vier Diätgruppen eine langfristige signifikante Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks nachgewiesen werden (Dansinger et al. 2005).

Eine genaue quantitative Analyse der Auswirkung der Diät auf den Blutdruck ist in dieser Erhebung jedoch schwierig, da die Probanden zum Teil mehrere antihypertensive

Medikamente einnahmen und während des Studienzeitraums eventuell eine Anpassung der Therapie stattfand. Die Pulsfrequenz pro Minute zeigt zu keinem Zeitpunkt der Studie eine signifikante Änderung.

4.5 Veränderung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität

Die durchgeführte Diätstudie hat den schon vor der Intervention relativ guten Gesundheitszustand und die damit verbundene Lebensqualität der Teilnehmer weiter verbessert. Zu Beginn der Studie wurden auf fast allen Skalen des Fragebogens SF36 durchschnittliche Werte von 70 bis 85% erreicht.

Zum Zeitpunkt T0 wurde der niedrigste Wert mit durchschnittlich ca. 58% im Bereich „Vitalität“ erreicht. Dass Übergewicht häufig mit einer vermindert wahrgenommenen Vitalität einhergeht, wurde schon durch frühere Studien, z.B. von Brown et al. (1998), beschrieben.

Durch die Intervention konnte in Gruppe 1 im direkten Vergleich zur Wartelisten-Kontrollgruppe in den Dimensionen „Körperliche Funktionsfähigkeit“, „Vitalität“ und „Psychisches Wohlbefinden“ eine deutliche Besserung erzielt werden. Dies spiegelt auch das Ergebnis anderer Studien wider, in denen eine Gewichtsreduktion zu einem verbesserten psychischen und physischen Wohlbefinden führte (Fine et al. 1999). Das durch die Gewichtsabnahme verbesserte Körpergefühl führte womöglich zu einer gesteigerten Motivation für mehr Bewegung und Sport, wodurch wiederum die Gewichtsreduktion unterstützt wurde.

Betrachtet man die Gesamtgruppe der Completer während der Intervention, dann zeigt sich eine Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität in allen untersuchten Dimensionen, bis auf den Bereich „Emotionale Rollenfunktion“, was das Ergebnis nochmals bestätigt. Zu ähnlichen Ergebnissen kam auch die vergleichbare Studie der Ernährungspsychologischen Forschungsstelle aus dem Jahr 2002 (Ellrott et al. 2004).

4.6 Nebenwirkungen

Die Studienteilnehmer erschienen wöchentlich zur Wägung und zur Abholung der Interventionsmaterialien im Institut für Ernährungspsychologie und wurden jeweils nach

Anmerkungen oder Besonderheiten gefragt. Dabei gab es keine Äußerungen, die bezüglich der Diät auf irgendeine Art von Nebenwirkung schließen lassen würden.

4.7 Schlussfolgerung

Mit Hilfe des zwölfwöchigen Diätkonzepts konnte eine langfristige signifikante Gewichtsreduktion, eine langfristige signifikante Reduzierung von kardiovaskulären Risikofaktoren sowie eine signifikante Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität erreicht werden.

Ziel der Studie war die Überprüfung der kurz- und mittelfristigen Wirksamkeit des Diätkonzepts nach den Erfolgskriterien des Institute of Medicine (IOM). Nach den IOM-Kriterien muss der Erfolg eines Therapieansatzes mindestens 12 Monate nach Beginn der Therapie auf mehreren Erfolgsebenen evaluiert werden. Zu prüfende Punkte sind z.B. eine langfristige Gewichtsreduktion, eine Verbesserung des Gesundheitsverhaltens sowie eine Verbesserung von Komorbiditäten der Adipositas (Thomas 1995). Wendet man diese Kriterien auf die von uns durchgeführte Studie an, so zeigt sich, dass die Bedingungen des IOM für ein erfolgreiches Diätkonzept erfüllt wurden.

5. Zusammenfassung

Die Anzahl übergewichtiger und vor allem adipöser Menschen steigt in Deutschland kontinuierlich an. 23,3 % aller Männer und 23,9 % aller Frauen in Deutschland haben einen BMI ≥ 30 kg/m2 (Robert-Koch-Institut 2012). Diese hohe Adipositasprävalenz im Erwachsenenalter ist ein hochgradig relevantes sozialmedizinisches Problem, da Adipositas zum einen über eine Vielzahl von Komorbiditäten (z.B. Diabetes Typ 2, Erkrankungen des Bewegungsapparats) mit erheblichen direkten Therapiekosten verbunden ist, zum anderen über eine große Breite funktioneller Einschränkungen massive Auswirkungen auf die Berufs- und Erwerbsfähigkeit der Bevölkerung hat. Es bedarf daher vielfältiger Strategien zur Prävention und Therapie von Adipositas, die aktuellen Qualitätsanforderungen genügen und an den Bedürfnissen der Betroffenen ausgerichtet sind.

Vor diesem Hintergrund hat das Institut für Ernährungspsychologie basierend auf mehreren Voruntersuchungen ein genussbetontes und leicht durchzuführendes Diätkonzept mit Fettmodifikation über insgesamt 12 Wochen entwickelt. Das Diätkonzept ist zugeschnitten auf Übergewichtige (BMI 25-30) bzw. Personen mit Adipositas Grad I (BMI 30-35) ohne relevante Komorbiditäten. Es kann von Betroffenen selbst ohne professionelle Unterstützung umgesetzt werden.

Ziel der Studie war die Überprüfung der kurz- und mittelfristigen Wirksamkeit eines leicht umsetzbaren und genussbetonten Diätkonzepts mit Fettmodifikation anhand der Erfolgskriterien des Institute of Medicine (IOM). Zu diesen Erfolgskriterien gehören: langfristige Gewichtsreduktion, Verbesserung des Gesundheitsverhaltens, Verbesserung von Adipositas-assoziierten Komorbiditäten sowie die Überprüfung auf mögliche Nebenwirkungen der Therapie (Thomas et al. 1995).

Aus diesem Grund wurde im Frühjahr 2012 eine randomisierte Interventionsstudie über insgesamt 12 Monate mit einer Wartelisten-Kontrollgruppe durchgeführt.
In den ersten 6 Wochen des Konzepts steht die Gewichtsreduktion im Vordergrund. Dazu werden Diätpläne mit einem durchschnittlichen Energiegehalt von 1312 kcal/d verwendet (kalorienreduzierte Mischkost laut Leitlinie Adipositas). Die Pläne sind im Alltag leicht umzusetzen und enthalten definierte Mengen Snacks und süße Lebensmittel, um die Einbußen bei Genuss, Geschmack und Lebensqualität in dieser Phase zu minimieren. Nahrungsfett wird

insbesondere durch α-Linolensäure-reiche Pflanzenöle geliefert (Rapsöl, Albaöl, Walnussöl, Walnüsse).
In Woche 7-12 steht das Training von Verhaltensstrategien zur langfristigen Gewichtsstabilisierung im Vordergrund. Dazu wird in jeder der 6 Wochen eine dieser Strategien in den Mittelpunkt des Trainings/der Schulung gestellt.

Von 369 interessierten Personen wurden nach Überprüfung von Ein –und Ausschlusskriterien 225 Teilnehmer auf zwei Gruppen randomisiert. 101 Studienteilnehmer absolvierten in der Interventionsgruppe das 12-wöchige Diätkonzept sofort, 124 Teilnehmer wurden der Wartelisten-Kontrollgruppe zugeordnet und absolvierten das Diätkonzept nach Ablauf der Wartezeit von 12 Wochen.

