

Diabetes mellitus Typ 2 - Prävention und Therapie

Referent: Win Silvester M.A.

Jason Smith

Diabetes mellitus Typ 2 - Prävention und Therapie

Quellen:

Körperliche Aktivität und Diabetes mellitus: Evidenzbasierte

Leitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft

Dt. Diabetes Stiftung

International diabetes athletes association

Leitfaden für Betriebsärzte zu Diabetes und Beruf (DGUV)

Pubmed

klassische Texte der Ayurveda-Medizin

Diabetes mellitus Typ 2 - Prävalenz

Diabetes mellitus ist eine der häufigsten chronischen Erkrankungen in Deutschland. Man geht aktuell (2011) von ca. 8 Mio. Diabetikern in Deutschland aus, mit steigender Tendenz.

Diabetes mellitus Typ 2: Risikofaktoren

Übergewicht Metabolisches Syndrom Bewegungsmangel

Taillenumfang und Risiko für adipositas-assoziierte metabolisch-vaskuläre Komplikationen [21] Taillenumfang (in cm – Höhe Bauchnabel*)			
erhöhtes Risiko		sehr hohes Risiko	
Frauen > 80 cm, Männer > 94 cm		Frauen > 88 cm, Männer > 102 cm	
* Der Bauchnabel kann als Orientierung für den Laien bei der Selbstmessung dienen. Genaue Höhe der Maßbandanlage im Rahmen der wissenschaftlichen Evaluation (siehe auch Schritt 3): in der Mitte zwischen dem Unterrand des Rippenbogens und dem Beckenkamm; Messung erfolgt bei leichter Ein- und Ausatmung.			
BMI und Risiko für metabolisch-vaskuläre Komplikationen [22] (kg/m ²)			
Übergewicht (25 – <30)	Adipositas Grad I (30 – <35)	Adipositas Grad II (35 – <40)	Adipositas Grad III (≥40)
gering erhöhtes Risiko	erhöhtes Risiko	hohes Risiko	sehr hohes Risiko

Syndrom X:
abdominelle Fettleibigkeit, Bluthochdruck, Hypertriglyzeridämie, Insulinresistenz

