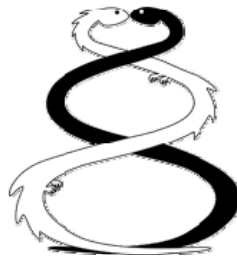


Zum Einfluss von künstlichem Süßstoff auf den Blutzuckerspiegel

Bei Personen mit latentem Diabetes mellitus Typ II
Eine quantitative Untersuchung im Institut für Hypertoniker in Wien



Thesis

zur Erlangung des Grades

Master of Science (MSc)

am

Interuniversitären Kolleg für Gesundheit und Entwicklung
Graz / Schloss Seggau (college@inter-uni.net, www.inter-uni.net)

vorgelegt von

Ilse Skokan

Graz, im Juni 2005

“Per aspera ad astra”

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit bestätige ich, die vorliegende Arbeit selbstständig und unter Nutzung keiner anderen als der angegebenen Hilfsmittel verfasst zu haben.

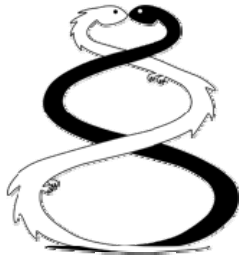
Thesis angenommen im Juni 2005

INHALT

1	ZUSAMMENFASSUNG	7
1.1	Titel der Arbeit	7

1.2	Einleitung	7
1.3	Methodik	8
1.4	Ergebnisse	8
1.5	Schlussfolgerung	9
2	EINLEITUNG	11
2.1	Homöostase und Hunger	12
2.1.1	Thermostatische Hypothese	13
2.1.2	Glucostatische Hypothese	13
2.1.3	Lipostatische Hypothese	13
2.2	Appetit	14
2.2.1	Appetit und Süßhunger	14
2.2.2	Appetit und Stimmung	15
2.3	Sättigung	15
2.4	Übergewicht	15
2.5	Pathogenese des Diabetes mellitus Typ II	17
2.5.1	Insulinresistenz	17
2.5.2	Insulinsekretionsstörung bzw. Insulinsekretionsdefekt	18
2.6	Bluthochdruck (Hypertonie)	18
2.7	Künstliche Süßstoffe	19
2.8	Ziel	20
2.9	Aufgabenstellung	21
3	METHODIK	22
3.1	Stichprobe	22
3.2	Studiendesign und Versuchsablauf	23
3.3	Versuchsbedingungen und –material	23
3.3.1	Künstlicher Süßstoff „Kandisin“	24
3.3.1.1	Cyclamat (E 952) Cyclohexansulfamidsäure	25
3.3.1.2	Saccharin (E 954)	25
3.3.2	Zucker (Saccharose)	26
3.3.3	Beteiligte Personen	27
3.3.4	Blutzuckermesssystem	27
3.4	Auswertung	27
4	ERGEBNISSE	28
4.1	Deskriptive Ergebnisse	28
4.2	Unterschiede zwischen den Untersuchungen im Verlaufsvergleich	28
4.2.1	Untersuchungsgruppe „Süßstoff“	29
4.2.2	Untersuchungsgruppe „Zucker“	30
4.2.3	Kontrollgruppe „ungesüßt“	30
4.2.4	Untersuchungsvergleich normalisierte Werte	31
4.3	Unterschiede zwischen den Untersuchungen im Parallelvergleich	32
4.3.1	Vorwert-Messung	32
4.3.2	Erste Messung nach 5 Minuten	33
4.3.3	Zweite Messung nach 15 Minuten	33
4.3.4	Dritte Messung nach 30 Minuten	34
4.3.5	Vierte Messung nach 60 Minuten	34

4.4	Zusammenhang zwischen BMI und Blutzuckerwert	35
4.5	Geschlechtsunterschiede	35
5	DISKUSSION	36
5.1	Forschungsantwort	36
5.2	Forschungsumfeld	37
5.3	Ergebnisdiskussion	38
6	REFLEXION	40
7	QUELLENVERZEICHNIS	44
8	ANHANG	47



www.inter-uni.net > Forschung

**Zum Einfluss von künstlichem Süßstoff auf den Blutzuckerspiegel bei Personen mit latentem Diabetes mellitus Typ II.
Eine quantitative Erhebung im Institut für Hypertoniker, Wien
Zusammenfassung der Arbeit (redaktionell bearbeitet)**

Ilse Skokan, mit Dieter Magometschnigg, Heinz Spranger und P.C. Endler
Interuniversitäres Kolleg (college@inter-uni.net) 2005

Einleitung

Da künstliche Süßstoffe keinen bzw. nur einen geringen Nährwert aufweisen, dienen sie einerseits als Hilfsmittel zur Verringerung der Energiezufuhr und andererseits als Zuckerersatz für Diabetiker. Vor allem übergewichtige bzw. adipöse Menschen und solche, die an Diabetes mellitus leiden, verwenden zum Süßen von Nahrungsmitteln und Getränke artifizielle Süßungsmittel.

Andererseits wird in der Literatur angegeben dass Menschen, die künstliche Süßstoffe verwenden, dennoch zu einer stärkeren Gewichtszunahme tendieren als Menschen, die keine artifiziellen Süßstoffe verwenden (BOOTH 1988; PARHAM & PARHAM 1980, STELLMANN & GARFINKEL 1988).

Hypothese dieser Arbeit ist, dass künstliche Süßstoffe aufgrund ihres intensiven Geschmacks, ohne Zufuhr von Kohlenhydraten - möglicherweise über einen psychosomatischen (cephalischen) Reflex - zu einem Abfall des Blutzuckerspiegels führen könnten, dessen Folge vermehrtes Hungergefühl und kompensatorische Kalorienzufuhr wäre.

Die Forschungsfrage lautet daher, ob die Zufuhr von künstlichem Süßstoff unter definierten experimentellen Bedingungen zu einem Abfall des Blutzuckerspiegels führt oder nicht.

Methodik

Design

Nach dem Schema eines dreifachen cross-over-Designs erhielten die ProbandInnen jeweils eine Testlösung gesüßt mit haushaltsüblichem Zucker (Saccharose), gesüßt mit künstlichem Süßstoff „Kandisin“ (Saccharin und Cyclamat) bzw. ungesüßt zur Kontrolle. Nach Einnahme des Testgetränkes wurden über einen Zeitraum von 60 Minuten zu fest vorgegebenen Zeitpunkten (5, 15, 30, 60 Minuten) jeweils durch die TeilnehmerInnen selbst Blutzuckermessungen durchgeführt. Dabei hatten die PatientInnen einen Blutstropfen mit einem Volumen von mindesten 1 µl mittels der Stechhilfe aus der Fingerspitze zu entnehmen. Diese gemessenen Blutzuckerwerte wurden in das Messprotokoll eingetragen.

TeilnehmerInnen

An der Untersuchung nahmen insgesamt 16 freiwillige PatientInnen, die an einem Prädiabetes (Nüchtern-Plasmaglukosewerte zwischen 96 – 125 mg/dl) litten, teil. Die ProbandInnen waren größtenteils übergewichtig bzw. adipös (BMI zwischen 24 – 36,1) und zudem Hypertoniker.

Durchführung

Die Untersuchung fand als betreuungsbegleitende Selbstbeobachtung in den Monaten September bis Dezember 2004 im Institut für Hypertoniker in Wien statt.

Statistische Analyse

Nach Abschluss aller Messungen wurden die Daten mittels Varianzanalysen ausgewertet.

Ergebnisse

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse zeigen, dass die Verwendung des Süßstoffes „Kandisin“ (Cyclamat und Saccharin) nach Verabreichung in einem Basisgetränk in verzehrsüblicher Dosierung sowie unter alltäglichen Bedingungen im Beobachtungszeitraum von 60 Minuten keine signifikante Veränderung der Blutglucosekonzentration bei ProbandInnen mit Prädiabetes bewirkte (s. Abbildung 1).

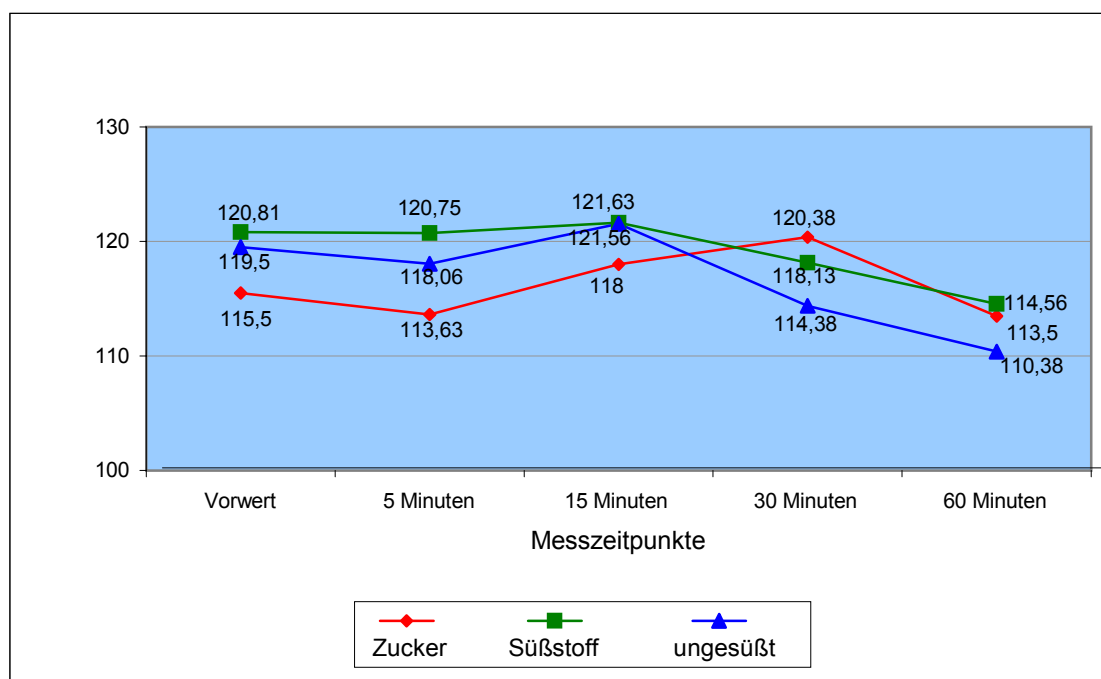


Abbildung 1: Vergleich der Messwerte der drei Behandlungsgruppe. Vertikal: Plasma-Glukosewerte (mg/dl)

Diskussion

Die Ergebnisse lassen somit eine Hungergefühl-Stimulation allein durch Süßstoffe unwahrscheinlich erscheinen. Da allerdings Insulin eines der Schlüsselhormone in der Regulation des Blutglucosespiegels ist, sollte eine Untersuchung des „cephalischen Insulinreflexes“ die Bestimmung des gemeinsam und mit dem Insulin sezernierten C-Peptids (connecting-peptide) im Blut einbeziehen.

Unklar ist weiterhin, ob die Substitution von Zucker durch künstliche Süße prinzipiell das Ernährungsverhalten beeinflusst. Z. B. könnte sich durch den intensiven Geschmack eine Geschmackspräferenz für Süßes entwickeln.

Im Hinblick auf den sich in Österreich sowie in anderen europäischen Ländern epidemisch ausbreitenden „diabetogenen Lebensstil“ (Übergewicht/Adipositas, ungünstige Ernährungsweise, Bewegungsmangel), scheinen weitere Untersuchungen wichtig.

2. EINLEITUNG

Im Mittelpunkt der vorliegenden Arbeit steht die Frage, ob künstlicher Süßstoff einen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel ausübt.

Die Bedeutung künstlicher Süßstoffe in Diäten zur Gewichtsreduktion und als Zuckerersatz für Diabetiker wird in neuerer Zeit immer wieder in Frage gestellt. Die in den öffentlichen Medien geführte Diskussion, die Substitution von Zucker durch künstliche Süßstoffe soll zu einem „cephalischen Insulinreflex“ und dadurch zu einem Blutzuckerabfall führen, hat zur Verunsicherung vieler Anwender geführt. Ein Abfall der Blutglucosekonzentration wird bekanntermaßen als Signal für Hunger (glucostatische Hypothese) gesehen (PUDEL, WESTENHÖFER 2003).

Nie mehr hat es der Mensch so leicht, die „richtige“ Nahrung zu erhalten, wie im menschlichen Mutterleib. Im warmen Milieu des mütterlichen Uterus werden seine physiologischen Funktionen angeregt und gleichzeitig sein Wohlbefinden garantiert. Die Geburt zwingt den Menschen, den wärmenden und nährenden Mutterleib zu verlassen. Wird der „Hunger“ nach taktiler Nähe, nach warmer Umsorgung und Reizvermittlung, die die ersten Lebensphasen des Menschen kennzeichnet, nicht angemessen gestillt, kann eine lebenslange Unersättlichkeit auf sowohl psychischer wie physischer Ebene entstehen (BATTEGAY 1987).

Denn die Nahrungsaufnahme des Menschen wird durch komplexe psychophysiologische Prozesse reguliert. Diese inneren biologischen Regelvorgänge werden u.a. von der Wahrnehmung von Körpergefühlen wie Hunger, Appetit und Sättigung geleitet.

Eine Schlüsselstellung nimmt dabei das Gehirn ein. Vor etwa 50 Jahren wurden im Hypothalamus zwei verschiedene Regionen mit entgegengesetzter Wirkung auf die Nahrungsaufnahme identifiziert. Der ventromediale Hypothalamus fungiert als Sättigungszentrum und der laterale Hypothalamus als Hungerzentrum. Diese beiden Regionen stehen in engem Kontakt miteinander. Ist das eine Zentrum aktiv, wird das andere gehemmt und umgekehrt (KLAUS, MEYERHOF 2001).

Hunger und Appetit sind Körpergefühle, die als Startsignale die Nahrungsaufnahme initiieren. Mit dem Begriff Sättigung wird das Stoppsignal umschrieben, das zur Beendigung der Nahrungsaufnahme beiträgt. Doch sind diese Wahrnehmungen von Körpergefühlen nicht alleine für das Essverhalten verantwortlich. Eine Vielzahl anderer Mechanismen und Motivationen versetzen den Menschen in die Lage, zu essen, ohne Hunger oder Appetit zu verspüren (vgl. Tab. 1). Ebenso kann der Mensch die Nahrungsaufnahme beenden, ohne satt zu sein. Hungerstreiks, Fastenkuren oder das Fasten der Anorexie-PatientInnen belegen dies eindrucksvoll (PUDEL, WESTENHÖFER 2003).

Afferente Kontrolle		
Orosensorik	Aussehen, Geruch, Geschmack, Textur, Speichelfluss, Füllung des Verdauungstraktes	
Rezeptoren	In Verdauungstrakt, Leber, Fettgewebe	
Metaboliten	Glucose (arteriovenöse Differenz, Ballaststoffe) freie Fettsäuren Glycerin	Aminosäuren Nucleoside
Hormone	Insulin-Glucagon, Corticosteron Östrogen- Progesteron CCK Sekretin Somatotropin	Gastrin Neurotensin Substanz P Prolactin
Zentralnervöse Regulation		
Neurotransmitter und Neurohormone	Serotonin, Noradrenalin Opioide; CRF; Vasopressin	Dopamin, Acetylcholin GHRF Calcitonin
Neuropeptide Rezeptoren	Neuropeptid Y im Hypothalamus u.a. Gehirnstrukturen	Galanin
Efferente Kontrolle		
Autonomes Nervensystem	Parasympathikus	Nahrungsinduzierte Thermogenese

Tabelle 1: Physiologische Regulation der Nahrungsaufnahme (ELMADFA/LEITZMANN 1998)

2.1 Homöostase und Hunger

Die Regulation der Nahrungsaufnahme aufgrund des lang- und kurzfristigen Energiebedarfs des Organismus wird als Homöostase bezeichnet - der Aufrechterhaltung eines konstanten, optimalen inneren Milieus.