Es zeigte sich, dass mit Hilfe des zwölfwöchigen Diätkonzepts eine signifikante langfristige Gewichtsreduktion, eine signifikante Reduzierung von kardiovaskulären Risikofaktoren sowie eine signifikante Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität erreicht werden konnte. In der Interventionsgruppe konnte ein Gewichtsverlust von ca. 5 kg innerhalb von 12 Wochen gegenüber der Wartelisten-Kontrollgruppe erzielt werden. Im sich anschließenden Nachuntersuchungszeitraum konnte ein Großteil der erreichten Gewichtsreduktion stabilisiert werden. So war nach 12 Monaten in der Gesamtgruppe der Absolventen (Completer, Per-Protocol) noch immer ein Gewichtsverlust von ca. 4 kg gegenüber dem Ausgangsgewicht nachzuweisen. Auch die Waist-to-Height-Ratio (WtHR) konnte langfristig signifikant gesenkt werden. Diese stellt nach neuesten Untersuchungen den derzeit besten Prädiktor zur Einschätzung des kardiovaskulären Risikos und der Adipositas-assoziierten Mortalität dar (Schneider et al. 2010). 49 % aller Teilnehmer, die die Studie begonnen hatten, konnten nach 12 Monaten nachuntersucht werden.

In der Per-Protocol-Analyse konnte darüber hinaus eine langfristige Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie der Triglycerid- und LDL-Cholesterinwerte erreicht werden. Das HDL-Cholesterin stieg dauerhaft an. Diese positiven Veränderungen dürften Folgen der langfristigen Gewichtsreduktion, der Fettmodifikation und der Steigerung der körperlichen Aktivität sein.

Selbst der schon vor Intervention relativ gute Gesundheitszustand und die damit verbundene Lebensqualität der Teilnehmer konnte durch das Diätkonzept nochmals verbessert werden.

Durch die 12-wöchige Intervention konnte im direkten Vergleich zur Wartelisten-Kontrollgruppe in den Dimensionen „Körperliche Funktionsfähigkeit“, „Vitalität“ und „Psychisches Wohlbefinden“ eine Verbesserung erzielt werden. Betrachtet man die Gesamtgruppe aller Teilnehmer (Teilnehmer der Interventionsgruppe 1 plus Teilnehmer der Wartelisten-Kontrollgruppe 2 nach Absolvierung des Konzepts), so zeigt sich eine positive Veränderung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität sogar in allen untersuchten Dimensionen außer im Bereich „Emotionale Rollenfunktion“.

Unerwünschte Nebenwirkungen wurden von den Studienteilnehmern nicht berichtet.

Das genussbetonte 2-phasige-Diätkonzept mit Fettmodifikation über 12 Wochen zur Selbstdurchführung zuhause wurde von etwa 70 % der Teilnehmer erfolgreich in Eigenregie durchgeführt. Ein Gewichtsverlust von 5 kg wurde erreicht. Dieser war mit Verbesserungen relevanter kardiovaskulärer Risikofaktoren sowie mit verbessertem Gesundheitsverhalten assoziiert. Auch die gesundheitsbezogene Lebensqualität verbesserte sich. Ein Großteil des Erfolgs konnte über insgesamt 12 Monate erfolgreich gehalten werden. Damit sind die Erfolgskriterien des Institute of Medicine auf den geforderten Erfolgsebenen erfüllt. Das überprüfte Diätkonzept eignet sich für ein langfristig erfolgreiches Gewichtsmanagement bei der geprüften Zielgruppe: Übergewichtige (BMI 25-30) bzw. Personen mit Adipositas Grad I (BMI 30-35) ohne relevante Komorbiditäten.

6. Literaturverzeichnis

Adkins Y, Kelley DS (2010): Mechanisms underlying the cardioprotective effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids. J Nutr Biochem 21; 781-92

Arznei-telegramm [A.T.I, Arzneimittelinformation Berlin GmbH (Hrsg.): (2010) Endlich: Sibutramin (Reductil) vom Markt. Online unter: http://www.arznei-telegramm.de/blitz-pdf/B100122.pdf (veröffentlicht am 22. Januar 2010, aufgerufen am 18.03.2010)

Banel DK, Hu FB (2009): Effects of walnut consumption of blood lipids and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis and systematic review. Am J Clin Nutr 90; 56-63

Becker ES, Margraf J, Türke V, Soeder U, Neumer S (2001): Obesity and mental illness in a representative sample of young woman. Int J Obes Relat Metab Disord 25; 5-9

Borchardt A, Ellrott T, Wolf K, Pudel V (2002): Genussbetonte „Diät“, Befindlichkeit und Gewichtsreduktion. Aktuel Ernahrungsmed 27; 325-326

Borchardt A, Ellrott T, Wolf K, Pudel V (2003): Änderung psychologischer Determinanten des Essverhaltens während genussbetonter Diät. Proc Germ Nutr Soc 5; 61

Bouchard C, Tremblay A, Després JP, Nadeau A, Lupien PJ, Thériault G, Dussault J, Morjani S, Pinault S, Fournier G (1990): The response to long-term overfeeding in identical twins. N Engl J Med 322; 1477-1482

Brown WJ, Dobson AJ, Mishra G (1998): What is a healthy weight for middle aged woman? Int J Obes Relat Metab Disord 22; 520-528

Calder C (2004): n-3 Fatty acids and cardiovascular disease: evidence explained and mechanisms explored. Clin Sci (Lond) 107; 1-11

California Walnut Comission: Online unter: http://www.walnuss.de/142/Gesundheit/Naehrstoffe-Fettsaeuren.htm (aufgerufen am 06.02.2011)

Conner WE (2000): Importance of n-3 fatty acids in health and disease. Am J Clin Nutr 71; 171-175

DAG et al. [Deutsche Adipositas-Gesellschaft, Deutsche Diabetes-Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (Hrsg.)] (2006): Evidenzbasierte Leitlinie-Prävention und Therapie der Adipositas. Version 2007.
Online unter: http://www.adipositas-gesellschaft.de/daten/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf (aufgerufen am 18.01.2010)

Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL (2005): Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone Diets for Weight Loss and Heart Disease Risk Reduction: A Randomized Trial. JAMA 293; 43-53

Despres JP, Lemieux I, Prud´homme D (2001): Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. BMJ 322; 716-720

DGE [Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.)] (2000): Ernährungsbericht 2000
Online unter: http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=269 (aufgerufen am 20.07.2012)

DGE [Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.)] (2008): Normalgewichtige Männer in der Minderheit.
Online unter: http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=902 (aufgerufen am 17.07.2012)

DGE et al. [Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (Hrsg.)]: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1 Auflage, 3., vollständig durchgesehener und korrigierter Nachdruck 2008, Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt an der Weinstrasse 2008, 43-58

Dina C, Meyre D, Gallina S, Durand E, Körner A, Jacobson P, Carlsson LM, Kiess W, Vatin V, Lecoeur C (2007): Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity. Nat. Genet 39; 706-707

Literaturverzeichnis

Ellrott T (2008): Übergewicht und Adipositas. Psychiatrie Psychother up2date 2; 405 – 420

Ellrott T, Austel A, Rademacher C, Oberritter H, Benecke R, Borges C, Wahrburg U, Pudel V (2005): Ein Selbsthilfeprogramm zur Gewichtsreduktion mit und ohne Unterstützung durch einen tragbaren Nährwertcomputer. Ernährungs-Umschau 52; 392-397

Ellrott T, Borchardt A, Wolf K, Pudel V (2003): Gewichtsstabilisierung nach 8-wöchiger genussbetonter Diät zur Selbstdurchführung – Charakterisierung der erfolgreichen Teihlnehmer. Aktuel Ernährungsmed 28; 317-318

Ellrott T, Borchardt A, Wolf K, Pudel V (2004): Eine genussbetonte Diät führt innerhalb von 8 Wochen zur Verbesserung der Lebensqualität. Proc Germ Nutr Soc 6; 61

Ellrott T, Wendt A, Austel A, Pudel V (2006): Gewichtsstabilisierung nach einem Selbsthilfeprogramm für Übergewichtige mit und ohne Unterstützung durch einen Nährwertcomputer. Ernährungs-Umschau 53; 89-94

EMA Press Release (2010): European Medicines Agency recommends suspension of marketing authorisations for sibutramine, 21. Januar 2010
Online unter:
http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Press_release/2010/01/WC500069995.pdf (augerufen am 06.02.2011)

Fine JT, Colditz GA, Coakley EH, Moseley G, Manson JE, Willett WC, Kawachi I (1999): A prospective study of weight change and health-related quality of life in woman. JAMA 282; 2136-2142