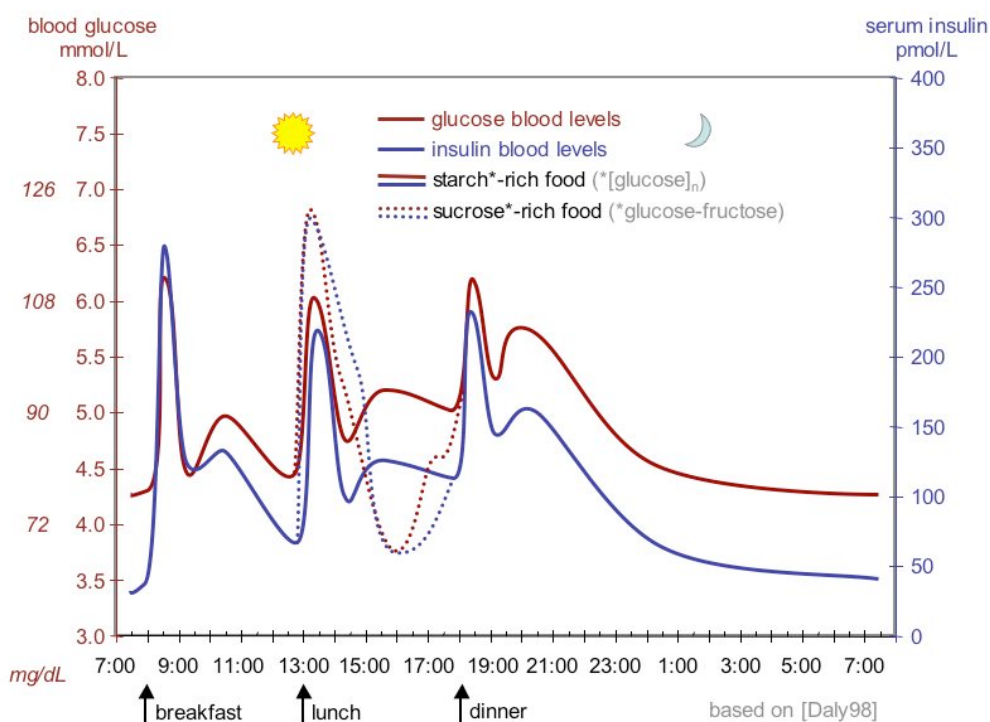
Insulin

"Insulin ist das **Schlüsselhormon der Glukoseregulation** während die übrigen glukoregulatorischen Hormone Prolaktin, Glukagon, Kortisol, Wachstumshormone und Katecholamine vorwiegend modulierenden Charakter haben.

Normale Blutglukosewerte werden durch ein ausgewogenes Wechselspiel zwischen Insulinsekretion und Insulinwirkung erreicht.

Die gesunde Betazelle des Inselapparates des Pankreas besitzt die Fähigkeit, sich an Änderungen der Insulinwirkung zu adaptieren. **Die Verringerung der peripheren Insulinwirkung wird durch eine vermehrte Ausschüttung von Insulin im Pankreas kompensiert und umgekehrt.** Aus dem Gleichgewicht gerät dieser Regelmechanismus, wenn die Sekretion von Insulin in den Betazellen im Missverhältnis zur Insulinwirkung an peripheren Zellen steht.

Insulin



Insulin

2006er WHO Diabetes/Blutzucker Kriterien und Einstufung^[3]

Einstufung	Nüchternblutzucker (NBZ, venös)	Blutzucker 2 Stunden nach dem Essen (oder oGTT) (venös)
Normal	< 110 mg/dl < 6,1 mmol/l	< 140 mg/dl < 7,8 mmol/l
Abnorme Nüchtern glukose (IFG)	≥ 110—< 126 mg/dl ≥ 6,1—< 7,0 mmol/l	< 140 mg/dl < 7,8 mmol/l
Gestörte Glukosetoleranz (IGT)	< 126 mg/dl < 7,0 mmol/l	≥ 140—< 200 mg/dl ≥ 7,8—< 11,1 mmol/l
Diabetes mellitus	≥ 126 mg/dl ≥ 7,0 mmol/l	≥ 200 mg/dl ≥ 11,1 mmol/l

Diabetes mellitus Typ I und Typ 2

Typ I

Ausfall der Insulinsekretion

Ursachen

auto-immunologische
Zerstörung der Betazellen
des Pankreas

Typ 2

inadäquate Insulinwirkung
(periphere Insulinresistenz)

Ursachen

Genetik
Adipositas
körperliche Inaktivität

Somit kommt bei Menschen mit eingeschränkter Glukosetoleranz, Insulinresistenz oder Typ-2-Diabetes körperlicher Aktivität aus pathophysiologischer Sicht die Rolle einer Therapieoption zu.

Definition Bluthochdruck

Definition Bluthochdruck

„Die Hypertonie sollte als die Blutdruckhöhe definiert werden, ab welcher Diagnostik und Behandlung für den Patienten von Vorteil sind.“

Deutsche Hochdruckliga e. V. /
Deutsche Hypertonie Gesellschaft

Tabelle 1 : Definitionen und Klassifikation der Blutdruckwerte (mm Hg)

Kategorie	Systolisch	Diastolisch
Optimal	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Hoch Normal	130-139	85-89
Grad 1 Hypertonie (leicht)	140-159	90-99
Grad 2 Hypertonie (mittelschwer)	160-179	100-109
Grad 3 Hypertonie (schwer)	≥ 180	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	<90

Der Blutdruck steigt bei körperlicher Aktivität, Schmerz oder Stress natürlicherweise an.

Ursachen

"Rein formal entsteht die Blutdruckerhöhung durch ein erhöhtes Herzminutenvolumen (Volumenhochdruck) oder durch einen zu hohen peripheren Widerstand (Widerstandshochdruck)."

arterielle Hypertonie

essentielle Hypertonie

primäre Hypertonie

In 85 - 95% der Fälle ist die Ursache unbekannt!