Das Konzept der Homöostase geht auf die Idee Claude Bernards über das milieu intérieur zurück. Der französische Physiologe meinte, dass für einen Organismus die Notwendigkeit besteht, sein inneres Milieu auf einem konstanten, optimalen Niveau zu halten, um existieren zu können.

„Die Voraussetzung für ein freies und unabhängiges Leben ist die Beständigkeit des „Milieu intérieur“ ... alle Lebensmechanismen, wie verschiedenartig sie auch sein mögen, haben nur ein Ziel, die Lebensbedingungen im inneren Milieu konstant zu halten“ (BERNARD 1878, zit. nach CANNON 1929). Geprägt wurde der Terminus Homöostase 1929 vom US-amerikanischen Physiologen Walter B. CANNON.

Homöostase wirkt als Funktionsprinzip außerhalb und auch innerhalb unseres Körpers. Am Beispiel des Thermostaten lässt sich der Homöostasebegriff illustrieren. Wird ein Thermostat auf eine bestimmte Raumtemperatur (Sollwert) eingestellt, reagiert er auf Abweichungen von dieser Temperatur in einer Weise, die diese Abweichungen vermindert oder beseitigt. Diesen Prozess, bei dem Abweichungen vom Sollwert Mechanismen in Gang setzen, die den Sollwert wieder herstellen, nennt man negative Rückkopplung. Dadurch, dass Abweichungen vom Sollwert zu einer Reaktion führen, die diese Abweichungen reduzieren, verringert sich auch die Reaktion auf sie, bis schließlich ein stabiler Zustand erreicht ist und beibehalten wird.

Auf dieser Basis, der Annahme von Homöostase durch negative Rückkopplung, basieren die meisten Theorien über die Mechanismen, die für Hunger verantwortlich sind. Aufgrund der Anwesenheit unterschiedlicher Stoffwechselmetabolite entstanden u.a. folgende Hypothesen:

2.1.1 Thermostatische Hypothese

Die thermostatische Theorie geht von der Beobachtung aus, dass die Nahrungsaufnahme kurzfristig vom Wärmebedarf des Organismus bestimmt ist.

Innere Thermosensoren nehmen sowohl die bei Stoffwechselfvorgängen erzeugte Wärme als auch die Umgebungstemperatur wahr und beeinflussen dadurch die Nahrungsaufnahme. Wird ein Rückgang der Wärmeproduktion und ein Absinken der Körpertemperatur registriert, führt dies nach der thermostatischen Hypothese zu Hunger (BROBECK 1948).

2.1.2 Glucostatische Hypothese

Die glucostatische Hypothese besagt, dass die Kurzzeitregulation der Energieaufnahme über den Kohlenhydratstoffwechsel bzw. Glucose erfolgt. Eine abnehmende Verfügbarkeit von Glucose, durch niedrige Blutzuckerwerte (Hyperglykämie), leere Glucosespeicher der Leber sowie der Zellen (beispielsweise der Gehirnzellen) werden durch Glucosesensoren, die im Hypothalamus, im Hirnstamm und in der Leber situiert sind, erkannt und lassen Hungergefühle entstehen, die zur Nahrungsaufnahme motivieren (MAYER 1953).

2.1.3 Lipostatische Hypothese

Der lipostatischen Hypothese liegt die Annahme zugrunde, dass Liposensoren, die die Stoffwechselprodukte des Fettstoffwechsels registrieren, für den Abbau von Fettdepots bei Nahrungsmangel und für die Anlage von Fettdepots im Nahrungsüberfluss zuständig sind. Die lipostatische Theorie wird als langfristige Regulation der Nahrungsaufnahme gesehen (LEMAGNEN 1976).

Im PSYCHYREMBEL, Klinisches Wörterbuch, 259. Auflage, 2002 steht dazu:

Hunger: Allgemeingefühl, das den Menschen zur Nahrungsaufnahme veranlasst; als Auslösemechanismus wird v.a. eine Abnahme der verfügbaren Glukosemenge im Organismus (unabhängig von der Blutzuckerkonzentration) diskutiert, wahrscheinlich gemessen mittels Glukorezeptoren in Zwischenhirn, Dünndarm, Leber u. Magen; außerdem Anstieg der Wärmeproduktion des Körpers (bei Abnahme der Umgebungstemperatur) und Abnahme von Stoffwechselprodukten der Lipolyse.

2.2 Appetit

Obwohl die Begriffe Hunger und Appetit - auch in der wissenschaftlichen Literatur - häufig bedeutungsgleich verwendet werden, sind beide klar voneinander abzugrenzen.

Hunger ist ein elementares Bedürfnis. Es ist ein Schutzmechanismus für den Organismus und entsteht durch Nahrungsbedarf der Körperzellen. Die Wahrnehmung von Hunger ist gebunden an ein unangenehmes körperliches und psychisches Gefühl, wie ein Experiment mit Kriegsdienstverweigerer 1945 gezeigt hat (KEYS 1950).

Hingegen der Begriff Appetit, die Esslust, eine eher kulinarische Motivation zu essen umschreibt. Appetit zeichnet sich dadurch aus, dass trotz bestehender körperlicher Sättigung ein Verlangen nach bestimmten Nahrungsmitteln besteht. Möglicherweise zeigt Appetit den Mangel an bestimmten Nährstoffen wie Vitamine, Mineralien und essentiellen Aminosäuren an oder dient ersatzweise der Befriedigung anderer Bedürfnisse und Gefühle, die durch Essen kompensiert werden (wie z.B. Essen aus Frust und Langeweile oder Unterforderung). Appetit auf bestimmte Nahrungsmittel dient unter Umständen auch dem Zweck, Stress und Überforderung zu mindern und zu beruhigen.

Im PSYCHYREMBEL, Klinisches Wörterbuch, 259. Auflage, 2002 steht dazu:

Appetit: Allgemeingefühl, das durch das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme gekennzeichnet ist und durch exogene Stimulation, Hunger, Sättigungsreize und Völlegefühl beeinflusst wird.

2.2.1 Appetit und Süßhunger

Unter den vier Geschmacksmodalitäten süß, sauer, salzig und bitter spielt der Süßgeschmack eine besondere Rolle für den Menschen. Menschen jeden Alters neigen dazu, aus verschiedenen Nahrungsmitteln die Süßen herauszusuchen (EINSTEIN & HORNSTEIN 1970). Es gibt wohl keinen Geschmacksreiz, der so sehr den Inbegriff der Verlockung repräsentiert wie das Süße. Das gilt bereits für Neugeborene, die auf den Geschmacksreiz „süß“ stets mit einem Lächeln und heftigen Saugbewegungen reagieren, während sie ablehnend die Lippen zusammenpressen, wenn sie mit etwas Salzigem oder Saurem gefüttert werden. (STEINER 1977)

Diese angeborene Vorliebe für den süßen Geschmack lässt sich aus der Evolution des Menschen erklären. Evolutionspsychologen und Genetiker interpretieren die Präferenz für süß als „Sicherheitsgeschmack“. Süße Nahrungsmittel enthalten reichlich Kohlenhydrate und stellen eine sichere und schnelle Energiequelle dar, die für den menschlichen Organismus, vor allem für das Gehirn und die Muskulatur, lebensnotwendig ist.

Allerdings soll diese genetisch bedingte Veranlagung der Vorliebe für süß nicht darüber hinwegtäuschen, dass auch ein Gewöhnungseffekt durch häufige Wiederholung dazu führt, einen bestimmten Geschmack zu präferieren, auch als „mere exposure effect“ bezeichnet. (LOGUE 1998)

2.2.2 Appetit und Stimmung

Appetit auf süße Nahrungsmittel lässt sich auch durch eine Stimmungsverbesserung begründen. Zucker bzw. Kohlenhydrate regen die Bauchspeicheldrüse zur Insulinausschüttung an. Insulin wirkt auf die Appetitkontrolle im Gehirn. Schon lange ist der Effekt bekannt, dass Insulin den Serotoninspiegel im Gehirn steigert, indem es der Aminosäure Tryptophan, der Vorstufe des Serotonins, den Zugang ins Gehirn erleichtert. Als zentrales Stoffwechselformon senkt Insulin nicht nur den Blutzuckerspiegel, es regt auch die Skelettmuskulatur dazu an, vermehrt spezielle Aminosäuren aufzunehmen. Diese Aminosäuren konkurrieren mit dem Tryptophan an der Blut-Hirn-Schranke um die Gunst, eingelassen zu werden. Die mit dem Tryptophan konkurrierenden Aminosäuren werden durch das Insulin in die Muskeln eingebaut und ermöglichen dadurch dem Tryptophan die Passage ins Gehirn, um als Ausgangssubstanz für die Bildung von Serotonin zu dienen. Serotonin steigert u.a. die Stimmung, reguliert den Schlaf/Wach-Rhythmus und stoppt den Appetit auf Kohlenhydrate und Fette. Diesen Effekt machen sich auch einige Appetitzügler zunutze (JOCHIMS 2004).

2.3 Sättigung

Das Gefühl der Sättigung wird ebenfalls zentralnervös im Hypothalamus gesteuert. Der Dehnungs- und Füllungszustand des Magen, resorptive Vorgänge mit Einstrom von Nährstoffen in den Organismus und die dadurch bedingten Veränderungen in biologischen Regelkreisen sind die auslösenden Parameter. Demnach besitzen einfache Kohlenhydrate (Zucker), bedingt durch ihre schnelle Verdauung, einen geringeren Sättigungswert gegenüber Fetten und Proteinen, die a priori schlechter verdaulich sind und daher länger im Magen verweilen. Jedoch weisen komplexe Kohlenhydrate in Form von Obst und Gemüse sowie Ballaststoffen (Fibers), die durch ihre Quellfähigkeit das Magen- und Darmvolumen erhöhen, einen erhöhten Sättigungswert auf (FÖRSTER 1993).

Ein weiterer Aspekt, der zur Sättigung beiträgt, ist die sensorische Eigenschaft der Nahrung. Der Geschmack, das Aussehen und der Geruch des Essens beeinflussen die Essgeschwindigkeit, die Essrate sowie die Dauer der Essphase (LOGUE 1998).

Sind die psychophysiologische Prozesse, die Hunger, Appetit und Sättigung regulieren, aus der Balance geraten, kommt es zu Hungerkrankheiten bzw. Essstörungen, wie beispielsweise zur Anorexie, Binge eating disorder oder eben zu Übergewicht bzw. Adipositas (BATTEGAY 1987).

2.4 Übergewicht

Unter Übergewicht versteht man eine Körpermasse, die über einem Referenzgewicht liegt, das in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht festgelegt wurde. Hierbei muss der Körperfettgehalt nicht unbedingt erhöht sein. Beispielsweise können Schwerstarbeiter und Leistungssportler aufgrund einer größeren Muskelmasse eine über dem Referenzgewicht liegende Körpermasse haben. Auch Wasseransammlungen im Körper (Ödeme), wie sie bei bestimmten Nierenerkrankungen auftreten, können die Körpermasse erhöhen.

In der Mehrheit der Fälle ist bei Übergewicht jedoch der Fettanteil des Körpers über das normale Maß hinaus erhöht. Je nach Größe der gespeicherten Fettmenge spricht man von Übergewicht beziehungsweise von behandlungsbedürftiger Fettleibigkeit bzw. Adipositas.

Das in diesem Sinn definierte Übergewicht ist immer die Konsequenz einer den individuellen Energiebedarf chronisch überschreitenden Energiezufuhr → positive Energiebilanz.

Übergewicht stellt für die betroffenen Menschen mehr als nur einen „Schönheitsfehler“ dar. Es ist der am weitesten verbreitete Risikofaktor für die Entstehung von Herz-Kreislaufkrankungen wie koronarer Herzkrankheit und Arteriosklerose. Zudem begünstigt Übergewicht die Entstehung von hohen Blutfettwerten sowie Bluthochdruck, Gicht und Diabetes mellitus, die ihrerseits das Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen erhöhen.

Der Body-Mass-Index (BMI) ist das gängigste Maß für die Klassifikation des Übergewichts und in wissenschaftlichen Untersuchungen international etabliert.

Auf Basis des BMI (= Körpergewicht in Kilogramm/Quadrat der Körpergröße in Metern) gelten Frauen ab einem BMI von 24 und Männer ab einem BMI von 25 als übergewichtig. Ab einem BMI von 30 liegt eine behandlungsbedürftige Fettleibigkeit bzw. Adipositas vor (Tab. 2).

BMI (kg/m²)

	Frauen	Männer	Klassifikation
	≤ 19	≤ 20	Untergewicht
	19 – 24	20 – 25	Normalgewicht
	24 – 30	25 – 30	Übergewicht
	30 – 40	30 – 40	Adipositas
	≥ 40	≥ 40	Massive Adipositas

Tabelle 2: Beurteilung des Körpergewichts mittels BMI ohne Berücksichtigung des Alters

wünschenswerter BMI (kg/m²)/Alter

Altersgruppe/Jahre	Frauen	Männer
20 – 29	19,5	21,4
30 – 39	23,4	21,6
40 – 49	23,4	22,9
50 – 59	25,2	25,8
60 – 69	27,3	26,6

Tabelle 3: Bewertung des BMI nach der höchsten Lebenserwartung unter Berücksichtigung des Alters und Geschlechts (nach NATIONAL RESEARCH COUNCIL 1991)

Übergewicht und Adipositas sind eine Geißel unserer Zeit. Der Anteil übergewichtiger Personen (BMI zwischen 26 – 30) in Österreich betrug im Jahr 1999 bei den Männern 26,7 Prozent und bei den Frauen 17,1 Prozent. Insgesamt waren 1999 in Österreich 1,5 Mio. Personen übergewichtig. Der Anteil der adipösen Menschen (BMI \geq 30) betrug bei den Männern 10,8 Prozent und bei den Frauen 10,2 Prozent. Im Jahr 1999 litten insgesamt 700.000 Personen an Adipositas (GESUNDHEITSBERICHT ÖSTERREICH 2004). Übergewicht und Adipositas haben deutliche Auswirkungen auf die Gesundheit; sie begünstigen u.a. die Entstehung von Diabetes mellitus Typ II, koronarer Herzkrankheit, Hypertonie, Hyperurikämie, Gallensteinen, degenerativen Skeletterkrankungen und verschiedenen Krebsarten (WIRTH 1997).

2.5 Pathogenese des Diabetes mellitus Typ II

Die Pathogenese des Diabetes mellitus Typ II zeichnet sich durch eine über lange Jahre, oft Jahrzehnte andauernde „prädiabetische Phase“ aus. Der Prädiabetes ist sowohl durch eine Insulinresistenz und damit einhergehendem Hyperinsulinismus (erhöhter Insulinspiegel im Blut) als auch im späteren Verlauf durch eine Störung der Insulinsekretion gekennzeichnet. Diese Faktoren in Wechselwirkung mit Umweltfaktoren wie falsche Ernährungsgewohnheiten, geringe körperliche Bewegung sowie Übergewicht bzw. Adipositas führen zur Entstehung des manifesten Diabetes mellitus Typ II.