Grundy SM, Cleemann JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F (2005): Diagnosis and management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. Circulation 112; 2735-2752

Literaturverzeichnis

Hauner H: Übergewicht im Erwachsenenalter; in: Ernährungsmedizin; hrsg. v. Biesalski HK, Fürst P, Kasper H, Kluthe R, Pölert W, Puchstein C, Stähelin HB; 3., erweiterte Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York 2004, 246-269

Hauner H: Adipositas - Klinik und Ernährungstherapie; in: Ernährungsmedizin: Prävention und Therapie; hrsg. v. Schauder P, Ollenschläger G; 3. völlig überarbeitete Auflage, Urban & Fischer, München Jena 2006, 702-715

Herold G: Adipositas; in: Gerd Herold und Mitarbeiter: Innere Medizin, Gerd Herold, Köln 2009, 667-671

Horber F, Steffen R, Potoczna N (2009): Adipositastherapie – facts and fiction! Adipositas 3; 149-157

Husemann B (2003): Zukunft der Adipositaschirurgie. Dtsch Ärztebl 100; 1356-1366

Husemann B: Adipositas - Chirurgische Therapie; in: Ernährungsmedizin: Prävention und Therapie; hrsg. v. Schauder P, Ollenschläger G; 3. völlig überarbeitete Auflage, Urban & Fischer, München Jena 2006, 732-745

Hymsfield SB, van Mierlo CAJ, van der Knaap HCM, Heo M, Frier HI (2003): Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. Int J Obes Relat Metab Disord 27; 537-549

Iwamoto M, Imaizumi K, Sato M, Hirooka Y,. Sakai K, Takeshita A, Kono M (2002): Serum lipid profiles in Japanese women and men during consumption of walnuts: Eur J Clin Nutr 56; 629-37

Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Donelly JE, Foreyt J, Melanson E, Volek J, Volpe SL (2001): Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Meds Sci Sports Exerc 33; 2145-2156

Jeffery RW, Drenowski A, Epstein LH, Stunkard AJ, Wilson GT, Wing RR, Hill DR (2000): Longterm weight maintenance of weight loss: current status. Health Psychol 19; 5-16

Klem ML, Wing R, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO (1997): A descriptive study of individuals successful at long term maintenance of substantial weight loss. Am J Clin Nutr 66; 239-246

Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT (2002): The Metabolic Syndrom and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 288; 2709-2716

Mozaffarian D (2008): Fish and n-3 fatty acids for the prevention of coronal heart disease and sudden cardiac death. Am J Clin Nutr 87; 1991-96

Musa-Veloso K, Binns MA, Kocenas AC, Poon T, Elliot JA, Rice H, Oppedal-Olson H, Llyod H, Lemke S (2010): Long-chain omega-3 fatty acids eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid dose-dependently reduce fasting serum triglycerides. Nutr Rev 68; 155-167

Noakes M, Foster PR, Keogh JB, Clifton PM (2004): Meal replacements are as effective as structured weight-loss diets for treating obesity in adults with features of metabolic syndrome. J Nutr 134; 1894-1899

Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, van der Schouw YT, Spencer E, Moons KGM, Tjønneland A (2008): General and Abdominal Adiposity and Risk of Death in Europe. N Engl J Med 359; 2105-2120

Pudel V, Westenhöfer J: Ernährungspsychologie: Eine Einführung, 3., unveränderte Auflage, Hogrefe, Göttingen Bern Toronto Seattle 2003

Rajaram S, Haddad EH, Mejia A, Sabaté J (2009): Walnuts and fatty fish influence different serum lipid fractions in normal to mildly hyperlipidemic individuals: a randomized controlled study. Am J Clin Nutr 89; 1657-63

Robert Koch Institut (2012): DEGS: Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland. Online unter:
http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Studien/Degs/degs_node.html
(aufgerufen am 17.07.2012)

Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O´Reilly DSJ, Haffner SM, Isles C, Macfalane PW, Packard CJ, Cobbe SM, Shepherd J (2003): Metabolic Syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. Circulation 108; 414-319

Schauder P, Arends J: Erfassung und Beurteilung des Ernährungszustands; in: Ernährungsmedizin: Prävention und Therapie; hrsg. v. Schauder P, Ollenschläger G; 3. völlig überarbeitete Auflage, Urban & Fischer, München Jena 2006, 477-497

Schneider HJ, Friedrich N, Klotsche J, Pieper L, Nauck M, John U, Dörr M, Felix S, Lehnert H, Pittrow D (2010): The Predictive Value of Different Measures of Obesity for Incident Cardiovascular Events and Mortality. J Clin Endocrinol Metab 95; 1777-1785

Sjöström L (2008): Bariatric surgery and reduction in morbidity and mortality: experiences from the SOS study. Int J Obes (Lond) 32; 93-97

Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD (2004): Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. N Engl J Med 351; 2683-2693

Taste of Sweden: Online unter:
http://www.schwedische-genusskueche.de/albaoel/page.php?page_id=1 (aufgerufen am 06.02.2011)

Thijssen D, Maiorana AJ, O´Driscoll G, Cable NT, Hopman M, Green D (2009): Impact of anactivity and exercise on the vasculature in humans. Eur J Appl Physiol, Published online: 27 November 2009 with open access at Springerlink.com.

Thomas PR: Committee to Develop Criteria for Evaluating the Outcomes of Approaches to Prevent and Treat Obesity, Food and Nutrition Board, Institute of Medicine; Weighing the Options - Criteria for Evaluating Weight-Management Programs. National Academy Press, Washington D.C. 1995

Wahrburg U, Assmann G: Arteriosklerose - Hyperlipoproteinämie; in: Ernährungsmedizin: Prävention und Therapie; hrsg. v. Schauder P, Ollenschläger G; 3. völlig überarbeitete Auflage, Urban & Fischer, München Jena 2006, 977-985

Westenhöfer J (2001): So hilft Verhaltentherapie beim Abnehmen. MMW-Fortschr Med 143; 878-880

Westenhöfer J, Stunkard AJ, Pudel V (1999): Validation of the Flexible and Rigid Control Dimensions of Dietary Restraint. Int J Eat Disord. 26; 53-64

WHO (2000): Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894; 156-159

Wing RR, Hill JO (2001): Successful Weight Loss Maintance. Annu Rev Nutr 21; 323-41

Wing RR, Phelan S (2005): Long-term weight loss maintenance. Am J Clin Nutr 82; 222-225

Wirth A: Adipositas: Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. 2. überarbeitete und erweiterte Auflage, Springer, Berlin Heidelberg New York 2000.

Zambón D, Sabatè J, Muňoz S, Campero B, Casals E, Merlos M, Laguna JC, Ros E (2000): Substituting Walnuts for Monounsaturated Fat Improves the Serum Lipid Profile of Hypercholesterolemic Men and Women. Ann Intern Med 132; 538-546

7. Anhang

Anhang

Woche 1

1. Tag

Frühstück

1 Scheibe	Vollkornbrot
1 TL	Halbfettmargarine
1	Scheibe Schnittkäse 17 % Fett
1	Apfel
100 ml	Fruchtsaft
	Mineralwasser

Snack

1	Becher Joghurt mit Früchten 1,5 % Fett

Broccoligratin mit Tomaten

350 g	TK-Broccoli
1/8 l	Wasser
	Jodsalz
5	Cocktailtomaten
1	Zwiebel
	Pfeffer, Oregano
	Muskat
2 EL	Parmesan
1	Walnuss
1 Riegel	Schokolade

1. Die Broccoliröschen abwiegen und in 1/8 l Salzwasser ca. 6 Minuten bei mittlerer Hitze dünsten. Verwenden Sie dafür am besten einen Siebeinsatz. Den Ofen auf 200 °C vorheizen.
2. Cocktailtomaten waschen, in Viertel schneiden. Zwiebel schälen, in Viertel schneiden. Broccoli, Zwiebel und Tomaten in eine flache Auflaufform schichten. Mit Jodsalz, Pfeffer, Oregano und Muskat würzen und grob gehackte Walnuss und den Parmesan darüber streuen. Im Ofen ca. 10-15 Minuten überbacken.
3. Zum Nachtisch gibt es einen Schokoriegel.