Insulin und Blutdruck

Insulin und Blutdruck

Hypertonie wird durch einen **zu hohen Insulinspiegel** begünstigt:

- Insulin verstärkt die Rückhaltung von Kochsalz in der Niere
- Insulin wirkt als Wachstumsfaktor auf das Herz-Kreislauf-System.

Dadurch wird die Gefäßmuskulatur dicker.

Dadurch steigt der Gefäßwiderstand und der Blutdruck steigt.

Körperliche Aktivität senkt den Insulinspiegel und beendet somit den Teufelskreis.

Medikamente



Diuretika (erhöhtes Diabetesrisiko)

Calciumantagonisten (hemmen die glatte Muskulatur)

ACE-Hemmer

Betablocker (Gewichtszunahme durch gestörten Lipidstoffwechsel, erhöhtes Diabetes-Risiko)

„Die Wahl der richtigen Antihypertensiva ist eine ärztliche Entscheidung, wobei der behandelnde Arzt die individuellen Besonderheiten des Patienten berücksichtigen sollte.“

Körperliche Aktivität

Körperliche Aktivität – synonym werden auch die Begriffe Muskelarbeit, körperliche Betätigung, und Bewegung verwendet – bezeichnet ganz allgemein **Körperbewegung durch Muskelkontraktionen, die zu einem Energieverbrauch zusätzlich zum Grundumsatz führt.**

Sport bezeichnet spezifischer eine gezielte, strukturierte körperliche Aktivität.

(LL Körperliche Aktivität und Diabetes mellitus)

Diabetes mellitus und Training

"Außer der Glukose aus Glykogen verbraucht der arbeitende Muskel auch Glukose aus der Zirkulation. Die hierfür erforderliche Glukoseaufnahme ist überwiegend insulinabhängig. Zudem steigert jede akute Muskelaktivität die Glukoseaufnahme aber auch insulinunabhängig durch Stimulation der Translokation von Glukosetransportern GLUT-4 aus dem endoplasmatischen Retikulum in die Zellmembran."

Langzeiteffekte des Trainings

Offensichtlich besteht **ein vom Insulin unabhängiger kontraktionsstimulierter Stoffwechselweg**, der wie der insulinabhängige in einer Translokation von GLUT-4 Transportern an das Sarkolem resultiert.

Diese metabolischen Veränderungen führen zu einer Verminderung der muskulären (besonders in der Phase nach Muskelarbeit) und hepatischen Insulinresistenz. Die Glukoseaufnahme der Muskelzelle nimmt während verstärkter Muskelarbeit unter Zunahme der Nor-, Epinephrin- und Glukagonspiegel um ein Vielfaches zu. Während regelmäßiger körperlicher Aktivität nimmt die Zahl der myozellulären Glukosetransporter-4 (GLUT-4) zu, der intermediäre Stoffwechsel wird in Richtung Glukoseoxidation (während der Muskelarbeit) und intramyozellulärer Glykogenneubildung (nach der Muskelarbeit) verschoben.

Diabetes mellitus Typ 2 und Bewegung

Stoffwechselprozesse bei körperlicher Betätigung

	hormonelle Veränderungen	Stoffwechsel-Prozesse	Blutzucker
A Nicht-Diabetiker	<ul style="list-style-type: none"> * weniger Insulin wird ausgeschüttet * Insulinempfindlichkeit steigt * Anstieg von "Streßhormonen" (z.B. Katecholamine) 	<ul style="list-style-type: none"> * vermehrte Glukoseaufnahme * vermehrte Glukoseproduktion * vermehrte Zuckerfreisetzung der Leber 	* bleibt im Normbereich
B Mit Insulin behandelter Diabetes	<ul style="list-style-type: none"> * Mobilisation von gespritztem Insulin = erhöhter Insulinspiegel * Insulinempfindlichkeit steigt * Anstieg von "Streßhormonen" (z. B. Katecholamine) 	<ul style="list-style-type: none"> * vermehrte Glukoseaufnahme * unzureichende Glukoseproduktion 	* Abfall bis Hypoglykämie
C Nicht mit Insulin behandelter, insulinpflichtiger Diabetes	<ul style="list-style-type: none"> * Anstieg von "Streßhormonen" (z. B. Katecholamine) 	<ul style="list-style-type: none"> * verminderte Glukoseaufnahme * vermehrte Glukoseproduktion * vermehrte Produktion von Azeton und seinen Vorstufen 	* Anstieg, evtl. massive Ketoazidose