2.5.1 Insulinresistenz

Eine Insulinresistenz entwickelt sich bei bestimmter Veranlagung und wenn die Regulations- und Anpassungsmechanismen der Glucosehomöostase überfordert werden. Durch immer wieder schnell und hoch anflutende Glucosebelastungen kann ein postprandial (nach einer Mahlzeit) inadäquater alimentärer Hyperinsulinismus entstehen. Der dadurch resultierende schnelle Abfall des Blutzuckerspiegels führt zu Heißhunger mit dem Drang nach erneuter hoher Zufuhr schnell resorbierbarer Kohlenhydrate. Dieser „Circulus vitiosus“ kann auf Dauer zu Insulinresistenz und Hyperinsulinämie ausarten.

Die Insulinresistenz ist gekennzeichnet durch eine gestörte Insulinwirkung, die sich an den peripheren und zentralen Zielorganen des Glucose-Stoffwechsels (Leber, Muskulatur und Fettgewebe) äußert. Die erniedrigte Glucosetoleranz der Zielzellen führt zu einer Erhöhung der Blutglucosespiegel (Hyperglykämie) und des Insulinspiegel (Hyperinsulinämie). Aufgrund der permanenten Hyperinsulinämie entwickelt sich im Lauf der Zeit eine Insulinresistenz. D.h. die Gewebe reagieren mit einer Abnahme der membrangebundenen Insulinrezeptoren und einer Verschlechterung der Insulinbindung auf das erhöhte Insulinangebot.

Als primäre Ursache für die Insulinresistenz werden in starkem Maße erbliche Komponenten angenommen bzw. gelten diese heute als unumstritten. Neuere Forschungen analysieren einen möglichen genetischen Hintergrund der Insulinresistenz; genetische Mutationen an den Insulinsignalmolekülen werden diskutiert (SCHATZ 2004).

Sekundäre Faktoren sind Übergewicht, überkalorische Ernährung mit einer hohen Zufuhr an schnell verfügbaren Kohlenhydraten sowie zuwenig körperliche Aktivität.

2.5.2 Insulinsekretionsstörung bzw. Insulinsekretionsdefekt

Die oben beschriebene Hyperinsulinämie wird begleitet von erhöhten Blutglucosespiegeln, die wiederum eine vermehrte Insulinausschüttung der Beta-Zellen der Langerhans-Inseln der Bauchspeicheldrüse induzieren.

Aus dieser kontinuierlich belastenden Situation resultiert eine Überforderung der insulinproduzierenden B-Zellen der Bauchspeicheldrüse. Im weiteren Verlauf führt dieser Prozess zu Insulinsekretionsanomalien. Diese zeichnen sich dadurch aus, dass - im Unterschied zum gesunden Menschen - keine biphasische Insulinsekretion nach oraler Glucoseaufnahme folgt. Die erste Phase, die etwa zehn Minuten dauert, führt zu einer starken Insulinreaktion zwischen der dritten und fünften Minute und wird durch die zweite Phase so lange prolongiert, wie eine Hyperglykämie besteht. Bei einer bestehenden Insulinsekretionsstörung ist dieser initiale erster und steiler Anstieg vermindert oder fehlt gänzlich. Die Insulinantwort auf einen Glucosereiz ist gehemmt; es kommt zu einem allmählichen lang anhaltenden Anstieg des Insulinspiegels gekoppelt mit einem erhöhten und verlängerten Niveau der postprandialen Glucosekonzentration.

Übersteigt der chronisch erhöhte Insulinbedarf des Körpers die Produktionskapazität der Betazellen, kommt es zur Insuffizienz und dauerhaften Hyperglykämie und somit zur Manifestation des Diabetes mellitus Typ II (SCHATZ 2004).

Entstehung Diabetes mellitus Typ II (Insulinunabhängiger Diabetes)

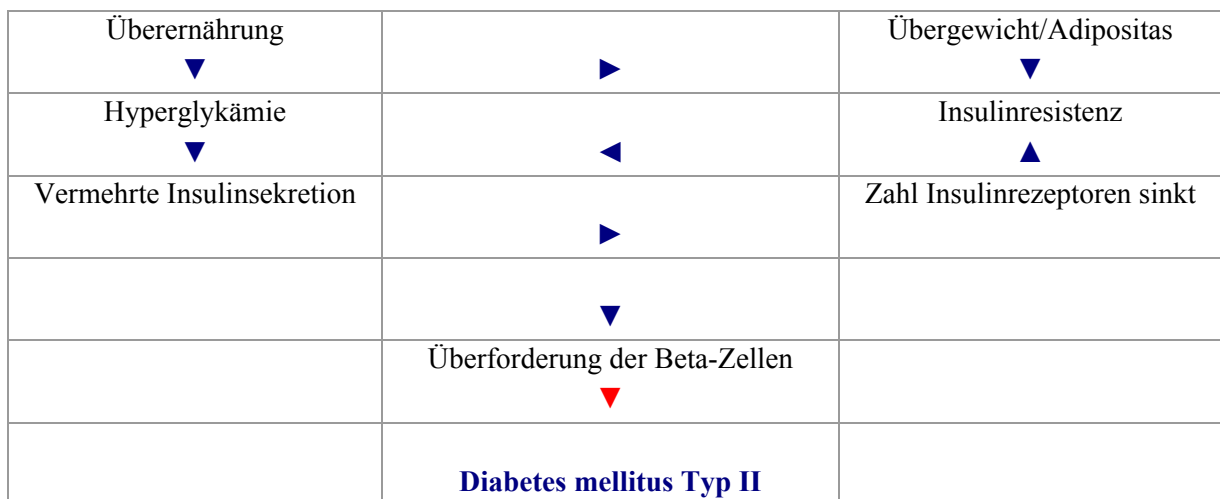


Tabelle 4: Entstehung des Diabetes mellitus Typ II

2.6 Bluthochdruck (Hypertonie)

Unter Bluthochdruck versteht man den erhöhten Druck in den arteriellen Blutgefäßen des Körperkreislaufes, der ein wichtiger Risikofaktor für eine Reihe von degenerativen Erkrankungen, darunter Arteriosklerose, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Schlaganfall und Nierenerkrankungen ist.

Die primäre (essentielle) Hypertonie, die bei einem Großteil aller Fälle vorliegt und deren Ätiologie weitgehend unbekannt ist bzw. für die eine multifaktorielle Genese angenommen wird, wird begünstigt durch Übergewicht und eine fettreiche Ernährung sowie durch einen zu hohen Kochsalz- und Alkoholkonsum. Andere Risikofaktoren werden in erblicher Veranlagung, anhaltendem Stress und Mangel an Bewegung sowie Rauchen gesehen.

Die sekundäre (symptomatische) Bluthochdruckform entsteht als Folge von bekannten Grundleiden, insbesondere von Nierenerkrankungen und ist eher selten.

Ein erhöhter Blutdruck liegt nach internationaler Übereinkunft vor, wenn eine Erhöhung des systolischen Blutdrucks (Herzschlagvolumendruck) auf über 140 mmHg und des diastolischen Drucks (Tonus der peripheren Widerstandsgefäße) auf über 90 mmHg vorliegt.

Diastolischer Blutdruck (mmHg)	Form
85 – 89	sog. Grenzwerthypertonie
90 – 104	Milde Hypertonie
105 – 114	mittelschwere Hypertonie
≥ 115	schwere Hypertonie

Tabelle 5: Hypertonie WHO-Definition (Einteilung nach der diastolischen Höhe des Blutdrucks) (mod. nach PSCHYREMBEL Klinisches Wörterbuch 259. Auflage, 2002)

Das gemeinsame Auftreten von Übergewicht oder Adipositas, Diabetes mellitus Typ II und arterieller Hypertonie wird unter dem Begriff Metabolisches Syndrom zusammengefasst. In diesem Kontext können zusätzlich weitere Auffälligkeiten wie Hyperurikämie (erhöhte Harnsäurekonzentration im Blut) und Dyslipoproteinämie (Verschiebung der Zusammensetzung der Lipide im Blut) bestehen bzw. sich entwickeln. Die Kombination dieser Krankheitsbilder erhöht das kardiovaskuläre Risiko und begünstigt in einem hohen Maße arteriosklerotische Komplikationen (SCHATZ 2004).

2.7 Künstliche Süßstoffe

Künstliche Süßstoffe sind synthetisch hergestellte Süßungsmittel. Die chemischen Verbindungen weisen keine Ähnlichkeit mit Kohlenhydraten auf und werden vorrangig wegen ihrer extremen Süßkraft eingesetzt.

Künstliche Süßstoffe sind um ein mehrfaches süßer als Saccharose und weisen in sehr geringen Konzentrationen den gleichen Süßungsgrad wie Saccharose auf. Jedoch können sie nicht den Körper geben, der notwendig ist, um in Produkten die gleiche Konsistenz wie bei der Verwendung von Zucker zu erreichen.

Heute gibt es eine Reihe neuer Süßungsmittel, die als Alternative zum Zucker dienen. EU-Richtlinien legen fest, welche Süßungsmittel verwendet werden dürfen und erlassen Vorschriften für die Verwendung dieser Zuckerersatzstoffe in der Süßungsmittelrichtlinie 94/35/EC.

Künstliche Süßstoffe werden zu den Lebensmittelzusatzstoffen gezählt und müssen vor ihrer Verwendung zugelassen werden. In der Europäischen Union (EU) sind derzeit folgende künstlichen Süßstoffe zugelassen:

Süßstoff	Relative Süße (Saccharose = 1,0)	Herstellung
Acesulfam K (E 950)	200	Chemisch
Aspartam (E 951)	200	Eiweißbausteine
Cyclamat (952)	35-70	Chemisch
Saccharin (E 954)	450 – 550	Chemisch
Thaumatococcus (E 957)	2500	Eiweißbausteine, Katemfrucht
Neohesperidin DC (E 959)	600 – 1500	Aus Zitrusfrüchten

Tabelle 6: Süßkraft von künstlichen Süßstoffen im Vergleich zu Saccharose

2.8 Ziel

Die künstlichen Süßstoffe wie Saccharin und Cyclamat (Kandisin) werden im Körper nicht metabolisiert und sind daher auch nach einer Resorption aus dem Magen-Darm-Trakt aller Wahrscheinlichkeit nach biochemisch und biologisch unwirksam. (FÖRSTER 1993).

Welchen Einfluss der intensiv süße Geschmack der künstlichen Süßstoffe auf den Appetit und in Folge auf die Nahrungsaufnahme haben könnte, wird immer wieder diskutiert (BOOTH 1977; FÖSTER 1993; BLUNDELL 1986). In der Schweinezucht werden künstliche Süßstoffe als Masthilfsmittel eingesetzt (POLLMER 2002). Saccharin ist in der Futtermittelverordnung unter der Rubrik „appetitanregende Stoffe“ zu finden (Futtermittelverordnung vom 11.11.1992, BGBl I/S.1898).

Vor allem Übergewichtige und Diabetiker verwenden künstliche Süßstoffe bzw. damit gesüßte Produkte (z.B. Diabetiker- und Light-Produkte). Künstliche Süßstoffe weisen keinen bzw. nur einen geringen Nährwert auf und werden daher als unterstützender Faktor für die Gewichtskontrolle und Gewichtsreduktion verstanden. Künstliche Süßstoffe sind um ein mehrfaches süßer wie Zucker. Zudem enthalten künstliche Süßstoffe keine Kohlenhydrate und werden mit großer Wahrscheinlichkeit Insulin unabhängig ausgeschieden.

Um langfristig die Hypothese zu untersuchen, dass künstliche Süßstoffe den Appetit anregen, wodurch sich mittelbar eine Erhöhung des Körpergewichtes ergeben könnte, scheint es interessant, ob künstliche Süßstoffe den Blutzuckerspiegel verändern können oder nicht.

Um dies zu klären, wurden in der vorliegenden Pilotstudie in einem cross-over-Design Angehörige einer in sich homogenen Gruppe von PatientInnen mit Prädiabetes, Übergewicht bzw. Adipositas sowie Hypertonie auf allfällige Veränderungen der Blutzuckerwerte nach Zufuhr von künstlichem Süßstoff, verglichen mit handelsüblichem Haushaltszucker sowie mit einer Nullkontrolle, untersucht.

2.9 Aufgabenstellung

Ausgehend von der oben beschriebenen Hypothese ergaben sich folgende Aufgaben, die in dieser Arbeit durchzuführen waren:

- Entwicklung und Durchführung der METHODIK
- Darstellung der ERGEBNISSE der Studie
- Interpretation und DISKUSSION der Ergebnisse
- ZUSAMMENFASSUNG

3. METHODIK

Ausgehend von der Forschungsfrage wurde unter Beachtung wissenschaftlicher Kriterien eine experimentelle Studie entworfen und durchgeführt.

Die Forschungsmethodik sah eine Untersuchungsreihe mit drei vergleichbaren Untersuchungen vor. Die drei Untersuchungsdurchgänge wurden nacheinander mit einem Abstand von einem Monat zur jeweils vorangegangenen Untersuchung durchgeführt.

In jeder Untersuchung wurde den Versuchsteilnehmern wahlweise Kaffee, Früchtetee bzw. Wasser angeboten. Die Lösungen waren einmal mit Zucker, einmal mit Süßstoff und einmal ungesüßt einzunehmen. Im Anschluss daran wurden folgende Blutzuckerwerte registriert und im Messprotokoll dokumentiert: Vorwert, 5 Minuten, 15 Minuten, 30 Minuten und 60 Minuten nach Einnahme des gewählten Getränkes.

Im Rahmen einer klinischen Studie, die im Institut für Hypertoniker, 1090 Wien, Kinderspitalgasse 10 unter der Leitung von Prof. Dr. Dieter Magometschnigg stattfand, erhielten die teilnehmenden PatientInnen einmal im Monat ärztliche Beratung zu ihrem Krankheitsbild, dem metabolischen Syndrom. Unter Anleitung einer Psychotherapeutin erlernten die PatientInnen Übungen zur progressiven Muskelrelaxation (PMR) nach Edmund Jacobsen (eine Methode seinem Körper und seinem Geist durch einfache Anspannungsübungen zur Entspannung zu verhelfen). Durch die Autorin der vorliegenden Arbeit erhielten die PatientInnen Ernährungsinformationen und Ernährungsberatung zur Veränderung des Ernährungsverhaltens mit dem Ziel, durch praktische Wissensvermittlung und Selbsterfahrung die Eigenkompetenz zu nutzen und in Eigenverantwortung eine dauerhafte Gewichtsreduktion zu erreichen.

Während dieser Gruppenarbeit wurde u.a. der Einfluss verschiedener kohlenhydrathaltiger Nahrungsmittel auf das Verhalten des Blutzuckerspiegels beobachtet.

Eine der Versuchsanordnungen zum Zweck der Selbsterfahrung war, den Einfluss von künstlichem Süßstoff im Vergleich zu haushaltsüblichem Zucker auf den Blutzuckerspiegel zu beobachten. Parallel wurde als Kontrolle die ungesüßte Variante eingesetzt. Diese kontrollierte Cross-Verlaufsbeobachtung bildet die Grundlage der vorliegenden Arbeit.

3.1 Stichprobe

An der Untersuchung bzw. Selbstbeobachtung nahmen 16 freiwillige PatientInnen, die an einem Prädiabetes (Nüchtern-Plasmaglukosewerte zwischen 96 – 125 mg/dL) litten, teil. Die PatientInnen waren vor Beginn über den Sinn und den Ablauf der Untersuchung aufgeklärt worden und hatten ihr Einverständnis erklärt.

Die PatientInnen waren größtenteils übergewichtig bzw. adipös und litten neben dem Prädiabetes an Hypertonie (Bluthochdruck).

Die PatientInnen hatten ein Gewicht von 54 kg bis 123 kg; das Durchschnittsgewicht der Frauen betrug 69,6 kg, das der Männer 90 kg.