Snack

125 g	TK-Himbeeren
1	Kiwi
1	Banane
1 TL	Zitronensaft
1 TL	Zucker

Himbeeren in eine Schüssel geben. Kiwi und Banane schälen, in Scheiben schneiden und zu den Himbeeren geben. Mit Zitronensaft und Zucker verrühren.

Lachsschinken auf Toast

1/2	Salatgurke
1 TL	Walnussöl
1 Päckchen	Dill-Kräuter
1 EL.	Wasser
1 Scheibe	Vollkorntoast
1 TL	Senf
20 g	Lachsschinken
etwas	Dill

1. Salatgurke waschen, nach Bedarf schälen und in feine Scheiben hobeln. Die Dillkräuter mit Walnussöl, Zucker und Wasser anrühren und mit den Gurkenscheiben vermengen.
2. Die Walnuss grob hacken und über den Salat streuen.
3. Toastbrot toasten, mit Senf bestreichen und mit Lachsschinken belegen. Mit Dill bestreuen.

Woche 1

2. Tag

Frühstück

1 Scheibe	Vollkornbrot
1 TL	Salatmayonnaise
20 g	Lachsschinken
1/4	Gurke
	Kräutersalz
50 ml	Fruchtsaft
	Mineralwasser

Snack

1	reife Mango
150 g	Naturjoghurt 1,5 % Fett
1 Päckchen	Vanillezucker

1. Mango waschen, schälen und das Fruchtfleisch vom Kern schneiden. Das Fruchtfleisch pürieren und in ein Glasschälchen füllen.
2. Naturjoghurt mit Vanillezucker verrühren und über das Mangopüree geben.
3. Schmeckt lecker eisgekühlt.

Tortellini-Salat (2 Portionen)

250 g	Tortellini (Kühlregal)
2 TL	Gekörnte Brühe
2	Zucchini
2 TL	Walnussöl
	Jodsalz, Pfeffer
60 g	Lachsschinken
1 kleine	Zwiebel
3	Cornichons
1/2 Bund	Petersilie
1 TL	Senf
4 EL	Essig
1/2 TL.	Zucker
1	Vollkornbrötchen

1. Tortellini in reichlich kochendes Wasser geben, 2 TL gekörnte Brühe dazu geben und 2 Minuten ziehen lassen. 2 EL Brühe in eine Schale geben, Tortellini abgießen und mit kaltem Wasser kurz abschrecken.
2. Zucchini putzen, waschen und in 1 cm dicke Scheiben schneiden. In einer beschichteten Pfanne 1 TL Walnussöl erwärmen und Zucchini darin anbraten, salzen und pfeffern.
3. Lachsschinken in Streifen schneiden. Zwiebel schälen und in feine Ringe schneiden. Cornichons würfeln, Petersilie waschen und klein hacken.
4. Für die Marinade die 2 EL Gemüsebrühe mit 1 TL Walnussöl, Senf, Essig, Jodsalz, Pfeffer und Zucker verrühren und abschmecken. Das Dressing unter die Tortellini mischen und ca. 10 Minuten durchziehen lassen.
5. Eine Portion mit dem Vollkornbrötchen verspeisen und die zweite Portion für den nächsten Tag kalt stellen.

Snack

2 Riegel	Schokolade
1 Becher	Kaffee
150 ml	Milch 1,5 % Fett

Broccoli mit Zitrone

150 g	Broccoli TK
1	Walnuss
1 TL	Walnussöl
1EL	Zitronensaft
	Pfeffer, Jodsalz
1/2 TL	Zucker
1 Scheibe	Vollkornbrot
20 g	Lachsschinken

1. Broccoliröschen abwiegen und in 1/8 l kochendes Salzwasser geben. Verwenden Sie dazu am besten einen Siebeinsatz. 5 Minuten bei mittlerer Hitze und geschlossenem Deckel bissfest garen. Broccoli unter fließend kaltem Wasser abschrecken.
2. Walnuss grob hacken. Walnussöl, Zitronensaft, Jodsalz, Pfeffer und Zucker verrühren. Abschmecken und über den Broccoli geben.
3. Dazu schmeckt eine Scheibe Vollkornbrot mit Lachsschinken.

Woche 1

3. Tag

Frühstück

150 g	Naturjoghurt 1,5 % Fett
etwas	Zitronensaft
1	Banane
5	Himbeeren TK
3 EL	Haferflocken
1 TL	Zucker

Snack

1	Laugenbrötchen
1 Becher	Kaffee
150 ml	Milch 1,5 % Fett
1 TL	Zucker

Tortellini-Salat

1 Portion	Tortellini-Salat vom Vortag
1	Vollkornbrötchen

Snack

5	karamellisierte Walnüsse

Omelett

2	Cornichons
1	Tomate
1	Ei
1EL	Wasser
	Pfeffer, Jodsalz
1 Scheibe	Vollkornbrot
2 EL	Kresse

1. Cornichons in kleine Würfel schneiden. Tomate waschen, Strunk entfernen und in große Würfel schneiden.
2. Eine kleine Pfanne bei mittlerer Hitze erwärmen. Ei und Wasser mit Jodsalz und Pfeffer kurz verrühren, aber nicht schaumig rühren. Den Teig in die heiße Pfanne geben und stocken lassen. Auf Null stellen. Der Teig soll von unten leicht gelb gebacken werden, aber oben weich und nicht flüssig sein.
3. Kleingeschnittene Cornichons, Tomate und Kresse auf den Teig geben und von beiden Seiten zur Mitte überschlagen. Auf eine Scheibe Brot geben und mit Kresse bestreuen.

Woche 1

4. Tag

Frühstück

1	Vollkornbrötchen
2 TL	Butter
1 Scheibe	Schnittkäse 17 % Fett
1 TL	Marmelade
50 g	Weintrauben

Snack

1 Becher	Fruchtjoghurt 1,5 % Fett (150 g)

Snack

1 Stück	Obstkuchen aus Hefeteig

Pilzrisotto

1/2 Bund	Frühlingszwiebeln
1 TL	Albaöl
50 g	Naturreis
150 ml	Wasser
1 TL	gekörnte Brühe
150 g	Champignons
1	Knoblauchzehe
1	rote Paprika
	Jodsalz, Pfeffer
1 Scheibe	Schnittkäse 17 % Fett
1 EL	gehackte Kräuter

1. Frühlingszwiebeln waschen, in Ringe schneiden und im heißen Öl andünsten. Naturreis und Gemüsebrühe dazugeben. Kurz aufkochen lassen, Hitze reduzieren und bei geschlossenem Deckel ca. 20 Minuten quellen lassen.
2. In der Zwischenzeit Champignons putzen und vierteln. Knoblauch pellen, fein hacken oder pressen. Paprika waschen und in Streifen schneiden. Champignons, Paprika und Knoblauch die letzen 5 Minuten zum Reis geben und bissfest garen. Mit Jodsalz und Pfeffer abschmecken.
3. Käse in Würfel schneiden und unter das Risotto rühren. Mit Kräutern bestreuen.

Kohlrabi-Sticks

1 kleiner	Kohlrabi
	Kräutersalz, Pfeffer
	Liebstöckel
1 TL	Albaöl
50 g	Kräuterquark 20 % Fett
1 TL	gehackte Kräuter

1. Den Backofen auf 240 °C vorheizen. Kohlrabi waschen und schälen und in 1 cm dicke Scheiben schneiden. Die Scheiben in längliche dünne Stifte schneiden, so dass sie ähnlich aussehen wie Pommes Frites. Die Stifte in eine Schüssel geben und mit Kräutersalz, Pfeffer und Liebstöckel würzen. Das Albaöl untermischen.
2. Backblech mit Backpapier belegen und darauf die Kohlrabistifte verteilen. Auf mittlerer Schiene ca. 15-20 Minuten backen.
3. Kräuterquark mit gehackten Kräutern verrühren und zu den Kohlrabi-Sticks essen.