Die Ketoazidose zeigt sich klinisch durch unspezifische Symptome wie Atembeschwerden, Übelkeit, Erbrechen, Polyurie, Durst und Schwäche. Im weiteren Verlauf des Krankheitsbildes kommt es zur Trübung des Bewusstseins bis hin zum Verlust, der Kußmaul-Atmung mit Acetongeruch der Atemluft und Austrocknung (Exsikkose). Das Krankheitsbild endet unbehandelt tödlich.

Diabetes mellitus Typ 2 und Bewegung

09.01.2012 Insulinbehandlung bringt Basketball-Profi Ärger ein

Weil er versäumt hat, seinen Verein und den Verband vorab darüber zu informieren, dass er Insulin spritzen muss, steht ein Zweitligaspieler mit Typ-1-Diabetes nun unter Dopingverdacht.



Foto: Schwelmer Baskets

Die Diabeteserkrankung von Jason Anthony Smith, einem US-amerikanischen Basketballspieler in Diensten des deutschen Zweitligacclubs *Schwelmer Baskets*, hat eine Kontroverse ausgelöst. Denn als der 28-Jährige nach dem Heimspielsieg gegen Bernau am 17. Dezember 2011 zur Dopingkontrolle gebeten wurde, hat er den Kontrolleuren vor dem Wasserlassen mitgeteilt, dass er seit dem Kleinkindalter Typ-1-Diabetiker ist und somit Insulin zu sich nehmen muss. Insulin steht jedoch auf der Liste der verbotenen Dopingsubstanzen.

Atteste des behandelnden Arztes nicht anerkannt

„Da werden die Atteste aus Amerika vom Arzt, der ihn 25 Jahre behandelt, nicht anerkannt“, ärgerte sich der Trainer der Schwelmer Baskets, Raphael Wilder, gegenüber dem Onlineportal *Der Westen*. „Diese Beweise reichen der NADA nicht.“ Um jeglichen weiteren Schaden zu verhindern, hat der Verein beschlossen, Smith vorerst nicht spielen zu lassen, bis eine eindeutige Aussage der Anti-Dopingagentur vorliegt. Wie der weitere Verlauf aussehen wird, ob etwa eine Sperre oder Strafe droht, lässt sich zum aktuellen Zeitpunkt nicht sagen, teilt der Verein auf seiner Homepage mit.

Dass er insulinpflichtig ist, hätte Smith den Verantwortlichen des Vereins allerdings bereits umgehend nach seiner kurzfristigen Verpflichtung mitteilen müssen, damit diese eine Ausnahmegenehmigung hätten erwirken können, als sie ihn zum Spielbetrieb angemeldet haben. Das Ergebnis der Dopingkontrolle liegt zwar noch nicht vor, die Anti-Dopingagentur NADA besteht nun aber darauf, dass der Spieler mit Hilfe eines mehrtägigen Tests in einem Diabeteszentrum beweist, dass er tatsächlich erkrankt ist und er das für ihn überlebensnotwendige Insulin spritzen muss.

Doping mit Insulin

Als Dopingmittel wird Insulin vor allem im Ausdauer- und im Kraftsport eingesetzt. Es beschleunigt nicht nur die Aufnahme von Kohlenhydraten und die Bildung des Energiespeichers Glykogen in den Leber und Muskelzellen, sondern wirkt über eine **Aktivierung bestimmter Gene** auch auf den **Eiweißstoffwechsel**. Insulin gehört somit im weiteren Sinne zu den aufbauenden (anabolen) und regenerationsfördernden Dopingsubstanzen.