Der Body-Mass-Index (BMI) lag zwischen 24 und 36,1. Frauen hatten einen durchschnittlichen BMI von 27,9, bei den Männern lag der durchschnittliche BMI bei 28,7.

Die Gruppe bestand aus 5 Frauen und 11 Männer im Alter zwischen 58 und 82 Jahren. Das durchschnittliche Alter der Frauen betrug 71,6 Jahre, das der Männer 67,2 Jahre.

3.2 Studiendesign und Untersuchungsablauf

Die Selbstbeobachtung erstreckte sich über einen Zeitraum von drei Monaten. Als Testgetränke wurden den einzelnen TeilnehmerInnen 150 ml Kaffee, Früchtetee oder Wasser angeboten. Die Testgetränke wurden den PatientInnen nach dem Schema eines dreifachen cross-over-Designs gegeben; jede/jeder die/der 16 TeilnehmerInnen erhielt an insgesamt drei Versuchstagen im Abstand von jeweils 4 Wochen im Nicht-Nüchternzustand ein Getränk seiner/ihrer Wahl einmal mit künstlichem Süßstoff (Kandisin) gesüßt, einmal mit haushaltsüblichem Zucker (Saccharose) gesüßt und einmal als Kontrolle ungesüßt. Die Süßstoff- bzw. Saccharosedosen in den Lösungen entsprachen verzehrsüblichen Mengen.

Die verabreichten Getränke enthielten in 150 ml Flüssigkeit zwar unterschiedliche Mengen der Süßungsmittel, ihre Süßintensität war aber in allen Fällen etwa gleich: Eine Tablette künstlicher Süßstoff (Kandisin) oder 1 Kaffeelöffel (6 g) haushaltsüblicher Zucker.

Vor Beginn jeder Untersuchung wurden die TeilnehmerInnen gebeten ihr Blutzuckermessgerät, die Teststreifen, das Lanzettengerät sowie sterile Lanzetten bereitzuhalten. Zuerst hatten die TeilnehmerInnen ihren Blutzuckerspiegel-Vorwert zu messen und danach die Testlösungen innerhalb von 5 Minuten zu trinken. Anschließend wurden über einen Zeitraum von 60 Minuten zu fest vorgegebenen Zeitpunkten (5, 15, 30, 60 Minuten nach Einnahme) jeweils durch die TeilnehmerInnen selbst Blutzuckermessungen durchgeführt. Dabei hatten die PatientInnen einen Blutstropfen mit einem Volumen von mindesten 1 µl mittels der Stechhilfe aus der Fingerspitze zu entnehmen. Diese gemessenen Blutzuckerwerte wurden in das Messprotokoll eingetragen.

3.3 Untersuchungsbedingungen und -material

Zum Untersuchungsmaterial gehörten (1) zur Variation der Untersuchungsbedingung künstlicher Süßstoff „Kandisin“ und haushaltsüblicher Zucker (Saccharose), (2) als Basisgetränke Kaffee, Früchtetee oder Wasser, (3) zur Blutzuckermessung das Messsystem ONE TOUCH[®] Ultra der Firma LifeScan sowie sonstige Hilfsmittel. Bei der Untersuchungsdurchführung wurde die Autorin von drei Personen organisatorisch unterstützt.

Die drei Untersuchungsbedingungen waren dadurch gekennzeichnet, dass ein Basisgetränk entweder mit künstlichem Süßstoff „Kandisin“ oder mit Zucker gesüßt wurde oder – als Kontrollbedingung – ungesüßt konsumiert wurde.

3.3.1 Künstlicher Süßstoff „Kandisin“

Künstliche Süßstoffe sind als „Zusatzmittel definiert, welche als Süßungsmittel dienen. Sie besitzen im Vergleich zu Ihrer Süßkraft keinen oder nur einen minimalen Brennwert bzw. Nährwert und eignen sich für „kalorienreduzierte“ Nahrungs- und Genussmittel.

Tabelle 7 zeigt die Nährwertangaben von „Kandisin“. Meistens werden mehrere Stoffe gleichzeitig verwendet, so kommt es zu einer Steigerung der Süßkraft (synergistische Wirkung) und einer Verminderung möglicher unerwünschter Wirkungen (Beigeschmack, Nährwert, abführende Wirkung, etc.).

	Pro 100 g (1.333)	Pro Stück
Brennwert	121 kJ (28,5 kcal)	0,09 kJ (0,021 kcal)*
Eiweiß	0 g	0 g
Kohlenhydrate	0 g	0 g
Fett	0 g	0 g

* Der physiologische Brennwert stammt aus der zugesetzten Weinsäure.

Tabelle 7: Nährwertangaben „Kandisin“ Tafelsüße

„Kandisin“ ist der in Österreich meist verwendete künstliche Süßstoff und in mehreren Varianten (Tabletten, flüssig und Streusüße) verfügbar (vgl. Abb. 1).

Verwendet wurde für diese Studie „Kandisin“ in Tablettenform. Tabletten bestehen aus: Süßstoff Cyclamat (E 952), Natriumhydrogencarbonat (E 500), Süßstoff Saccharin (E 954), Weinsäure (E 334).



Abbildung 1: Variationen von „Kandisin“ (www.kandisin.at)

3.3.1.1 Cyclamat (E 952) Cyclohexansulfamidsäure

Unter der Bezeichnung Cyclamat werden die Süßstoffe Cyclohexansulfamidsäure sowie ihre Natrium- und Calciumsalze zusammengefasst.

Cyclamate werden vom menschlichen Körper schnell aufgenommen und unverändert mit dem Urin wieder ausgeschieden. Cyclamate sind daher praktisch kalorienfrei und wie alle Süßstoffe auch für Diabetiker verträglich, sie sind hitzestabil, sehr lange lagerfähig und somit zum Kochen und Backen verwendbar.

Gegenüber Haushaltszucker (Saccharose) beträgt die Süßkraft der Cyclamate das 35 bis 70fache. Generell kann die Süßkraft der Cyclamate durch die Zugabe von Säure gesteigert werden. Cyclamat (E 952) wird chemisch-synthetisch hergestellt.

Die häufigsten Anwendungsgebiete der Cyclamate sind brennwertverminderte (Light Produkte) und ohne Zuckerzusatz hergestellte Lebensmittel sowie Diabetiker-Produkte. Weiters finden Cyclamate Verwendung in der kosmetischen und pharmazeutischen Industrie sowie als Härtungsmittel für Kunstharze.

Eine harmonische Geschmacksabrundung und eine Süßkraftsteigerung sind vor allem in der Kombination mit Saccharin E 954 zu erzielen. Auch Mischungen von Cyclamaten und Aspartam E 951, Acesulfam E 950, Fructose und Xylit E 967 liefern geschmacklich gute Ergebnisse. In höheren Konzentrationen zeigen Cyclamate jedoch einen bitter-metallischen Beigeschmack.

In den USA werden die Cyclamate aufgrund von teilweise umstrittenen Studien als tumorfördernd angesehen und sind deshalb dort verboten. Weiterhin kann es bei einigen Personen im Darm zu einer bakteriellen Umwandlung der Cyclamate in Cyclohexamin kommen. Diese Substanz wird im Tierversuch für Schäden an Hoden und Spermien verantwortlich gemacht. Da der menschliche Körper Cyclamate mit dem Urin rasch wieder ausscheidet, werden mögliche gesundheitliche Beeinträchtigungen als gering eingeschätzt.

3.3.1.2 Saccharin (E 954)

Saccharin ist schon lange bekannt und war der erste industriell hergestellte Süßstoff. Die Bezeichnung Saccharin umfasst auch die Natrium-, Kalium- und Calcium-Salze des Saccharins. Saccharin wird vom menschlichen Körper schnell aufgenommen und unverändert mit dem Urin wieder ausgeschieden (innerhalb von 24 Stunden werden 90% eliminiert). Saccharin ist praktisch kalorienfrei und wie alle Süßstoffe auch für Diabetiker verträglich.

Gegenüber Haushaltszucker (Saccharose) beträgt die Süßkraft von Saccharin das 450- bis 550-fache. Die Wirkung von Saccharin kann durch eine Säurezugabe verstärkt werden. Eine zu hohe Konzentration hingegen führt zu einem typischen bitter-metallischen Beigeschmack.

Ein abgerundeter, süßer Geschmack wird durch eine Kombination von Saccharin mit Cyclamat E 952, Thaumatin E 957, Fructose und Xylit E 967 erreicht. Hierbei kommt es gleichzeitig zu einer Aromasteigerung.

Saccharin wird nicht von den Bakterien der Mundflora vergoren und ist daher als nicht-kariogen einzustufen, es findet Verwendung in entsprechend ausgewiesenen Produkten.

Die verbreitetsten Anwendungsgebiete für Saccharin sind brennwertverminderte (Light Produkte) und ohne Zuckerzusatz hergestellte Lebensmittel sowie Diabetiker-Produkte. Vielfach eingesetzt wird Saccharin auch bei der Herstellung von Mundwasser, Zahnpasta, Lippenstiften und Tabletten. Saccharin wird chemisch aus Toluol (Remsen-Fahlberg-Verfahren) oder Phthalsäureanhydrid (Maumee-Verfahren) hergestellt.

Bei der Verwendung von haushaltüblichen Mengen kann Saccharin als unbedenklich eingestuft werden. Bei einer sehr hohen Dosierung wurden im Tierversuch vereinzelt Blasen-tumore festgestellt. Während der Nachkriegszeit wurde Saccharin vielfach als Zuckerersatz eingesetzt, ohne Hinweise auf schädliche Nebenwirkungen beim Menschen. (DIE VERBRAUCHERINITIATIVE, Internetquelle)

3.3.2 Zucker (Saccharose)

Zucker wird vor allem aus dem Zuckerrohr bzw. aus der Zuckerrübe (Rohr- bzw. Rübenzucker) gewonnen. Zucker ist eine organische Substanz, die zur Familie der Kohlenhydrate gehört. Zucker ist ein Kohlenhydrat, bestehend aus den Grundstoffen: Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff, in seiner reinsten Form und besteht zu nahezu 100 Prozent aus Saccharose. Saccharose ist ein Disaccharid (Zweifachzucker), das aus den beiden Bausteinen Fruktose (Fruchtzucker) und Glucose (Traubenzucker) gebildet wird.

Saccharose ist der im Haushalt am häufigsten verwendete Zucker. Der Zuckerverbrauch im Jahr 2001/02 betrug in Österreich 40 kg pro Person (www.lebensmittelnet.at). Es besteht eine Korrelation zwischen dem hohen Zuckerverbrauch und Übergewicht, Zahnkaries und möglicherweise auch Arteriosklerose und Herzinfarkt.

Im Verdauungstrakt wird die Saccharose in ihre Bestandteile Fruktose und Glucose aufgespalten. Zucker enthält keine Wirkstoffe wie Vitamine und nur eine verschwindend geringe Menge an Mineralstoffen. Daher wird der Energiegehalt von Zucker auch als leere Kalorien bezeichnet (vgl. Tab. 8)

	pro 100 g	pro Kaffeelöffel (6 g)
Brennwert	1697 kJ (405 kcal)	101,82 kJ (24,30 kcal)
Eiweiß	0 g	0 g
Kohlenhydrate	100 g	6 g
Fett	0 g	0 g
Mineralstoffe und Spurenelemente		
Kalium	2 mg	0,12 mg
Calcium	1 mg	0,06 mg
Chlor	2 mg	0,12 mg
Eisen	290 µg	17,4 µg
Zink	20 µg	1,2 µg
Kupfer	15 µg	0,9 µg
Mangan	10 µg	0,6 µg

Tabelle 8: Nährwertangaben Zucker

Zucker sind schnell resorbierbare Kohlenhydrate und führen zu einem schnellen und steilen Anstieg der Blutglucosekonzentration. Ein Glucosestimulus veranlasst die Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse zur Insulinsekretion.

3.3.3 Beteiligte Personen

Die Studie wurde unter Mithilfe von Schwester Anni und Schwester Evelyne im Institut für Hypertoniker unter der Leitung von Prof. Dr. Dieter Magometschnigg sowie der Autorin dieser Arbeit durchgeführt. Die Anwesenheit dieser Personen diente hauptsächlich der Vorbereitung der Testgetränke sowie der Kontrolle und Unterstützung der Patienten in der genauen Einhaltung der Messzeitpunkte sowie der Überwachung der richtigen Eintragung der gemessenen Blutzuckerwerte in das Messprotokoll.

3.3.4 Blutzuckermesssystem

Zur Messung ihrer Blutzuckerwerte verwendeten die StudienteilnehmerInnen das Blutzucker-Messsystem ONE TOUCH[®] Ultra der Firma LifeScan, bestehend aus: ONE TOUCH[®] Ultra Blutzuckermessgerät, ONE TOUCH[®] Ultra Teststreifen, ONE TOUCH[®] Ultra Lanzetten und ONE TOUCH[®] Ultra Kontrolllösung.

Das ONE TOUCH[®] Ultra System beruht auf der neuesten Blutzucker-Messtechnologie. Es misst den Blutzuckergehalt in einer Blutprobe, indem im Teststreifen elektrischer Strom produziert und zur Messung an das Testgerät geschickt wird. Die Ergebnisse sind „plasma-kalibriert“. Die Blutprobenentnahme wurde an den Fingerspitzen durchgeführt.

3.4 Auswertung

Nach Abschluss aller drei Versuche wurden sämtliche Daten an einen Statistiker weitergeleitet, der unter Verwendung eines professionellen Softwarepakets die statistischen Varianzanalysen zur Ermittlung signifikanter Effekte durchführte.

4. ERGEBNISSE

Dieses Kapitel beschreibt zunächst die Ergebnisse der ausgewerteten Messungen der als Hauptparameter ausgewählten Blutzuckerwerte bezogen auf die gesamte Untersuchungsreihe sowie differenziert in den drei Untersuchungsanordnungen (1: Getränk mit Süßstoff, 2: mit Zucker und 3: ungesüßt).

Die Untersuchung basierte auf einer Gesamtheit von N=16 PatientInnen. Nachfolgend sind für die Blutzuckerwerte die Untersuchungsreihen im Gesamten sowie Vergleiche auf Basis der drei Untersuchungsanordnungen dargestellt.

4.1 Deskriptive Ergebnisse

Die Blutzuckerwerte der 16 PatientInnen weisen eine sehr große Streuung auf. Die folgende Tabelle zeigt, dass zwischen den niedrigsten und dem größten Wert – ungeachtet Untersuchungsbedingung und Messzeitpunkt – 136 mg/dl liegen (vgl. Tab. 9)

	Mittelwert	Standard- Abweichung	Minimum	Maximum
Blutzuckerwert mg/dl	117.38	23.190	72	208

Tabelle 9: Blutzuckerwert im Durchschnitt der Gesamtstichprobe

4.2 Unterschiede zwischen den Untersuchungsbedingungen im Verlaufsvergleich

Die verabreichten Süßstofflösungen bewirken wie Zucker zu keinem der festgelegten Messzeitpunkte bedeutsame Veränderungen der Blutglucosewerte.

Die Blutglucosekonzentrationen verlassen sowohl nach Gabe der Süßstofflösung als auch nach Gabe von Zucker zu keinem der festgelegten Zeitpunkte signifikant die Blutglucoseausgangswerte.

Hingegen die Gabe der ungesüßten Lösung im Verlaufsvergleich, zu einem deutlich signifikanten Blutglucoseabfall über die Zeit führt, der physiologisch zu erwarten war.