Woche 1

5. Tag

Frühstück

2 Scheiben	Vollkorntoast
2 TL	Butter
1 TL	Marmelade
1 TL	Honig
1	Birne
125 ml	Fruchtsaft
	Mineralwasser

Snack

1	rote Paprika
1/4	Gurke
	Kräutersalz

Pellkartoffeln mit Quark

600 g	Kartoffeln
1/4 l	Wasser
	Kümmel, Jodsalz
2	Lauchzwiebeln
5	Radieschen
150 g	Kräuterquark 20 % Fett
	Jodsalz, Pfeffer
1 EL	gehackte Kräuter
50 g	Schinken, gewürfelt

1. Kartoffeln waschen, bürsten und in Salzwasser 20 Minuten bei mittlerer Hitze und geschlossenem Deckel kochen. Einige Kümmelkörner dazugeben.
2. Lauchzwiebeln putzen, waschen und in feine Ringe schneiden. Radieschen waschen, putzen und in Scheiben schneiden. Beides unter den Quark rühren.
3. 240 g Kartoffeln pellen, mit dem Quark auf einem Teller anrichten und mit Schinkenwürfeln bestreuen.
4. Die restlichen Kartoffeln für den Kartoffelsalat am Abend zurückstellen.

Snack

1	Schokoriegel

Bunter Kartoffelsalat (2 Portionen)

360 g	Pellkartoffeln vom Mittag
4	Cornichons
200 g	Cocktailtomaten
10	Radieschen
1	Zwiebel
2 EL	gehackte Petersilie
4 EL	Salatmayonnaise 10 % Fett
2 EL	Essig
	Jodsalz, Pfeffer
1/2 TL	Zucker
1	Walnuss

1. 360 g Kartoffeln vom Mittag pellen und in Würfel schneiden.
2. Cornichons und Tomaten in Würfel schneiden. Radieschen waschen, putzen und in Scheiben schneiden. Zwiebeln schälen und fein hacken. Petersilie hacken. Alles miteinander vermengen.
3. Salatmayonnaise hinzufügen und mit Essig, Jodsalz, Pfeffer und Zucker kräftig abschmecken.
4. Die gehackte Walnuss über den Kartoffelsalat streuen.

Woche 1

6. Tag

Frühstück

1 Scheibe	Vollkornbrot
1	Tomate
1 TL	Butter
1 EL	Kresse
100 g	Weintrauben
100 ml	Fruchtsaft
	Mineralwasser

Snack

1	Fruchtriegel (12 % Fett)

Fischpfanne

180 g	Kartoffeln
1/8 l	Wasser
125 g	Rotbarschfilet, TK
1 EL	Zitronensaft
	Jodsalz
1 große	Zucchini
1	Zwiebel
1 TL	Albaöl
1 EL	Sojasoße
3 EL	Milch 1,5 % Fett
1 EL	gehackten Dill
2 EL	Parmesan

1. Kartoffeln waschen, schälen und in Salzwasser 20 Minuten bei mittlerer Hitze und geschlossenem Deckel kochen.
2. Das gefrorene Fischfilet unter kaltem Wasser kurz abspülen und trocken tupfen. In mundgerechte Stücke schneiden und mit Jodsalz und Zitronensaft marinieren.
3. Zucchini waschen, putzen, halbieren und in 1 cm dicke Scheiben schneiden. Zwiebel schälen und grob hacken. Albaöl in einer Pfanne erhitzen und Zucchini und Zwiebel darin braun anbraten.
4. Fischstückchen auf das Gemüse legen und Milch und Sojasoße darüber geben. 5 Minuten bei geschlossenem Deckel dünsten.
5. Mit Käse und Dill bestreuen und mit den Kartoffeln auf einem Teller anrichten.

Snack

50 g	Fruchtgummi

Bunter Kartoffelsalat

1 Portion	Kartoffelsalat vom Vortag
1	Walnuss

Woche 1

7. Tag

Frühstück

2 Scheiben	Vollkorntoast
1 TL	Margarine halbfett
1 TL	Marmelade
1 TL	Tomatenmark
1	Tomate
1 kleine	Zwiebel
	Kräutersalz
1 Flasche	Smoothie (200 ml)

1. Das Toastbrot toasten, eine Scheibe mit Halbfettmargarine und Marmelade bestreichen.
2. Die andere Scheibe Toast mit Tomatenmark bestreichen und mit Tomate und Zwiebel belegen. Mit Kräutersalz würzen.

Snack

50 g	Fruchtgummi

Feldsalat mit Putenstreifen

125 g	Putenbrustfilet, mariniert
100 g	Feldsalat
50 g	Champignons
6	Cocktailtomaten
1	Möhre
2 EL	Balsamicoessig
1 TL	Walnussöl
1 /2 TL	Zucker
	Jodsalz, Pfeffer

1. Putenbrust in Streifen schneiden. Feldsalat putzen, waschen und trockenschleudern. Champignons putzen und vierteln. Tomaten waschen und halbieren. Möhre waschen, schälen und grob raspeln. Das Gemüse auf einem Teller anrichten.
2. Aus Balsamicoessig, Walnussöl, Zucker, Jodsalz und Pfeffer ein Dressing bereiten und über den Salat geben.
3. Pfanne erhitzen und auf mittlerer Stufe die Putenbruststreifen rundum braten. Auf dem Salat verteilen.

Snack

1 Stück	Obstkuchen aus Hefeteig

Salami-Baguette

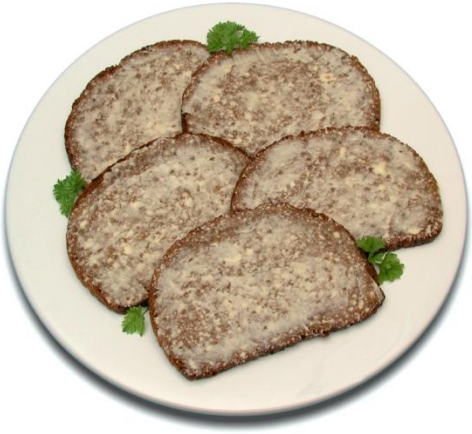
1	Baguettebrötchen
1 EL	Tomatenmark
1 EL	Ketchup
1 EL	Kräuter der Provence
2	Tomaten
1 kleine	Zwiebel
30 g	Salami, 17 % Fett
	Kräutersalz, Pfeffer
1 TL	Parmesan
einige	Basilikumblätter

1. Backofen auf 150 °C vorheizen. Baguette in zwei Hälften schneiden. Beide Hälften mit Tomatenmark und Ketchup bestreichen. Kräuter darüber streuen.
2. Tomaten waschen, Strunk entfernen und in dickere Scheiben schneiden. Zwiebel schälen und in Scheiben schneiden.
3. Die Baguettehälften mit den Tomatenscheiben, Zwiebel und Salami belegen. Würzen. Parmesan drüber streuen und im Backofen 5-8 Minuten überbacken. Mit Basilikumblättern bestreuen.

10 Praxistipps: Klug einkaufen und jede Menge Fett sparen

Tipp 1 Butter und Margarine

Unser Bildbeispiel zeigt, wie durch tägliche Essgewohnheiten allein bei Verwendung von Halbfett-Varianten, z.B. bei Streichfett, viel Fett eingespart werden kann. Es gibt noch viele andere Möglichkeiten, figurbewusste Alternativen zu wählen. Wir haben im Folgenden einige Alternativen zusammengestellt, die Sie in der nächsten Woche einmal testen können. Sicher sind nicht alle nach Ihrem Geschmack, aber bestimmt finden Sie Ihren persönlichen Favoriten. Probieren Sie es aus!



Halbfett-Butter oder Halbfett-Margarine sparen 11 kg Fett im Jahr,
wenn man pro Tag 5 Scheiben Brot mit Streichfett isst!