Diabetes mellitus und Training

Regulation of protein synthesis by insulin

C.G. Proud¹

Department of Biochemistry and Molecular Biology, University of British Columbia, 2350 Health Sciences Mall, Vancouver, Canada V6T 1Z3

Abstract

Insulin rapidly activates protein synthesis by activating components of the translational machinery including eIFs (eukaryotic initiation factors) and eEFs (eukaryotic elongation factors). In the long term, insulin also increases the cellular content of ribosomes to augment the capacity for protein synthesis. The rapid activation of protein synthesis by insulin is mediated primarily through phosphoinositide 3-kinase. This involves the activation of PKB (protein kinase B). In one case, PKB acts to phosphorylate and inactivate glycogen synthase kinase 3, which in turn phosphorylates and inhibits eIF2B. Insulin elicits the dephosphorylation and activation of eIF2B. Since eIF2B is required for recycling of eIF2, a factor required for all cytoplasmic translation initiation events, this will contribute to overall activation of protein synthesis. PKB also phosphorylates the TSC1 (tuberous sclerosis complex 1)-TSC2 complex to relieve its inhibitory action on the mTOR (mammalian target of rapamycin). Inhibition of mTOR by rapamycin markedly impairs insulin-activated protein synthesis. mTOR controls translation initiation and elongation. The cap-binding factor eIF4E can be sequestered in inactive complexes by 4E-BP1 (eIF4E-binding protein 1). Insulin elicits phosphorylation of 4E-BP1 and its release from eIF4E, allowing eIF4E to form initiation factor complexes. Insulin induces dephosphorylation and activation of eEF2 to accelerate elongation. Both effects are blocked by rapamycin. Insulin inactivates eEF2 kinase by increasing its phosphorylation at several mTOR-regulated sites. Insulin also stimulates synthesis of ribosomal proteins by promoting recruitment of their mRNAs into polyribosomes. This is inhibited by rapamycin. Several key questions remain about, for example, the mechanisms by which mTOR controls 4E-BP1 and eEF2 kinase and the control of ribosomal protein translation.

Mol. Cell. Endocrinol., 2001 May 25;177(1-2):125-34.

Role of insulin and insulin receptor in learning and memory.

Zhao WQ¹, Alkon DL.

Author information

Abstract

As one of the most extensively studied protein hormones, insulin and its receptor have been known to play key roles in a variety of important biological functions. Until recent years, the functions of insulin and insulin receptor (IR) in the central nervous system (CNS) have largely remained unclear. IR is abundantly expressed in several specific brain regions that govern fundamental behaviors such as food intake, reproduction and high cognition. The IR from the periphery and CNS exhibit differences in both structure and function. In addition to that from the peripheral system, locally synthesized insulin in the brain has also been identified. Accumulated evidence has demonstrated that insulin/IR plays important roles in associative learning, as suggested by results from both interventional and correlative studies. Interruption of insulin production and IR activity causes deficits in learning and memory formation. Abnormal insulin/IR levels and activities are seen in Alzheimer's dementia, whereas administration of insulin significantly improves the cognitive performance of these patients. The synaptic bases for the action of insulin/IR include modifying neurotransmitter release processes at various types of presynaptic terminals and modulating the activities of both excitatory and inhibitory postsynaptic receptors such as NMDA and GABA receptors, respectively. At the molecular level, insulin/IR participates in regulation of learning and memory via activation of specific signaling pathways, one of which is shown to be associated with the formation of long-term memory and is composed of intracellular molecules including the shc, Grb-r/SOS, Ras/Raf, and MEK/MAP kinases. Cross-talk with another IR pathway involving IRS1, PI3 kinase, and protein kinase C, as well as with the non-receptor tyrosine kinase pp60c-src, may also be associated with memory processing.

PMID: 11377828

[Indexed for MEDLINE]



<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11377828>

Insulin
ist beteiligt
an
Lernen
und
Erinnern

Trends Endocrinol. Metab., 2005 Mar;16(2):59-65.

The role of insulin receptor signaling in the brain.

Plum L¹, Schubert M, Brüning JC.