Jedoch sind eindeutig **keine** signifikanten Unterschiede zwischen den drei Behandlungsarten, weder in der Vormessung (BZM 1) noch in den vier Messungen nach dem Getränk (BZM 2 bis BZM 5) feststellbar. (Abb. 2)

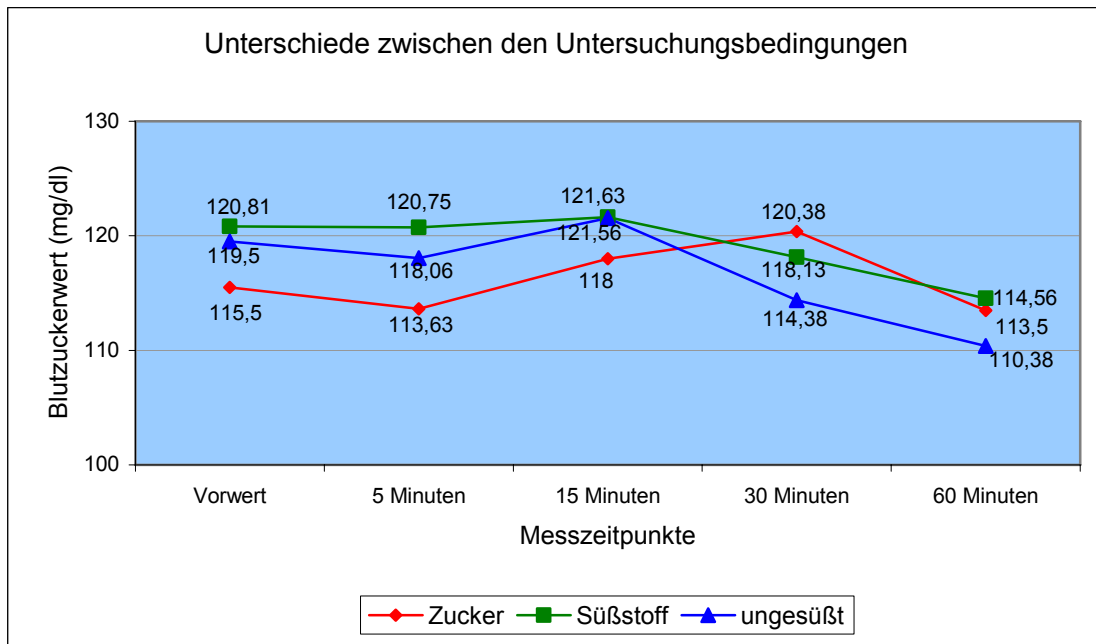


Abbildung 2: Vergleich der Messwerte der drei Behandlungsgruppen

4.2.1 Untersuchungsgruppe „Süßstoff“

Bei den PatientInnen, die das Basisgetränk mit künstlichem Süßstoff eingenommen haben, gibt es keine signifikante Veränderung des Blutzuckerwertes über die Zeit ($F_{2,068;31,023} = 1,511$; $p > .05$). Die folgende Abbildung 3 lässt zwar ein Absinken des Blutglucosewertes erahnen, dieses ist aber deutlich nicht in überzufälligem Ausmaß und statistisch nicht signifikant.

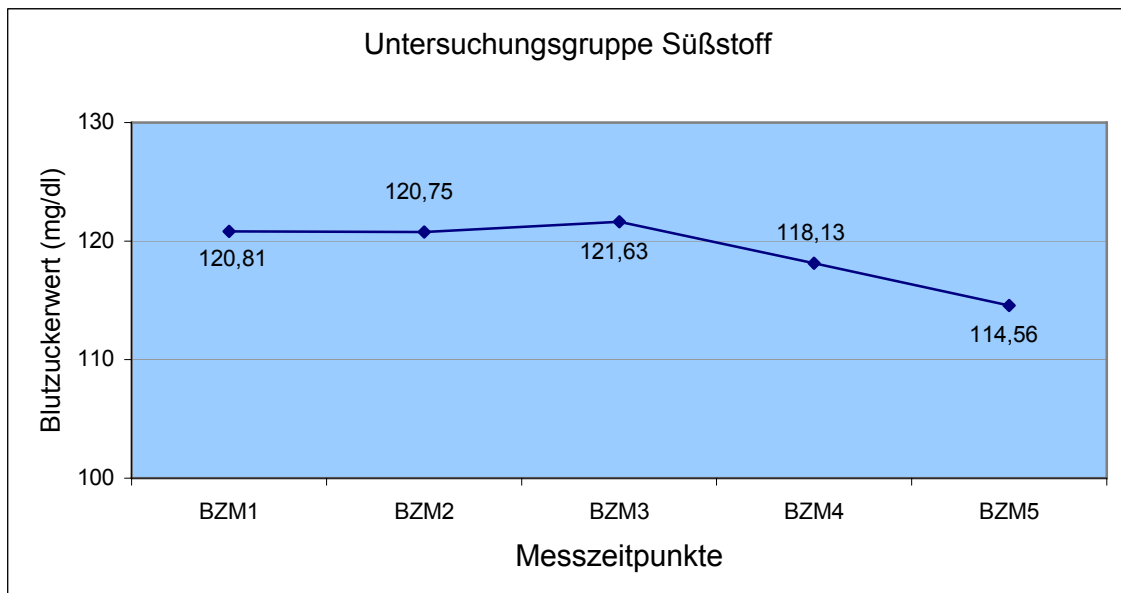


Abbildung 3: Messwerteverlauf „Süßstoff“

4.2.2 Untersuchungsgruppe „Zucker“

Bei den PatientInnen, die das Basisgetränk mit Zucker eingenommen haben, gibt es keine signifikante Veränderung des Blutzuckerwerts über die Zeit ($F_{4,60}=1.645$; $p = .175$).

Der in der folgenden Abbildung 4 zum Zeitpunkt 30 Minuten (BZM 4) nach Gabe der Zuckerlösung erkennbare kurzzeitige Anstieg der Blutglucosekonzentration ist nicht signifikant.

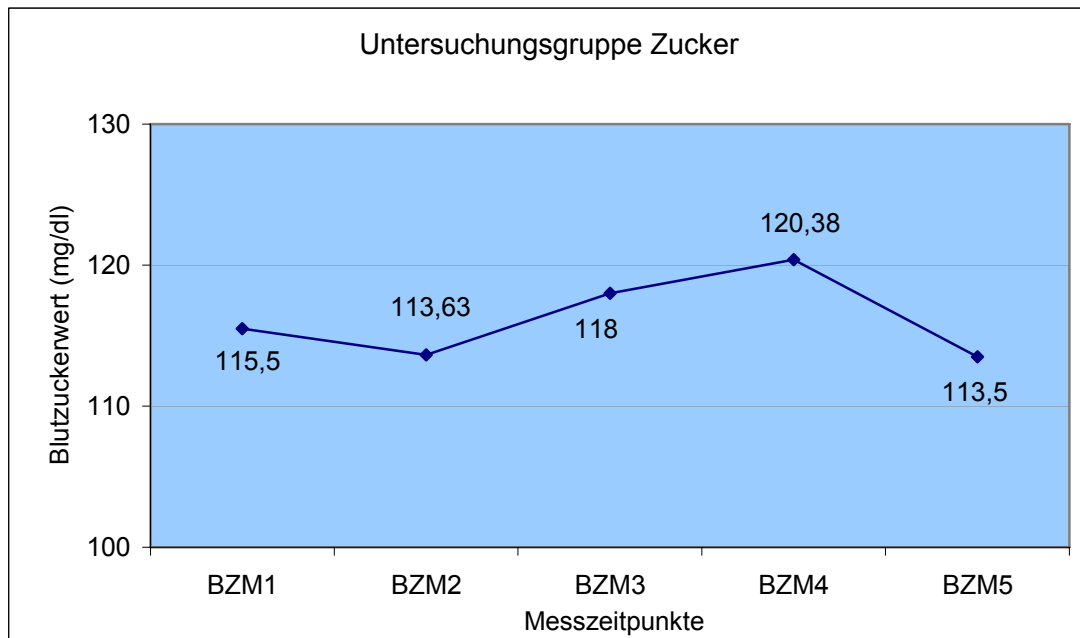


Abbildung 4: Messwerteverlauf „Zucker“

4.2.3 Kontrollgruppe „ungesüßt“

In der Untersuchungsgruppe, welche das Basisgetränk ungesüßt konsumiert hat, zeigt sich eine signifikante Veränderung im Blutzuckerwert über die Zeit ($F_{2,457;36.849} = 4.005$; $p = .020$).

Aus der folgenden Abbildung 5 ist zu erkennen, dass es bei den ersten drei Messzeitpunkten, also der Ausgangsmessung und den ersten beiden Nachmessungen nach 5 Minuten und 15 Minuten kaum Unterschiede gibt, danach aber der Blutzuckerwert deutlich absinkt. Es handelt sich dabei um eine physiologisch zu erwartende lineare Abnahme der Messwerte bei der Kontrollgruppe.

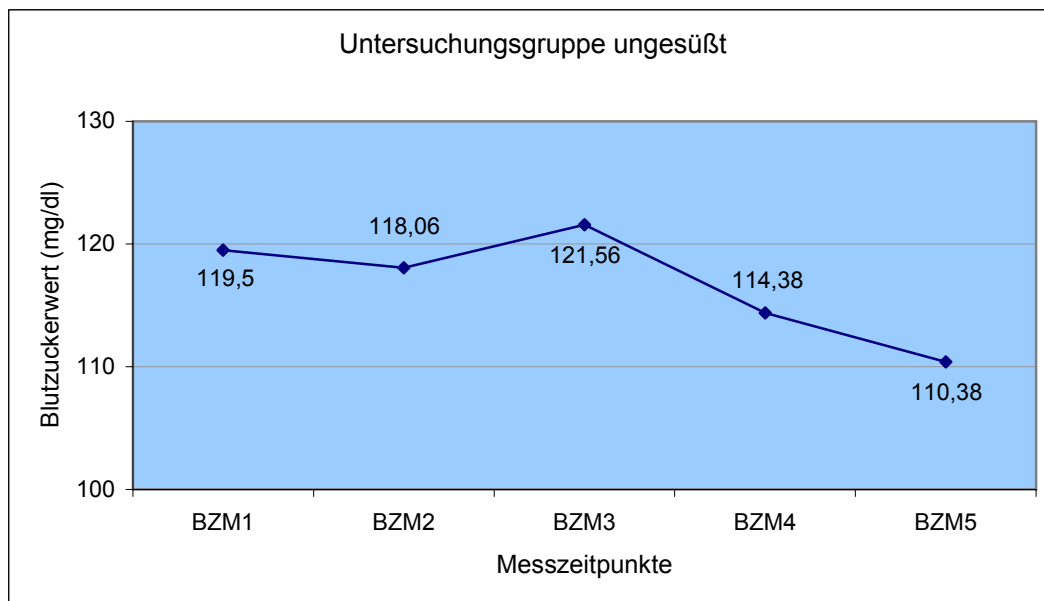


Abbildung 5: Messwerteverlauf „ungesüßt“

4.2.4 Verlaufsvergleich normalisierte Werte

Es gibt relativ große Unterschiede zwischen dem generellen Blutzuckerwert-Niveau der PatientInnen, die auch aus den Minimal- und Maximal-Werten in Abschnitt 4.1 zu erkennen sind.

Aus diesem Grund wurden alle Auswertungen zusätzlich für normalisierte Werte durchgeführt, d.h. es wurde für jede/n PatientIn der Ausgangswert gleich Null gesetzt und nur die Abweichungen der nachfolgenden Messwerte von diesem Ausgangswert berücksichtigt.

Insgesamt zeigt auch die folgende Darstellung (Abb. 6) an keinem der fünf Messzeitpunkte einen signifikanten Unterschied zwischen den drei Untersuchungsarten.

Die folgende Abbildung (Abb. 6) zeigt zwar, dass nach Gabe der Zuckerlösung eine erwartungsgemäß kurzzeitige Erhöhung des Blutglucosespiegels beim Messzeitpunkt 4 stattfindet, diese ist jedoch statistisch nicht signifikant.

Die Süßstofflösung bewirkt wie Zucker keine bedeutsame Veränderung der Blutglucosewerte, jedoch lässt sich aus folgender Abbildung ein tendenziöser Abfall der Blutglucosekonzentration erkennen, der sich verwandt mit der ungesüßten Lösung verhält, deren Blutzuckerabfall sich jedoch über die Zeit als signifikant zeigte.

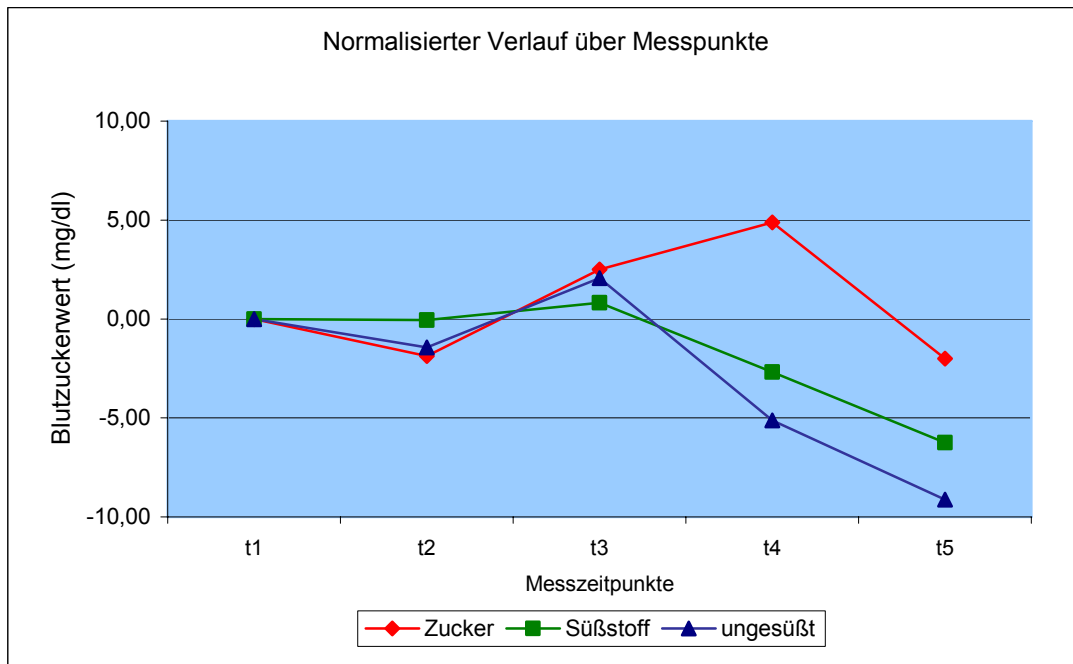


Abbildung 6: Normalisierter Verlauf der Messzeitpunkte

4.3 Unterschiede zwischen den Untersuchungsbedingungen im Parallelvergleich

4.3.1 Vorwert-Messung

In der Ausgangsbedingung gibt es keine signifikanten Unterschiede in den Blutzuckerwerten der drei Untersuchungsgruppen ($F_{2;45} = 0.183$; $p > .05$). Die folgende Abbildung 7 zeigt die Mittelwerte der drei Gruppen, die geringen Unterschiede sind erkennbar.