Bevorzugen Sie z.B.	anstatt	als
Halbfettbutter	Butter	Streichfettersatz
Halbfettmargarine	Margarine	Streichfettersatz
Brotaufstrich 24% Fett	Butter/Margarine	Streichfettersatz
Frischkäse	Butter/Margarine	Streichfettersatz
Saure Sahne 10% Fett	Butter/Margarine	Streichfettersatz
Schmand 20-24% Fett	Butter/Margarine	Streichfettersatz
Speisequark div. Fettstufen	Butter/Margarine	Streichfettersatz
Cremequark 0,1% Fett	Butter/Margarine	Streichfettersatz
Hüttenkäse, Cottage Cheese	Butter/Margarine	Streichfettersatz
Senf	Butter/Margarine	Streichfettersatz würzig
Ketchup	Butter/Margarine	Streichfettersatz würzig
Rote Grillsaucen	Butter/Margarine	Streichfettersatz würzig
Mayonnaise light	Butter/Margarine	Streichfettersatz würzig
Tomatenmark	Butter/Margarine	Streichfettersatz würzig

Tipp 2 Fleisch - und Wurstsorten

Generell gilt: Die meisten Wurstsorten enthalten heute weniger Fett als noch vor einigen Jahren. Auch der Fettgehalt in Fleisch ist durch moderne Zucht- und Mastmethoden sowie durch einen

veränderten Zuschnitt zusätzlich gesunken. Besonders fettarm sind Huhn, Pute und magere Stücke von Rind und Schwein. Es ist heute zeitgemäß, den Fettrand von Fleisch und Schinken abzuschneiden und so den Fettgehalt selbst maßgeblich zu reduzieren. Durchwachsenes Fleisch ist mäßig fettreich, marmoriertes fettärmer und schieres Muskelfleisch sehr fettarm. Bei Rind- und Schweinefleisch kann man gut mit dem Auge auswählen. Filet-, Steak-, Schnitzel-, Rouladen- und Gulaschfleisch sind meist eine fettarme Wahl. Auch Geflügelfleisch (Hähnchen, Pute) zählt zu den fettarmen Sorten, wenn es ohne Haut verwendet wird. Bei den Wurstsorten variiert der Fettgehalt stark. Bei fettreicheren Sorten wie Leberwurst oder Teewurst unterscheiden sich die einzelnen Produkte innerhalb der Produktgruppe im Fettgehalt, so enthält z.B. grobe Leberwurst im Schnitt 29 g Fett, eine magere Leberwurst 21 g pro 100 g.

Bevorzugen Sie z.B.	**anstatt**	**als**
fettreduzierte Streichwurst	normale Streichwurst	Brotbelag
Salami light mit viel magerem Fleisch, Geflügelsalami	normale Salami	Brotbelag
Corned Beef	Frühstücksfleisch	Brotbelag
Geflügelwurst	normale Wurstsorten	Brotbelag
Wurst mit Gemüseanteil (z.B. Geflügelfleisch oder Hinterschinken in Aspik)	normale Wurstsorten	Brotbelag
Gekochten Schinken	normale Wurstsorten	Brotbelag
fettreduzierte Würstchen (z. B. Bockwürstchen mit 5% Fett)	normale Würstchen	Suppeneinlage

Tipp 3 Käse

Der Fettgehalt von Käse? Ganz schön verwirrend! Entweder findet sich auf der Verpackung die Angabe der Fettgehaltsstufe, z.B. Rahmstufe oder Magerstufe. Die zweite Möglichkeit ist die Angabe “Fett in Trockenmasse“ (Fett i. Tr.). Beide Angaben sind eindeutig: So ist die Angabe Rahmstufe gleichbedeutend mit mindestens 50 % Fett i.Tr., die Angabe Magerstufe mit einem Fettgehalt von weniger als 10 % Fett i.Tr. Die Bezeichnung der Fettgehaltsstufe und die zugehörige Menge Fett i.Tr. sind gesetzlich geregelt.

Einige Hersteller geben zusätzlich den absoluten Fettgehalt an. Käse besteht aus Trockenbestandteilen (u.a. Fett und Eiweiß aus der Milch) und Wasser. Da Käse im Laufe der Reifung und Lagerung Wasser verdunstet und so an Gewicht verliert, ist die offizielle Angabe Fett i.Tr. genauer, denn sie bezieht sich nur auf den unveränderlichen Trockenanteil. Je höher der Fettgehalt in diesem Trockenanteil und je niedriger der Wassergehalt eines Käses ist, desto höher ist auch sein absoluter Fettgehalt.

Für Schnittkäse wie Edamer und Deutscher Gouda gilt: knapp 50 % Wasseranteil. Daher liegt der absolute Fettgehalt etwas mehr als halb so hoch wie die Angabe Fett i. Tr. So entsprechen 48 % Fett i. Tr. etwa 28 g Fett pro 100 g.

Je höher der Wasseranteil eines Käses ist, desto weicher wird der Käse. Viel Wasser = weniger Fett. Weichkäse liegen daher im absoluten Fettgehalt unter Schnittkäsesorten der gleichen Fettstufe in der Trockenmasse. Sehr wasserreich ist Quark. Sein tatsächlicher Fettgehalt liegt wesentlich unter dem aufgedruckten Fettgehalt in der Trockenmasse (etwa ein Drittel bis ein Viertel davon). Fettreduzierte Schnittkäse-Varianten haben meist die Fettstufe 30 % Fett i. Tr. Ihr Absolutfettgehalt liegt bei 15 % - 17 %. Durch den niedrigeren Fettgehalt sind die fettreduzierten Sorten bei

Kühlschranktemperatur fester als die normalfetten Sorten. Für den optimalen Genuss ist es wichtig, fettreduzierten Käse frühzeitig aus dem Kühlschrank zu nehmen. So kann er sein Aroma am besten entfalten.
Testen Sie nun die vielen Tipps, mit fettärmeren Käsesorten Fett zu sparen. Bleiben Sie bei den fettarmen Alternativen, die Ihnen am besten schmecken.

Achten Sie beim Einkaufen auf den Fettgehalt des Käses

Bevorzugen Sie z.B.	**anstatt**	**als**
Light-Varianten	normale Käsesorten	Brotbelag
Camembert 30% Fett i. Tr.	normale Camembert	Brotbelag
Kochkäse 20% Fett i. Tr.	normale Käsesorten	Brotbelag
Harz-/Korbkäse	normale Käsesorten	Brotbelag
Schmelzkäsescheiben light	Schmelzkäsescheiben	Brotbelag
Schmelzkäse 20% Fett i. Tr.	Schmelzkäse 50% Fett i. Tr.	Brotbelag
Frischkäse light	normale Frischkäse	Brotbelag
Buttermilch-Frischkäse	normale Frischkäse	Brotbelag

Tipp 4 Obst und Gemüse

Frisches Obst und Gemüse sind fettfrei, dafür reich an Nährstoffen und können nach Belieben verzehrt werden. Wer viel Obst und Gemüse isst, spart Fett und verschafft sich nicht nur auf der Waage einen Vorteil. Obst und Gemüse haben eine allgemeine gesundheitsfördernde Wirkung. Diese ist auch von der Deutschen Krebsgesellschaft in der Gesundheitskampagne *5 am Tag* aufgegriffen worden.

Wissenschaftliche Studien belegen nämlich, dass das Risiko von Krebs- oder anderen Zivilisationserkrankungen (z. B. Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus, Gicht, Rheuma, Osteoporose) durch den Verzehr von mindestens 5 Portionen Obst und Gemüse pro Tag gesenkt werden kann. Das Ziel von 5 am Tag (www.5amtag.de) ist es, die Gesundheit der Bevölkerung zu steigern, indem mehr Obst und Gemüse verzehrt wird (mindestens 5 Portionen pro Person und Tag):

„Haben Sie heute schon auf fünf gezählt? Fünf Portionen Obst und Gemüse sind die tägliche Maßeinheit für Gesundheit und Genuss. Denn schon fünf Mal Obst und Gemüse am Tag sind eine wirksame Gesundheitsvorsorge, wie zahlreiche Studien belegen. Ihrer Phantasie sind bei 5 am Tag keine Grenzen gesetzt: Ob roh oder gegart, als Saft oder Salat, frisch vom Markt oder aus dem Tiefkühlfach – an Obst und Gemüse ist erlaubt, was schmeckt. Beschränkungen oder Essverbote gibt es keine, nur eine einfache Regel: Essen Sie jeden Tag mindestens zwei Portionen Obst und drei Portionen Gemüse!“

Versuchen Sie, in dieser Woche MEHR Obst und Gemüse zu wählen. Es darf auch tiefgefroren, als Saft oder aus der Dose sein. Dazu führen Sie die Strichliste und machen für jede Portion Obst oder Gemüse (etwa 125 g je Portion) einen Strich. Toll wäre es, wenn Sie im Schnitt auf 5 Portionen am Tag kommen. Dann wären 35 Portionen das Ziel für die ganze Woche. Schauen Sie in den Saisonkalender, welche Obst- und Gemüsearten gerade frisch geerntet werden.
Übrigens: Auch ein Glas Apfelsaft (100% Frucht) oder Gemüsesaft zählt bereits als eine Portion.