Author information

Abstract

The insulin receptor (IR) is expressed in various regions of the developing and adult brain, and its functions have become the focus of recent research. Insulin enters the central nervous system (CNS) through the blood-brain barrier by receptor-mediated transport to regulate food intake, sympathetic activity and peripheral insulin action through the inhibition of hepatic gluconeogenesis and reproductive endocrinology. On a molecular level, some of the effects of insulin converge with those of the leptin signaling machinery at the point of activation of phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K), resulting in the regulation of ATP-dependent potassium channels. Furthermore, insulin inhibits neuronal apoptosis via activation of protein kinase B in vitro, and it regulates phosphorylation of tau, metabolism of the amyloid precursor protein and clearance of beta-amyloid from the brain in vivo. These findings indicate that neuronal IR signaling has a direct role in the link between energy homeostasis, reproduction and the development of neurodegenerative diseases.

PMID: 15734146 DOI: [10.1016/j.tem.2005.01.008](https://doi.org/10.1016/j.tem.2005.01.008)

[Indexed for MEDLINE]



<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15734146>

Insulin ..
regulates
metabolism of
the amyloid
precursor
protein and
clearance of
beta-amyloid
from the brain
in vivo.

Diabetes mellitus und Training

Year	Country	Sample size	Type of exercise	Intensity of exercise	Finding/conclusions	Study design	References
2012	New Zealand	18 patients	Aerobic and resistance training	3 times/week, 16 weeks, 40-60 minute	Exercise has positive impacts on glycosylated haemoglobin (HbA1c), related diabetes markers (i.e. blood lipids, relevant cytokines and anthropometric and hemodynamic indices)	Cohort study	[22]
2012	Italy	25 patients	Aerobic and resistance training	3 times/week, 60 minutes, 4 months	Aerobic exercise reduces blood glucose concentrations to a greater extent than resistance exercise, and both have higher risk of exercise-induced hypoglycemia	Randomized controlled trial	[23]
2012	Italy	606 patients	Aerobic (treadmill, step, elliptical, arm or cycle-ergometer) and resistance training	2 times/week, 12 months, 55% - 70% of predicted maximal oxygen consumption (VO2max) for aerobic exercise, 60% of predicted 1-Repetition Maximum (1-RM) for resistance exercise	Low intensity exercise is as effective as high intensity exercise in reducing risk factors for cardiovascular disease in T2DM	Multicenter randomized controlled trial	[24]
2012	Netherlands	40 patients	Resistance exercise and endurance type exercise	24hr period, 45 minutes session, resistance type exercise (75% one repetition maximum) and endurance-type exercise (50% one maximum workload capacity)	Both resistance- and endurance-type exercise can be integrated in exercise intervention programmes designed to improve glycaemic control.	Randomized crossover study	[25]
2011	Netherlands	20 patients	Aerobic or resistance training	12 weeks	Exercise improves blood glucose regulation (HbA1c), muscle strength (isometric peak torque)	Pre-post design study	[26]
2011	Australia	34 patients	Cardiorespiratory and resistance exercise	4 weeks, 2 session/week, (1 hr supervised and 30 minutes unsupervised)	Decrease in blood glucose, resting heart rate, systolic blood pressure and increase in cardiorespiratory fitness with short-term exercise training	Quasi experimental design	[27]
2011	Brazil	10 patients	Resistance and aerobic exercise	24 hr period, 60 minutes interval	Single bout of resistance exercise decreases blood pressure in T2D patients over a 24h period, more effective than aerobic exercise	Randomized controlled trial	[28]

Diabetes mellitus und Training

Prinzipiell unterscheiden sich die Adaptationen durch Krafttraining nicht von Verbesserungen durch ausdauerorientierte Belastungen. **Der Vorteil von Kraftbelastungen ist der vermehrte Zuwachs von Muskelmasse und die verbesserte Akzeptanz und Durchführbarkeit bei adipösen und älteren Diabetikern.** So kann hierdurch ebenso wie beim Ausdauertraining eine verbesserte Energiebalance, Reduktion des viszeralen und subkutanen Fettanteils und Verbesserungen des Glukose- sowie Lipidstoffwechsels sowie der Blutdruckwerte induziert werden. **Die besten Ergebnisse sind durch die Kombination aus Ausdauer- und Kraftbelastungen zu erzielen.**