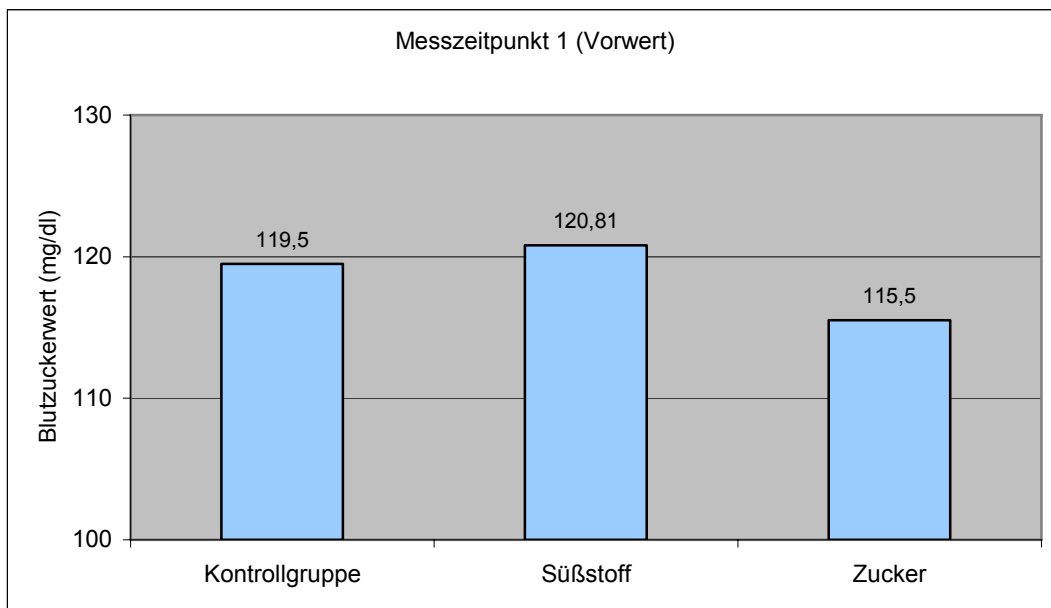


Abbildung 7: Vergleich der Untersuchungsbedingungen zum Messzeitpunkt 1 (Vorwert)

4.3.2 Erste Messung nach 5 Minuten

Bei der Blutzuckermessung 5 Minuten nach dem Getränk gibt es keine signifikanten Unterschiede in den Blutzuckerwerten der drei Untersuchungsgruppen ($F_{2,45} = 0.464$; $p > .05$). Die folgende Abbildung 8 zeigt die Mittelwerte der drei Gruppen, auch hier sind lediglich geringe Unterschiede erkennbar.

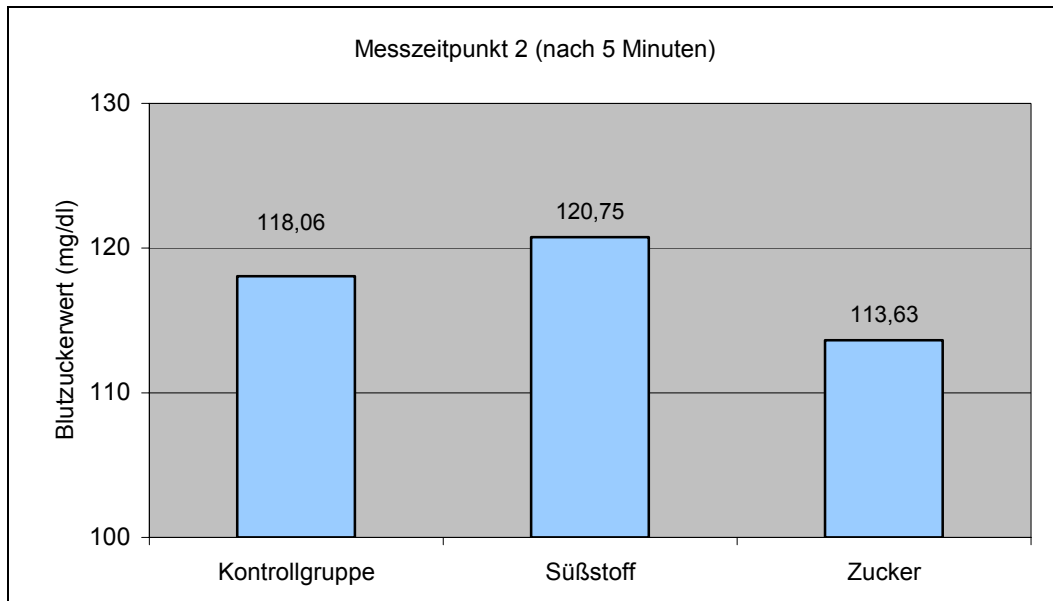


Abbildung 8: Vergleich der Untersuchungsbedingungen zum Messzeitpunkt 2 (nach 5 Minuten)

4.3.3 Zweite Messung nach 15 Minuten

Bei der dritten Blutzuckermessung 15 Minuten nach dem Getränk sind die Unterschiede in den Blutzuckerwerten der drei Untersuchungsgruppen ($F_{2,45} = 0.133$; $p > .05$) nicht signifikant. Die folgende Abbildung 9 zeigt die Mittelwerte der drei Gruppen, die geringen Unterschiede sind erkennbar.

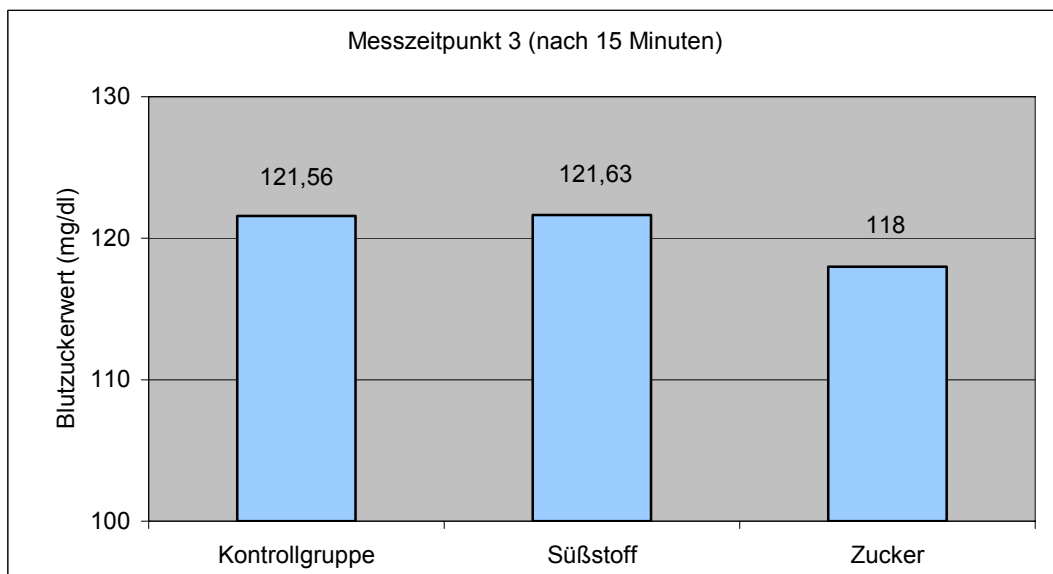


Abbildung 9: Vergleich der Untersuchungsbedingungen zum Messzeitpunkt 3

4.3.4 Dritte Messung nach 30 Minuten

Bei der 4. Blutzuckermessung 30 Minuten nach dem Getränk zeigen die Unterschiede in den Blutzuckerwerten der drei Untersuchungsgruppen ($F_{2,45} = 0.234$; $p > .05$) ebenfalls keine signifikanten Schwankungen. Die folgende Abbildung 10 zeigt die Mittelwerte der drei Gruppen, die geringen Unterschiede sind erkennbar.

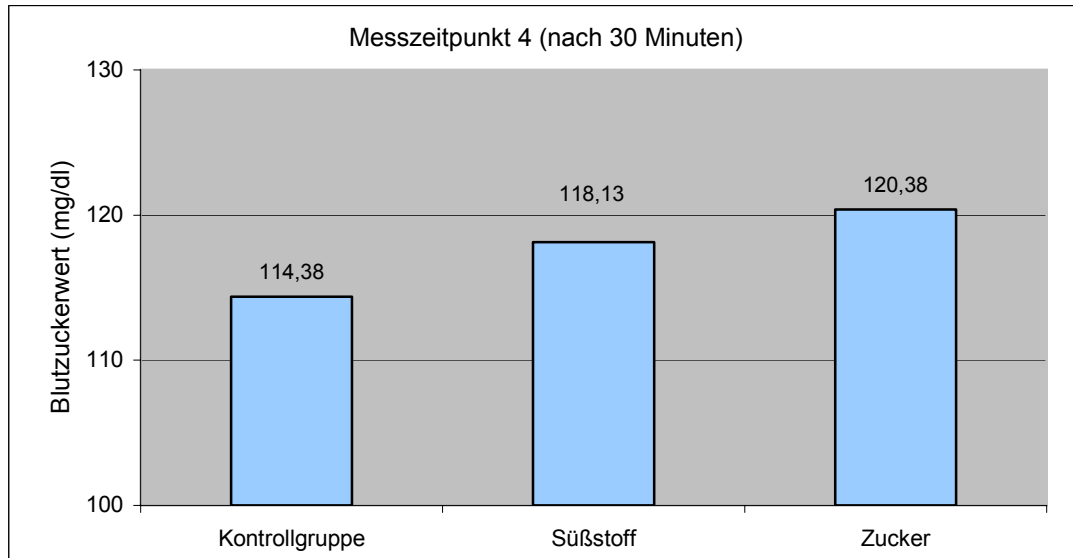


Abbildung 10: Vergleich der Untersuchungsbedingungen zum Messzeitpunkt 4

4.3.5 Vierte Messung nach 60 Minuten

Bei der letzten fünften Blutzuckermessung gibt es keine signifikanten Unterschiede in den Blutzuckerwerten der drei Untersuchungsgruppen ($F_{2,45} = 0.142$; $p > .05$). Die folgende Abbildung 11 zeigt die Mittelwerte der drei Gruppen, auch hier sind die geringen Unterschiede erkennbar.

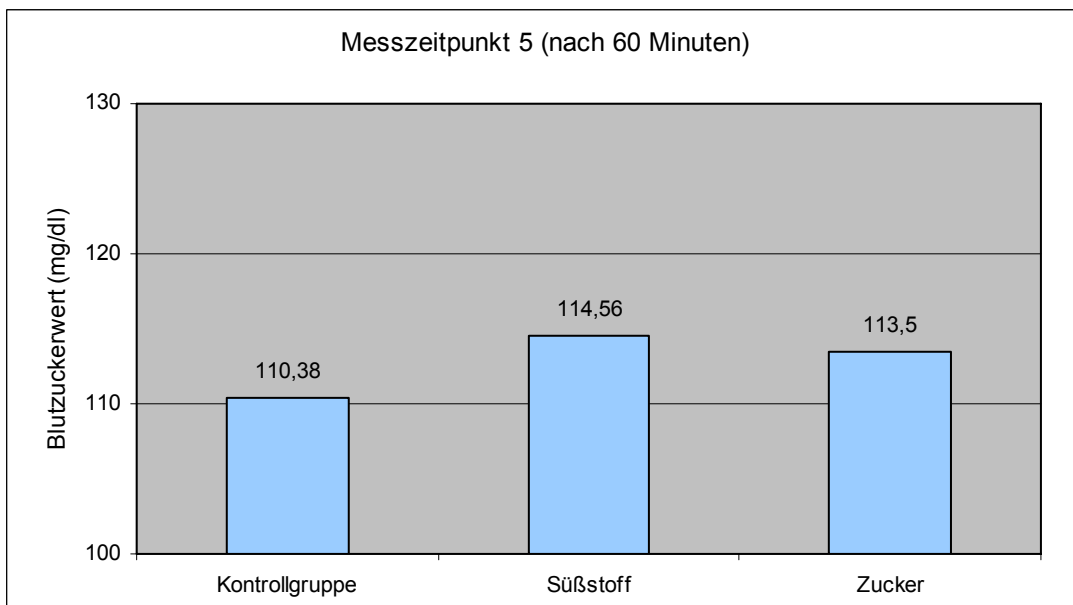


Abbildung 11: Vergleich der Untersuchungsbedingungen zum Messzeitpunkt 5

4.4 Zusammenhang zwischen BMI und Blutzuckerwert

Eine Korrelation zwischen dem Body-Mass-Index (BMI) und den fünf Blutzuckermessungen besteht nicht. Die folgende Tabelle 10 zeigt keine signifikanten Zusammenhänge.

		BMI	BZM1	BZM2	BZM3	BZM4	BZM5
BMI	Korrelation nach Pearson	1	,040	-,053	-,031	-,045	-,099
	Signifikanz (2-seitig)		,789	,722	,833	,762	,504
BZM1	Korrelation nach Pearson	,040	1	,925(**)	,900(**)	,827(**)	,765(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,789		,000	,000	,000	,000
BZM2	Korrelation nach Pearson	-,053	,925(**)	1	,901(**)	,855(**)	,787(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,722	,000		,000	,000	,000
BZM3	Korrelation nach Pearson	-,031	,900(**)	,901(**)	1	,857(**)	,794(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,833	,000	,000		,000	,000
BZM4	Korrelation nach Pearson	-,045	,827(**)	,855(**)	,857(**)	1	,871(**)
	Signifikanz (2-seitig)	,762	,000	,000	,000		,000
BZM5	Korrelation nach Pearson	-,099	,765(**)	,787(**)	,794(**)	,871(**)	1
	Signifikanz (2-seitig)	,504	,000	,000	,000	,000	

Tabelle 10: Korrelation zwischen BMI und den Blutzuckermessungen

** Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Allerdings sind die fünf Messungen hoch miteinander korreliert, d.h. wenn jemand einen höheren Wert bei der ersten Messung hat, hat er/sie auch bei der zweiten Messung einen höheren Wert und ebenso in den Folgemessungen.

4.5 Geschlechtsunterschiede

Frauen und Männer unterscheiden sich nicht im durchschnittlichen Alter, im BMI oder in den fünf Messwerten. Es gibt allerdings signifikante Unterschiede im Gewicht und in der Größe (vgl. Tab. 11)

		N	Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum
Gewicht	0	15	69,60	12,029	54	90
	1	33	90,00	12,903	73	123
	Gesamt	48	83,63	15,741	54	123
Größe	0	15	158,00	6,928	150	170
	1	33	176,73	5,107	172	190
	Gesamt	48	170,88	10,441	150	190

Tabelle 11: Frauen und Männer im Vergleich

5. DISKUSSION

In diesem Kapitel wird zusammenfassend die Antwort auf die im Kapitel 2, Einleitung, formulierte Forschungsfrage beschrieben und die daraus abgeleiteten Interpretationen formuliert sowie das Forschungsumfeld skizziert.

5.1 Forschungsantwort

Die vorliegende Arbeit wurde mit dem Ziel durchgeführt, einen Beitrag zur öffentlichen Diskussion zu leisten, die die Bedeutung von künstlichen Süßstoffen als unterstützender Faktor zur Gewichtsreduktion immer wieder in Frage stellt.

Im Vordergrund stand dabei folgende Arbeitshypothese bzw. Forschungsfrage: „Beeinflusst der Konsum künstlicher Süßstoffe den Blutzuckerspiegel hypoglykämisch? (Blutzucker ↓)“. Bedingt durch eine cephalische Insulinsekretion, die alleine durch die Wahrnehmung von süßem Geschmack induziert wird.

Der Aufgabenstellung entsprechend war zunächst eine Forschungsmethodik zu entwickeln. Diese ergab sich durch die Arbeit der Autorin am Institut für Hypertoniker und die von ihr in Ernährungsfragen betreute Gruppe von PatientInnen mit einem Metabolischen Syndrom (gleichzeitiges Vorhandensein von u.a. Übergewicht/Adipositas, Prädiabetes, Hypertonie).

Die Personengruppe stellte, bedingt durch ihr Krankheitsbild, eine geeignete Einheit für den Versuch bzw. zur Beantwortung der Forschungsfrage dar.