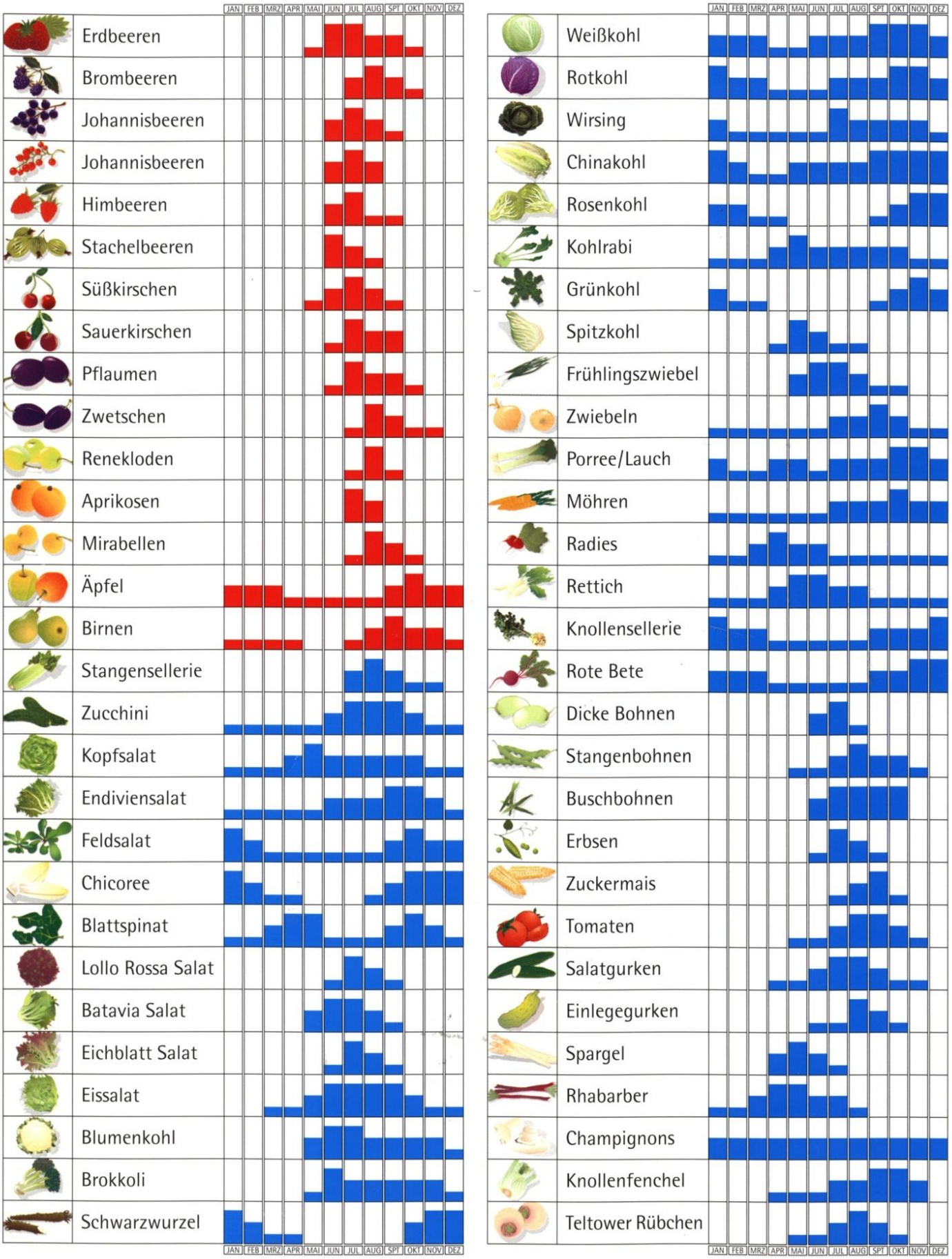
So kann 5 am Tag aussehen

Die 5 am Tag-Checkliste für Woche 9

Tag	Bitte 1 Strich pro Portion (ca. 125g) Obst und Gemüse machen
Montag	
Dienstag	
Mittwoch	

Donnerstag
Freitag
Samstag
Sonntag

Anhang



Welches Obst und Gemüse hat gerade Saison?

Tipp 5 Milch und Milchprodukte

Milch, Joghurt und andere Milchprodukte machen die Suche nach den Alternativen einfach: Der Fettgehalt ist stets in Prozent auf der Packung angegeben. Milch selbst gibt es in drei Fettstufen: entrahmte Milch (0,3% Fett), teilentrahmte Milch (1,5% Fett) und Vollmilch (3,5% Fett). Einige sogenannte Landmilch-Sorten liegen im Fettgehalt noch knapp über Vollmilch (3,8% Fett).

Joghurt gibt es pur oder als Fruchtjoghurt. Auch hier werden verschiedene Fettgehaltsstufen unterschieden: Vollmilchjoghurt hat einen Fettgehalt von 3,5%, fettarmer Joghurt von 1,5% und Magermilchjoghurt enthält maximal 0,5% Fett. Probieren Sie auch die vielen Alternativen für Sahne (30% Fett) zum Kochen oder zum Kuchenbacken z.B. Schmand 20 bis 24% Fett, saure Sahne 10% Fett, Kondensmilch 4 bis 7,5% Fett, Mischung aus halb Sahne/halb Milch. Frischkäse ist ein fettarmer Brotaufstrich, der auch pur hervorragend schmeckt. Selbst der fettreichste Frischkäse der „Doppelrahmstufe“ hat nur etwa 25 g Fett pro 100 g und damit weniger als viele andere Brotaufstriche.

Bevorzugen Sie z.B.	anstatt	als
Fettarme Milch	Vollmilch	
Magermilch	Vollmilch	
Joghurt mit 1,5% Fett	Joghurt 3,5% Fett	
Joghurt 0,3% Fett	Joghurt 3,5% Fett	
Joghurt 0,1% Fett	Joghurt 3,5% Fett	
Fruchtquark 0,1% Fett	Sahnefruchtquark	
Schmand 20-24% Fett	Sahne	Kochen, Abschmecken
Saure Sahne 10% Fett	Sahne	Kochen, Abschmecken
Creme légère	Creme frâiche	Kochen, Abschmecken
Sahneersatz auf pflanzlicher Basis 7,5 bis 15% Fett	Sahne	Kochen, Abschmecken Kuchen
Kondensmilch 4-7,5% Fett	Sahne	Kochen, Abschmecken
Halb Sahne/halb Milch	Sahne	Kochen, Abschmecken
Vanillesauce	Sahne	Kuchen
Frischkäse light	Frischkäse classic	Brot/Brötchen

Tipp 6 Konfitüren, Honig und Brotaufstriche

Marmeladen, Konfitüren, Fruchtaufstriche und Honige sind fettfrei! Viele verschiedene Sorten mit unterschiedlichen Zucker- und Fruchtanteilen stehen zur Auswahl. Hier kann jeder nach Gusto entscheiden. Kein Fett – das ist der gute Teil der Botschaft.

Nuss- und Schokocremes enthalten 30-70% Fett. Konfitüre und Co. sind also die fettärmeren Alternativen. Wer auf den Geschmack der beliebten Schokocremes und Nusscremes nicht verzichten möchte, tut aber gut daran, sie pur auf Brot oder Brötchen zu genießen.