Diabetes mellitus Typ 2: Prävention

Aus den bisherigen Studien lassen sich für die Diabetes-Prävention folgende Zielvorgaben für eine Lebensstil-Intervention ableiten:

- » **Gewichtsreduktion um 5-7% innerhalb von 12 Monaten**
- » **mindestens 150 Minuten körperliche Aktivität/Woche**
- » **mindestens 15 g faserhaltige Ballaststoffe / 1000 kcal**
- » **höchstens 30% Fettanteil in der täglichen Nahrung**
- » **höchstens 10% gesättigter Fettsäuren-Anteil in der täglichen Nahrung**

Für eine erfolgreiche Diabetes-Prävention ist es erforderlich, dass die Zielvorgaben der **Gewichtsreduktion und Steigerung der körperlichen Aktivität gleichermaßen** umgesetzt werden. Mit der kontinuierlichen Umsetzung jedes weiteren Zielwertes steigt der Effekt in der Prävention des Diabetes. **Wenn vier oder sogar alle fünf Zielvorgaben über die Studiendauer hinweg erreicht werden, ist eine fast 100-prozentige Prävention des Diabetes möglich."**

Diabetes mellitus Typ 2: Prävention

Zielsetzung	Maßnahmen
Motivation	<ul style="list-style-type: none"> • Awareness für Gesundheitsrisiken schaffen • Abbau von Ängsten und belastenden Vorstellungen • Individuelle Motivation zur Veränderung des Lebensstils erarbeiten • Individuelle, realistische Zielbestimmung
Intervention zur Lebensstil-Änderung	<ul style="list-style-type: none"> • Erlernen von Selbstbeobachtungstechniken (z.B. des Ernährungs- oder Bewegungsverhaltens) • Problem- und Verhaltensanalyse des bisherigen Lebensstils • Integration der neuen Verhaltensweisen im Alltag • Selbstbewertung der erreichten Lebensstil-Änderung
Gewichtsreduktion um 5-7%	<ul style="list-style-type: none"> • Lebensmittel mit hohem Anteil an Zucker, gesättigten Fettsäuren und Alkohol vermeiden • Körperliche Aktivität erhöhen
Körperliche Aktivität > 150 Minuten / Woche	<ul style="list-style-type: none"> • Körperliche Aktivität in den Alltag integrieren: z.B. zu Fuß zur Arbeit, mit dem Fahrrad zum Einkaufen • Freizeitsportarten mittlerer Intensität: z.B. Nordic Walking, Aerobic, Schwimmen • Kraft-Training (z.B. Zirkeltraining) unter Anleitung
Ernährungsmodifikation Gesamtfettanteil < 30% Gesättigte FS < 10% Ballaststoffe > 15 g / 1000 kcal	<ul style="list-style-type: none"> • Fettanteil der Nahrung insgesamt reduzieren: z.B. pflanzliche Margarine in Maßen, regelmäßiger Verzehr von Fischgerichten • Weniger gesättigte Fettsäuren (FS): fettarme Milchprodukte, Käse- und Fleischsorten, fettarme Zubereitung • Mehr faserhaltige Ballaststoffe: Vollkorn- statt Weißmehlprodukte, täglicher Verzehr von Obst und Gemüse

Diabetes mellitus Typ 2: Prävention

Zielsetzung	Maßnahmen
Stabilisierung neuer Lebensgewohnheiten	<ul style="list-style-type: none">• Regelmäßige Protokollierung erreichter Veränderungen• Erlernen von Problemlösestrategien im Zusammenhang von Risikobedingungen und -situation der Lebensstil-Änderung• Entwickeln eines Planes („Rückfallprophylaxe“) für den Umgang mit auftretenden Schwierigkeiten bei der Veränderung der Lebensgewohnheiten• Aufbau hilfreicher sozialer Unterstützungsmöglichkeiten (z.B. Angebot einer Telefonhotline, Aufbau von Erinnerungssystemen)• Strategien zur besseren Stressbewältigung
Erhaltungsphase	<ul style="list-style-type: none">• Entwickeln von Langzeitzielen über das Ende der Kernintervention hinaus• Analyse auftretender Schwierigkeiten bei der Beibehaltung neuer Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten• „Auffrischung“ hilfreicher Problemlösestrategien, z.B. durch regelmäßige Informationen per E-mail oder SMS• Scoring-Systeme, die gesundheitsfördernde Aktivitäten (Bewegung, Ernährung) unterstützen und bewerten (Bonusprogramme)
Qualitätskontrolle	<ul style="list-style-type: none">• Regelmäßiges Monitoring und Qualitätskontrolle durch Messung der erreichten Zielparameter (Blutdruck, Taillenumfang, BMI)