Die Forschungsmethodik sah eine Untersuchungsreihe mit drei vergleichbaren Untersuchungen vor. Im Rahmen der Durchführung wurden Getränke mit Süßstoff, mit haushaltsüblichem Zucker (Saccharose) und zur Kontrolle ungesüßt konsumiert.

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse zeigen, dass die Verwendung des Süßstoffes „Kandisin“ (Cyclamat und Saccharin) nach Verabreichung in einem Basisgetränk in verzehrsüblicher Dosierung sowie unter alltäglichen Bedingungen im Beobachtungszeitraum von 60 Minuten **keine** signifikante Veränderung der Blutglucosekonzentration bei PatientInnen mit Prädiabetes bewirkte und lassen somit eine Hungergefühl-Stimulation allein durch Süßstoff unwahrscheinlich erscheinen.

Da der Blutglucosespiegel als Regelgröße für das Hungergefühl angesehen wird, ergab sich unter den Bedingungen dieser Studie kein Hinweis darauf, dass durch Süßstoff ein physiologisch bedingter signifikanter Abfall des Blutglucosespiegels zu erwarten ist und somit auch kein physiologisch bedingtes Hungergefühl ausgelöst wird.

5.2 Forschungsumfeld

Die Rolle der Süßstoffe als unterstützende Faktoren für die Gewichtskontrolle wurde durch Untersuchungen von BLUNDELL und Mitarbeitern in Frage gestellt, die nach Verabreichung wässriger Süßstoff-Lösungen (Aspartam) bei gesunden Probanden eine Verstärkung des subjektiven Hungergefühls (BLUNDELL et al. 1986) und nach Verzehr von mit Saccharin gesüßtem Joghurt eine erhöhte Nahrungsaufnahme (ROGERS et al. 1989) beobachteten. In einer weiteren Untersuchung erklärte BLUNDELL seine Beobachtungen dadurch, dass Süßstoffe zu einer cephalischen Insulinsekretion führen, die ein Absinken des Blutglucosespiegels und damit ein Hungergefühl zur Folge haben (ROGERS, BLUNDELL 1989).

Ergänzende Untersuchungen über die Physiologie des cephalischen Insulinreflex konnten von der Autorin der vorliegenden Arbeit nicht verifiziert werden bzw. sind keine bekannt geworden.

Jedoch sind in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Arbeiten veröffentlicht worden, die sich mit vergleichbaren Fragestellungen befassen. Der überwiegende Teil der experimentellen Arbeiten zeigt keine Hinweise auf einen Einfluss der künstlichen Süßstoffe auf den Blutzuckerspiegel und auch keine Veränderungen der Plasmainsulinspiegel. Allerdings lassen andere experimentelle Arbeiten solche und andere Einflüsse vermuten.

Keinen Hinweis zeigte eine Untersuchung, in der der Einfluss eines „Aperitifs“ - mit dem Süßstoff Aspartam oder mit Zucker gesüßtes Wasser oder ungesüßtes Mineralwasser – auf die nachfolgende Nahrungsauswahl an einem Buffet geprüft wurde (ROLLS et al. 1988).

In einer anderen Untersuchung, die die Frage zum Inhalt hatte, ob Süßstoff einen Einfluss auf die Insulinsekretion und den Blutzuckerspiegel ausübt, wurden vier verschiedene wässrige Süßstofflösungen, eine wässrige Zuckerlösung als Vergleich und Wasser als Kontrolle an 14 gesunden Probanden geprüft. Auch diese Arbeit konnte keinen Einfluss der Süßstoffe auf den Blutzuckerspiegel noch eine Veränderung der Plasmainsulinkonzentration beobachten (HÄRTEL et al. 1993).

In einem Experiment, bei dem die Versuchspersonen zwei Wochen lang in einer abgeschlossenen, isolierten Zimmerflucht lebten, erhielten die Probanden zwischen den Tagen 1 bis 5 und 12 bis 14 traditionelle Nahrungsmittel, an den Tagen 6 bis 11 bekamen sie ohne ihr Wissen kalorienreduzierte Versionen einiger Lebensmittel und Getränke. Trotzdem kompensierten die Versuchspersonen die eingesparte Kalorienmenge indem sie mehr aßen. Zudem verringerte sich die Essensmenge nicht, als den Versuchspersonen an den Tagen 12 bis 14 wieder traditionelle Nahrungsmittel angeboten wurden (FOLTIN et al. 1988).

Die Fragen, ob Menschen weniger Kalorien zu sich nehmen, wenn sie kalorienarme Ersatznahrungsmittel und –getränke verwenden und ob die Substitution von Zucker durch künstliche Süßstoffe sinnvoll und unterstützend in der Gewichtskontrolle ist, scheinen noch nicht gelöst zu sein.

Denn obwohl Menschen, die künstliche Süßstoffe verwenden, eher eine kalorienärmere Kost zu sich nehmen, als Menschen, die keine artifiziellen Süßstoffe verwenden, sind sie es, die mehr wiegen und zu einer stärkeren Gewichtszunahme tendieren (BOOTH 1988; PARHAM & PARHAM 1980, STELLMANN & GARFINKEL 1988).

5.3 Ergebnisdiskussion

Das vorliegende Gesamtergebnis der Untersuchung zeigt, dass weder künstlicher Süßstoff noch Zucker den Blutzuckerspiegel signifikant verändern. Hingegen die Nullkontrollgruppe über die Zeit einen signifikanten Abfall skizzierte. Je nach Blickwinkel kann das Ergebnis auch „provokant“ dahingehend interpretieren, dass sich die geregelte Größe der Blutglucosekonzentration indifferent verhält, egal ob man Zucker oder Süßstoff zum Süßen von Getränken verwendet; während die ungesüßte Variante zu einer Abnahme des Glucoseanteils im Blut führt.

Das sich zeigende Blutglucoseprofil nach Gabe von Zucker (Saccharose) korrespondiert mit den Grundprinzipien der Ernährung für Diabetiker, die in den „Ernährungsempfehlungen für Diabetiker 2000“ zusammengefasst sind und eine moderate Aufnahme von Zucker (30 – 50 g/Tag) auch für Menschen mit Diabetes (Typ 1 + Typ 2) als unbedenklich erachten (TOELLER 2000).

Selbstredend ist dabei unberücksichtigt, dass einfache Kohlenhydrate wie Zucker in enger Verbindung stehen mit einer Vielzahl sogenannter Zivilisationskrankheiten. Eine zuckerreiche Kost versorgt den Körper unzureichend mit wichtigen Nährstoffen (wie Ballaststoffe, Vitamine, Mineralstoffen u.a.m.) und überfrachtet ihn mit Energie und führt damit letztendlich zu Übergewicht/Adipositas. Zudem korreliert ein hoher Zuckerkonsum mit Hämorrhoiden, Varizen, Divertikulose, Karzinome der Verdauungswege, Diabetes mellitus Typ II, Gallen- und Nierensteine (ELMADFA/LEITZMANN 1998).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit und der fachlichen Möglichkeiten der Autorin stand hier im Zentrum des Interesses der durch die PatientInnen selbst gemessene Blutzuckerspiegel und die Beobachtung seiner Beeinflussbarkeit durch die Zufuhr von artifiziellen Süßungsmitteln.

Eine präzisere Betrachtung des Einflusses von künstlichen Süßstoffen auf die Hunger-, Appetit- und Sättigungsregulationen des Menschen könnte möglicherweise der Weg über das Insulin bzw. C-Peptid sein. Jedoch hätte eine Konzeptualisierung in diesem Sinn den Rahmen dieser Arbeit bei weitem gesprengt:

Der Blutglucosespiegel ist eine in engen Grenzen gehaltene Größe. Eine Schlüsselrolle in seiner Regulation spielt das von den Betazellen der Bauchspeicheldrüse gebildete Hormon Insulin.

Eine genauere Untersuchung des „cephalischen Insulinreflexes“ könnte die Bestimmung des gemeinsam mit dem Insulin sezernierten C-Peptids (englisch: connecting-peptide) sein. Da, bedingt durch den schnellen Abbau des Insulins in der Leber, die vergleichsweise vernachlässigbare Degradation des C-Peptids eine genaue Aussage über die Insulinproduktion resp. –reaktion auf einen süßen Reiz zulässt.

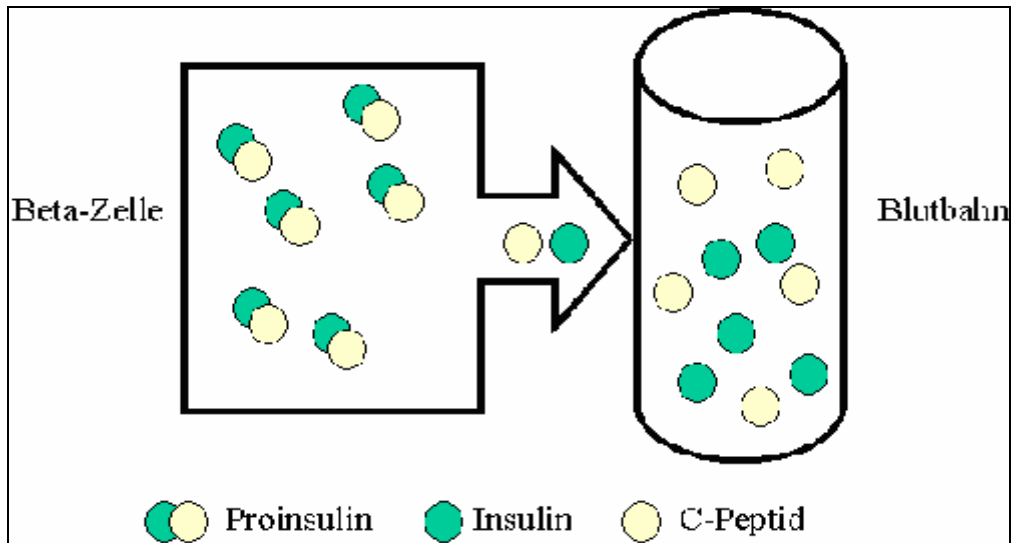


Abbildung 12: Synthese und Sekretion von Insulin und C-Peptid (www.diabetes-world.net)

Allerdings erfordert die Bestimmung des C-Peptids eine invasive intravenöse Untersuchung, die wie weiter oben ausgeführt, den hier möglichen Rahmen sprengen würde.

Zusammenfassend darf festgestellt werden, dass in der wissenschaftlichen Literatur und in WHO-Dokumenten (EUROPEAN HEALTH REPORT 2002) von einer weltweiten Diabetes-Epidemie gesprochen wird und in diesem Zusammenhang von einer der größten Herausforderungen des öffentlichen Gesundheitssystems in den nächsten Jahrzehnten.

In Österreich sowie in anderen europäischen Ländern ist ein „diabetogener Lebensstil“ (Übergewicht/Adipositas, ungünstige Ernährungsweise, Bewegungsmangel) weit verbreitet. Aus diesem Grund scheint es von Nöten, durch weitere Untersuchungen zu prüfen, inwieweit künstliche Süßstoffe zur Gewichtskontrolle und als Zuckerersatz für Diabetiker hilfreich sind resp. ob durch künstliche Süßstoffe die Homöostase des Menschen beeinflusst wird oder nicht.

6. REFLEXION

Beziehung der vorliegenden Arbeit zu den Modulen des Masterlehrganges für komplementäre, psychosoziale und integrative Gesundheitswissenschaften:

6.1 Salutogenetische Grundlagen

Health Promotion & Promotion of Health: Orientierung an Ressourcen

Wohlbefinden und Gesundheit erlebt der Mensch eher dann, wenn er sich in einem subjektiv wirkenden Balancezustand zwischen Anforderungen und Ressourcen bewegt.

Die Salutogenese betrachtet Gesundheit und Krankheit vordergründig als unabhängige Faktoren. Nicht die Fragen nach krank machenden Faktoren stehen im Zentrum des Interesses, sondern das Finden, Erkennen und Mobilisieren von Ressourcen, die dem Individuum zur effektiven Adaption und Bewältigung von inneren und äußeren Anforderungen dienen.

Dieser Blick auf die Bewegung, die ein Mensch auf dem Gesundheits-/Krankheitskontinuum vollzieht, verbunden mit der Frage, welche Kräfte die Bewegung in eine positive oder negative Richtung erklären können, wurden im Lauf der letzten drei Jahre für die Autorin dieser Arbeit zunehmend wichtiger als der Blick auf die Ursache der Krankheit.

Das Kernelement der Salutogenese ist der SOC bzw. der Kohärenzsinn oder das Kohärenzgefühl, welches als das individuelle Regulations- und Leistungspotenzial für Gesundheit betrachtet werden kann.

Gerade bei chronischen Erkrankungen, wie z.B. dem Diabetes mellitus Typ II, gilt es, das Kohärenzempfinden zu stärken. Auch wenn eine signifikante Veränderung des Kohärenzgefühls im Erwachsenenalter generell als nicht mehr möglich postuliert wird, weil es sich um eine tief verwurzelte dispositionale Einstellung handelt, kann doch zunächst auf der Ebene der Verstehbarkeit der Krankheit eine Stärkung des bedrohten Kohärenzgefühls erfolgen. *„Man kann einen Stressor nicht in Angriff nehmen, ehe man nicht das Gefühl hat, eine kognitive Landkarte vom Ausmaß und der Art des Problems zu haben“* (ANTONOVSKY, 1991).

Die PatientInnen, die an dieser Forschungsarbeit teilgenommen haben, haben die Bereitschaft und suchen Unterstützung, ein Leben nach eigenen informierten Entscheidungen zu führen. Sie verstehen ihre Krankheit zunehmend als einen Teilaspekt ihres Lebens, deren Experte sie selbst sind, während der Autorin dieser Arbeit die Rolle der Expertin bezüglich der Ernährung zugeordnet wurde bzw. wird.

Ein gestärktes Gefühl von Empowerment lässt die Überzeugung wachsen, über ein ausreichendes Repertoire an geeigneten Ressourcen zu verfügen resp. neu zu entdecken, um den Anforderungen, die das Leben und auch die Krankheit zweifelsohne mit sich bringen, zu begegnen. Zudem wächst das Gefühl von Sinnhaftigkeit bzw. Bedeutsamkeit und Anforderungen entwickeln sich zu Herausforderungen bzw. Aufgaben, die Investitionen und Engagement verdienen.

6.2 Tiefenpsychologische Grundlagen

Therapeutische Beziehungsgestaltung zwischen Selbsterfahrung und Fallarbeit (mit den Übungen Kommunikations- und Balintarbeit)

Krankheit kann als Botschaft verstanden werden; Heilung findet auf der Ebene intersubjektiver Beziehung und Kommunikation statt.

Die Auseinandersetzung mit den tiefenpsychologischen Grundlagen führte bei der Autorin zu einer Bewußtwerdung und *Wahrnehmung* der eigenen inneren und äußeren Anforderungen sowie den ihr zur Verfügung stehenden Ressourcen.

So wie Gesundheit und Krankheit als gegensätzliche Pole einer bipolaren Dimension verstanden werden können, entstand bei der Autorin mehr und mehr die plastische Vorstellung eines Kontinuums von Anforderungen und Ressourcen.

Begriffe wie Verantwortung und Initiative umschreiben die Ansprüche, die die Umwelt(en) sowie die gesellschaftlichen Vorgaben, nach Eigenverantwortung, Selbstverwirklichung, Erfolg und Glück, von jedem und jeder fordert. Die individuelle Reaktion (Gesundheit/Krankheit) auf diese allgegenwärtigen Erwartungen sind eng mit einer inneren Erlaubnis für Rückzug und Entspannung verbunden.