Bevorzugen Sie z.B.	anstatt	als
Konfitüre, Honig, Sirup und Fruchtaufstriche	Schokocremes	Brotbelag

Konfitüre, Honig, Sirup und Fruchtaufstriche	Nusscremes	Brotbelag
Erdnussbutter ohne Streichfett		Brotbelag
Schokocremes ohne Streichfett		Brotbelag
Nusscremes/Nussmus ohne Streichfett		Brotbelag
Gemüse-Brotaufstriche ohne Streichfett		Brotbelag

Tipp 7 Süßwaren

Nimmt man den Durchschnitt aller Bundesbürger, dann treten Süßwaren als Fettquelle in den Hintergrund. Für den Durchschnittsbürger ist es daher auch entscheidender, Fett bei den relevanten Lebensmittelgruppen (siehe Abbildung im Anschreiben) zu sparen und nicht bei den seltener verzehrten Süßigkeiten. Richtige Süßigkeiten-Liebhaber, die tagtäglich bei Süßigkeiten zugreifen, haben aber gute Chancen, fettarm zu genießen.

In Buchstabenkeksen steckt kaum Fett

Süß deutet zunächst auf Zucker hin und Zucker ist ein Kohlenhydrat. Kohlenhydrate werden verbrannt und sind für die geistige und körperliche Leistungsfähigkeit wichtig. Aber nicht alle Süßigkeiten bestehen nur aus Kohlenhydraten. Pralinen, Schokolade, Schokoriegel wie auch die meisten Kekssorten enthalten neben Zucker auch Fett. Oftmals sind sogar mehr Kalorien in Form von Fett als in Form von Zucker enthalten. Darum heißt es hier „Klug auswählen!“ und fettärmere Varianten bevorzugen. Diese schlanken Alternativen gibt es in Hülle und Fülle, Sie müssen auch hier “nur“ testen und entscheiden, ob diese für Sie eine echte Alternative sein können.

Bei Keksen gibt es ein richtiges Kuriosum. Vom Namen her verheißt ein rechteckiger „Butterkeks“ einen hohen Fettgehalt. In der Praxis sieht es aber – glücklicherweise – ganz anders aus. Gerade 9 bis 15 Prozent Fett enthalten diese Kekse und sind damit viel fettärmer als viele andere Kekssorten. Eine regelrecht fettfreie Alternative sind Buchstabenkekse, auch Russisch Brot genannt.

Bevorzugen Sie z.B.	**anstatt**
Weingummi, Fruchtgummi	Schokolade/Pralinen
Lakritz	Schokolade/Pralinen
Fruchtbonbons	Schokolade/Pralinen
Schaumzucker	Schokolade/Pralinen
Kaubonbons	Schokolade/Pralinen
Schokorosinen	Schokolade/Pralinen
Minztäfelchen	Schokolade/Pralinen
Schoko-Bonbons	Schokolade/Pralinen

Marshmallows	Schokolade/Pralinen
Russisch Brot	Normale Kekse
Bisquitgebäck	Normale Kekse
Butterkekse	Normale Kekse

Tipp 8 Knabbereien

Wählen Sie auch bei den Knabbereien z. B. in geselliger Runde clever aus! Salzstangen und –brezeln sind fettärmer als Chips und Flips. Auch Nüsse sind eine gute Alternative zu Chips und Flips, obwohl Sie viel Fett enthalten. Denn dieses Fett ist besonders hochwertig, da es viele omega-3-Fettsäuren enthält. Daher planen Sie gerne Nüsse als Snack oder Zwischenmahlzeit in Ihren Tag ein. Orientieren Sie sich dabei an den Portionsgrößen aus den Menüplänen. Probieren Sie auch die aufgeführten Alternativen zu Chips und Co. einmal aus.

Bevorzugen Sie z.B.	anstatt
Salzstangen	Chips, Flips
Fettreduzierte Light-Chips	Chips, Flips
Gebackene Chips	Chips, Flips
Brotchips	Chips, Flips
Trockenobst	Studentenfutter
Geröstete Sojakerne	Erdnüsse
Nüsse mit Knuspermantel	Erdnüsse
Light-Cracker	Cracker
Reis-Cracker	Cracker
Popcorn	
Apfelchips	
Rosinen	

Tipp 9 Backwaren

Brot und Brötchen aus Hefe- und Sauerteig sind keine nennenswerten Fettquellen. Der Belag ist für Ihre Fettbilanz viel entscheidender. Schneiden Sie das Brot möglichst dick und wählen Sie fettarme Beläge. Ein so belegtes Brot ist ein kohlenhydratreicher Fitmacher, der noch dazu lange satt hält.

Rosinenbrötchen: Eine ideale fettarme Zwischenmahlzeit

Bei süßen Backwaren sind Hefeteilchen oder Biskuitkuchen meist eine gute Wahl. Viel Frucht auf einem Kuchen ist ein gutes Zeichen. So ist der Obstkuchen auf Pudding und Biskuitboden meist die richtige Wahl. Probieren Sie diese Alternativen doch mal bei Ihren nächsten Bäckerei- oder Konditoreibesuchen:

Obstkuchen: Viel Frucht, wenig Fett

Bevorzugen Sie z.B.	anstatt
Obstkuchen	Sahnetorte
Obstkuchen	Schokotorte
Hefekuchen	Blätterteiggebäck
Puddingkuchen	Schmandkuchen
Bisquitteig	Brandteig,
Bisquitteig	Rührteig
Hefekuchen	Nusskuchen

Tipp 10 Getränke

Mineralwasser, Fruchtsäfte, Fruchtnektare, Limonaden, Cola-Getränke, Eistees, Sportdrinks, Energiedrinks, Tees und Kaffee enthalten kein Fett. Gesprudeltes Leitungswasser, Mineralwasser und Tees sollten Sie oft trinken, am besten 1,5 Liter oder mehr am Tag. Wählen Sie beim Mineralwasser eine Calcium-reiche Sorte mit mindestens 150mg Calcium pro Liter. Scheuen Sie nicht vor einem Fruchtsaft oder einer Limonade zurück, weil diese Zucker enthalten. Wenn es nicht gleich ein Liter ist, fällt der Zucker nicht “ins Gewicht“. Gleiches gilt für das Süßen von Tee und Kaffee.

Fetthaltige Ausnahmen sind Mischgetränke mit Sahne oder Milchzusatz. Hier heißt es, auf die Verpackung zu schauen, ob und wie viel Sahne/Fett enthalten ist. Der Fettgehalt von Kaffee und schwarzem Tee hängt davon ab, ob Sie Sahne, Kondensmilch, Milch oder Kaffeeweißer zugeben. Wenn Sie oft Kaffee oder Tee mit Milch/Sahne trinken, dann lohnt sich ein Blick auf den Fettgehalt. Sahne hat den höchsten Fettgehalt. Milch, egal welche Fettstufe, ist die fettärmere Alternative. Bei Kondensmilch haben Sie selbst die Wahl zwischen verschiedenen Fettstufen.

Checkliste für die Woche 9

- ☐ Testen Sie die 10 Praxistipps und finden Ihre Alternativen, mit denen Sie richtig liegen. Mit Tipp 1-10 perfektionieren Sie Ihren Einkauf Schritt für Schritt.
- ☐ Nehmen Sie sich unbedingt beim Einkaufen mehr Zeit und schauen sich in Ihrem Supermarkt nach den genannten Alternativen um.
- ☐ Kaufen Sie einige dieser Alternativen und testen Sie so, was Ihnen gut schmeckt. Trainieren Sie auch in dieser Woche wieder nach dem Rezept der Erfolgreichen.
- ☐ Trainieren Sie mit der Strichliste (Tipp 4, S. 4) 35 Portionen Obst und Gemüse in der Woche zu essen.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen danken, die mir mein Studium und die Vollendung meiner Promotion ermöglichten:

Herrn PD Dr. med. Thomas Ellrott danke für die Vergabe des Themas sowie die Möglichkeit, die Promotion im Institut für Ernährungspsychologie durchführen zu dürfen.

Frau Dipl. oec. troph. Anja Austel vielen Dank für die große Unterstützung und stete Hilfsbereitschaft.

Dem gesamten Team des Instituts für Ernährungspsychologie danke für ein nettes und erfolgreiches Zusammenarbeiten.