Angeregt durch diese Erkenntnis und dem Gewährwerden, selbst im Sog dieser erdrückenden und gleichzeitig erschöpfenden Verantwortlichkeit *„ich selbst zu werden“* zu stehen, entwickelte sich bei der Autorin eine innere Auseinandersetzung, die zum Erkennen der Notwendigkeit einer „Diätetik“ des Seelenlebens führte, um die Aufrechterhaltung der Balance zwischen gesund erhaltenden und krank machenden Faktoren zu gewährleisten.

Diese „Diätetik“ beinhaltet zum einen, zwischen äußeren und inneren Ansprüchen differenzieren zu können und erlaubt zum anderen die Erfüllung der Sehnsucht nach Orten und Gegenwelten, die unbeeinflusst euthymes Erleben und Verhalten ermöglichen.

Diese subjektive Erkenntnis und Entwicklung der Autorin spiegeln sich zwischen den Zeilen in vorliegenden Arbeit wider.

„Der Barbar, erkennen wir, hat es leicht gesund zu sein, für den Kulturmenschen ist es eine schwere Aufgabe“ (FREUD 1940).

6.3 Wissenschaftliches Arbeiten

im Kontext komplementärer Heilkunde und integrativer Gesundheitsförderung (mit der Übung Reflexion der angestammten Kompetenz sowie der Erstellung der Thesis)

Komplementäre und integrative Forschung erfordert einen Balanceakt zwischen der Akzeptanz der konventionellen Modelle und Methoden auf der einen Seite und auf der anderen Innovation, Toleranz und Transdisziplinarität, um nach weiteren bzw. neuen Modellen forschen zu können.

Das Modul vermittelt neben den zentralen Elementen von ernsthafter Wissenschaft ein wichtiges Prinzip, jenes der Skepsis im Sinne einer kritischen Haltung gegenüber eigenen wie fremden Methoden, Ergebnissen und Thesen.

Die anfänglich ablehnende Haltung der Autorin in der Auseinandersetzung mit dem als „trocken“ bewerteten Modul, wandelte sich im Laufe der Forschungsarbeit in eine Leidenschaft, die sich auch in der vorliegenden Arbeit ausdrückt.

„Auch wenn die Wissenschaft ein gutes Instrument ist, Dinge besser zu begreifen, gilt es doch, den Wahrheitsanspruch, den die Wissenschaft für sich fordert abzuändern: Es gibt nicht die *eine* Wahrheit. Es gibt nicht nur Ja oder Nein, in dieser Form lässt sich über die Wahrheit nicht entscheiden. Denn unser Wissen besteht immer aus zwei Arten: dem begreifbaren Wissen und der Gewissheit des inneren Zusammenhangs; und ist dem Wesen nach immer holistisch“ (DÜRR 2001).

6.4 Regulationsbiologische Grundlagen

Paradigmen und Naturwissenschaftliche Grundlagen regulativer Verfahren

Krankheit kann als ein Symptom für eine kommunikative Störung zwischen Individuum und Umwelt verstanden werden.

In Rückschau auf das Modul ist der Autorin die Sicht des Organismus jenseits alltäglicher Erkenntniskonzepte (Anregung zu einer Quantenphysiologie) am eindruckvollsten in Erinnerung.

Einen Bezug zur vorliegenden Arbeit weist u.a. die physiologische Kybernetik auf, die sich mit den Regulationsmechanismen des lebenden Systems beschäftigt und den Aspekt der Information betont. Der Terminus Information ist ein Schlüsselbegriff unserer Zeit. Deutsche Synonyme sind Nachricht, Auskunft und Botschaft. Der lateinische Verb „informare“ steht für „formen“, „gestalten“ und „bilden“; im englischen Wörterbuch findet sich „durchdringen“ und „erfüllen“. Da drängt sich die Frage auf, was durchdringt nun was, worüber wird Auskunft gegeben und was berichtet, formt und gestaltet?

Obwohl Nachrichten, Berichterstattungen geistiger und imaterieller Natur sind, formen Nachrichten Gedanken, Gefühle und Handlungen, die nicht nur den Einzelnen, sondern je nach Intensität alle Menschen erreichen. Bedenken wir wie betroffen und erschüttert wir sind, wenn von Naturkatastrophen, Terrorakten und Unfällen berichtet wird. Informationen formen, gestalten und bilden den Empfänger.

Diese Gedanken und die Vorstellung, dass auch die Information „süßer Geschmack“ zu einer möglichen Beeinflussung der Homöostase des Menschen führt, ist die Grundannahme der hier untersuchten Hypothese.

6.5 Vorstellung regulativer Verfahren

Systematik, Beschreibung und Stand der Forschung

Das Modul vermittelt ein Verständnis von Heilverfahren, die mehr oder weniger spezifische, regulative Charakteren aufweisen und deren Potential in der Anregung der Selbstheilungskräfte des Organismus liegt.

Eine besondere Beziehung zur vorliegenden Forschungsarbeit weist das Lernfeld 3 auf, welches einen Überblick über die Zusammenhänge zwischen Ernährung bzw. Diätetik und der Regulationsfähigkeit des Organismus beschreibt und dem ein initialer Charakter für die Durchführung der vorliegenden Arbeit zugeschrieben werden kann.

6.6 Vergleich und Integration komplementärmedizinischer Verfahren

Menschenbild und Heilkunde

Unser Denken und unsere Sprache formen bzw. konstruieren unsere Wirklichkeit. Differenzierende Systemvorstellungen aktueller Wissen- und Gesellschaften, reichen von einfacher Ursache-Wirkungs-Logik bis zu einem holistisch-symbiotischen Ganzen.

Die Kenntnis der Grundprinzipien unterschiedlicher komplementärer/psychosozialer Richtungen, die auf vier verschiedenen Denkweisen basieren: der logisch-systematischen, der kybernetisch-systemischen, der konstruktivistisch-symbolischen und der holistisch-symbiotischen, weiten den Horizont und ermöglichen Verständnis und Verständigung über kulturelle Grenzen hinweg.

Es macht deutlich, dass wir von all den Wirkungen, denen wir andauernd und in einer unübersehbaren Fülle ausgesetzt sind, immer nur einen beschränkten – nämlich einerseits den uns physiologisch überhaupt zugänglichen und andererseits den gerade jetzt für uns als relevant betrachteten - Ausschnitt wahrzunehmen vermögen. An dieser komplexitätsreduzierende Selektion des Relevanten sind unsere Gefühle maßgeblich beteiligt. Denn was für den Menschen zur Realität wird, hängt auch von seiner affektiven Stimmung ab. Die führt dazu, dass wir vom unbeteiligten Außenstehenden zum Mitwirkenden in einem unübersehbar weitverzweigten Wirkgefüge werden, das wir mit unserem eigenen Denken und Handeln mit beeinflussen. Eine in diesem Sinn dynamisierte und gleichsam erlebte Welt verlangt das Motiv der Verantwortung für die Konstruktion der Wirklichkeit.

Einen Bezug zur vorliegenden Arbeit sieht die Autorin in der Erkenntnis, dass sich ihr Blickwinkel geweitet und ihr Menschenverständnis verändert hat, dahingehend, dass der Mensch mit all seinen Konstrukten sowohl als Produkt und signifikanter „Sensor der Wirklichkeit“ wie auch als aktiver (Mit)Gestalter und Bewirker dieser Wirklichkeit zu sehen ist.

7. QUELLENVERZEICHNIS

- ANTONOVSKY, A.: Meine Odyssee als Stressforscher. Jahrbuch für kritische Medizin 17, 1991, S. 127.
- BATTEGAY, R.: Die Hungerkrankheiten. Unersättlichkeit als krankhaftes Phänomen. Fischer Verlag, Frankfurt am Main 1987.
- BERNARD, C.: Les Phénomènes de la Vie. Paris, 1878. Zitiert in: CANNON, W.B., 1929.
- BLÄTTNER, B. & college@inter-uni.net: Fundamentals of Salutogenesis - Health Promotion (WHO) and Individual Promotion of Health: Guided by Resources / Salutogenetische Grundlagen. Health Promotion & Promotion of Health: Orientierung an Ressourcen. edition@inter-uni.net, Graz 2004.
- BOOTH, D.A.: Satiety and appetite are conditioned reactions. Psychosomat. Med. 39 (1977) S. 76 – 81.
- BOOTH, D.A.: Mechanisms from Models – Actual Effects from Real Life: The Zero-Calorie Drink-Break Option. In: Appetite 11 Supplement, 1988, S. 94 – 102.
- BROBECK, J.R.: Food intake as a mechanism of temperature regulation. Yale Journal of Biological Medicine, 20, 1948, S. 545-568.
- BUNDESMINISTERIUM FÜR GESUNDHEIT UND FRAUEN 2004: Gesundheitsbericht Österreich 2004, Berichtszeitraum 1992 – 2001.
- CANNON, W.B.: Organization for Physiological Homeostasis. In: Physiological Reviews 9, 1929, S. 399-431.
- DÜRR, H.-P.: Wir erleben mehr als wir begreifen. Verlag Herder, Freiburg im Breisgau, 2001.
- EINSTEIN, M.A. & HORNSTEIN, I.: Food Preferences of College Students and Nutritional Implications. In: Journal of Food Science 35; 1970, S. 429 – 436.
- ENDLER, P.C. & EU-team@inter-uni.net: Master's Programme for Complementary, Psychosocial and Integrated Health Sciences/Masterlehrgang für komplementäre, psychosoziale und integrative Gesundheitswissenschaften. edition@inter-uni.net, Graz 2004a.
- ENDLER, P.C. & college@inter-uni.net: Working Scientifically in Complementary Medicine and Integrated Promotion of Health / Wissenschaftliches Arbeiten im Kontext komplementärer Heilkunde und integrativer Gesundheitsförderung. edition@inter-uni.net, Graz 2004b.
- FOLTIN, R.W., FISCHMAN, M.W., EMURIAN, C.S. & RACHLINKSI, J.J.: Compensation for Caloric Dilution in Human Given Unrestricted Access to Food in a Residential Laboratory. In:

- Appetite 10, 1988, S. 13-24.
- FÖRSTER, H.: Einfluß des Süßstoffs Aspartame auf den Appetit. In: Aktuelle Ernährungsmedizin 18, 1993, S. 331-337.
- FREUD, S.: Abriss der Psychoanalyse, Gesammelte Werke, Frankfurt a. M.: Fischer, Bd. 17, 1940.
- JOCHIMS, I.: Ausstieg aus der Zuckersucht, Wie Botenstoffe helfen können. Berlin: Herdweg, 2004.
- KEYS, A., et al.: The Biology of Human Starvation. University of Minnesota Press. zitiert bei Reto u. Schneider, 2004, S. 104-112.
- KLAUS, S., MEYERHOF, W.: Hunger entsteht im Gehirn - Die Neurobiologie des Essverhaltens, Teil 1 Ernährung im Fokus 1, 2001, S. 142-147.
- KRATKY, K.W. & college@inter-uni.net: Comparison and Integration of Complementary Medical Methods Humanity and Medical Science/Vergleich und Integration komplementärmedizinischer Verfahren - Menschenbild und Heilkunde. edition@inter-uni.net, Graz 2004.
- LEMAGNEN, J.: Interactions of glucostatic and lipostatic mechanisms in the regulatory control of feeding. In: D. Novin, W. Wyrwicka & G. Bray (eds.), Hunger – Basic mechanisms and clinical intervention. 1976, New York: Raven.
- LOGUE, A.W., Die Psychologie des Essens und Trinkens, Berlin: Spektrum, Akad. Verl., 1998.
- MAYER, J.: Glucostatic mechanism of regulation of food intake. New England Journal of Medicine, 249, 1953, S. 13-24.
- PARHAM, E.S. & PARHAM, A.R.: Saccharin Use and Sugar Intake by College Students. In: Journal of the American Dietetic Association 76, 1980, S. 560 – 563.
- PASS P.F. & college@inter-uni.net: Fundamentals of Depth Psychology -Therapeutic Relationship Formation between Self-awareness and Casework/Tiefenpsychologische Grundlagen – Therapeutische Beziehungsgestaltung zwischen Selbsterfahrung und Fallarbeit. edition@inter-uni.net, Graz 2004.
- POLLMER, U., et al.: Prost Mahlzeit! Krank durch gesunde Ernährung, 2002.
- PUDEL, V. & WESTENHÖFER, J.: Ernährungspsychologie, 3. unveränderte Auflage, 2003.
- RETO U. SCHNEIDER: Das Buch der verrückten Experimente, 2004.
- RODARI, A. & college@inter-uni.net: Introduction of Regulatory Methods - Systematics, Description and Current Research/Vorstellung regulativer Verfahren - Systematik, Beschreibung und Stand der Forschung. edition@inter-uni.net, Graz 2004.

SPRANGER, H.H. & college@inter-uni.net: Fundamentals of Regulatory Biology - Paradigms and Scientific Backgrounds of Regulatory Methods/Regulationsbiologische Grundlagen – Paradigmen und Naturwissenschaftliche Grundlagen regulativer Verfahren. edition@inter-uni.net, Graz 2004.

STEINER, J.E.: Facial Expressions of the Neonate Infant Indicating the Hedonics of Food-Related Chemical Stimuli. In: Weiffenbach, J.M. (Hrsg.) Taste and Development. Bethesda/MD (United States Department of Health, Education and Welfare) 1977, zitiert bei Logue 1992.

STELLMANN, S.D. & GARFINKEL, L.: Patterns of Artificial Sweetener Use and Weight Change in an American Cancer Society Prospective Study. In: Appetite 11, 1988, Supplement, S. 85 – 91.

TOELLER, M.: Ernährungsempfehlungen für Diabetiker 2000. In: Ernährungs-Umschau 47, 2000, S. 182-186.

WHO: The European Health Report 2000.

WIRTH, A.: Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. S 47. Berlin: Springer Verlag, 1997.

<http://www.diabetes-world.net> (Abgerufen 23. Dezember 2004/17.42 MEZ)

<http://www.kandisin.at> (Abgerufen 30. November 2004/21.13 MEZ)

<http://www.m-ww.de/gesundleben/ernaehrung/suesstoffe.html> (Abgerufen 29. Mai 2005/14.04 MEZ).

<http://www.zusatzstoffe-online.de/> (Abgerufen 9. Februar 2005/13.29 MEZ)

8. ANHANG

Technische Daten des ONE TOUCH® Ultra Blutzucker-Messsystem:

Messbereich:	1,1 bis 20 bis 600 mg/dL (33,3 mmol/L)
Kalibrierung:	Plasma-äquivalent
Probe:	Frisches Kapillarvollblut
Probenvolumen:	Mindestens 1 Mikroliter
Messzeit:	5 Sekunden
Test-Verfahren:	Glukose-Oxidase-Biosensor
Energiequelle:	Eine ersetzbare 3,0 V (Nr. 2032 oder gleichwertige) Lithium-Batterie
Batterie-Lebensdauer:	1,000 Messungen oder ca. ein Jahr/drei Messungen am Tag
Glukoseeinheiten:	Entweder mg/dL oder mmol/L
Speicher:	150 Blutzucker- und Kontrolllösungswerte
Automatische Abschaltung:	Zwei Minuten nach der letzten Betätigung durch den Benutzer
Abmessungen:	7,92 cm x 5,71 cm x 2,16 cm
Gewicht:	ca. 42,5 g mit Batterie
Betriebsbereiche:	Temperatur: 6 – 44°C Relative Luftfeuchtigkeit: 10 – 90 % Hämatokrit: 30 – 55 %