Diabetes mellitus und Training

Je nach Art, Intensität und Dauer der Aktivität, Tageszeit und anderer Einflüsse (s.u.) muss die **Dosis des Normalinsulins um bis zu 50% und mehr verringert werden.**

In unvorhergesehen Fällen ist die zusätzliche Zufuhr von Kohlenhydraten in Form von Softdrinks, Fruchtsäften, Glukosegels, Traubenzucker, Obst, Müsliriegel oder Brot die beste Möglichkeit zur Vermeidung von Hypoglykämien.

Zusätzlich muss berücksichtigt werden, dass die Durchblutung des Magen–Darm Traktes während körperlicher Aktivität deutlich reduziert ist. Deshalb werden komplexe Kohlenhydrate häufig erst nach Beendigung der Bewegung resorbiert.

Wichtig ist, dass immer glukosehaltige Getränke, Glukosegels oder Traubenzucker während und nach dem Sport verfügbar sind.

Mit **ganztägiger Bewegung** oder **Sport am späten Nachmittag oder Abend** ist ein erhöhtes Risiko nächtlicher Hypoglykämien verbunden, weil nach Beendigung von Ausdauersport die muskeleigenen Glykogendepots wieder aufgefüllt werden.

Allgemeingültige Dosis-Wirkungs-beziehungen für die Anpassung der Insulindosis und der Kohlenhydrate lassen sich nicht erstellen.

Jeder Diabetiker muss die Prinzipien der Vermeidung bewegungsinduzierter Hypoglykämien und Hyperglykämien in strukturierten Schulungseinheiten z.B. in speziellen Arzt/Patienten- Seminaren erlernen

Diabetes mellitus und Training

In randomisierten Interventionsstudien bei Patienten mit eingeschränkter Glukosetoleranz und Typ-2-Diabetes zeigt sich, **dass ein alleiniges Krafttraining eine Reduktion von viszeralem und subkutanem Fettgehalt induzieren vermag.**

Diese Trainingsprogramme sind charakterisiert durch mindestens 3x8 Übungen bei einer Intensität von 70-80% an mindestens 3 Tagen in der Woche. Metabolische Verbesserungen können bei diesem Interventionsregime schon nach 4-6 Wochen erwartet werden.

Niedrigere Intensitäten von 50-60% haben in einigen Studien ebenfalls positive Effekte gezeigt, dieses aber nur in Kombination mit einem Ausdauertraining.

Auf exzentrische Muskelbelastungen sollte wegen der Beeinträchtigung der Insulinempfindlichkeit verzichtet werden.

Langzeiteffekte des Trainings

Die günstigen Auswirkungen von verbesserter Fitness auf die Prognose von Patienten mit Typ-2-Diabetes ist dabei unabhängig vom Body Mass Index.

Epidemiologische Längsschnittuntersuchungen belegen, dass die maximale muskuläre Arm- und Beinkraft invers mit der Prävalenz des Metabolischen Syndroms korreliert - unabhängig von Alter und Körperkomposition.

So ist die Prävalenz eines Metabolischen Syndroms bei übergewichtigen Männern ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) mit guter körperlicher Fitness überdurchschnittlicher Muskelkraft um 39% niedriger als bei untrainierten Personen.

Langzeiteffekte des Trainings

Durch Betazell-Stimulation und Insulinabsenkung kommt es bei submaximaler Belastung bis zu einer **zehnfachen Zunahme der Energiebereitstellung durch Fettsäuren**.

Zusammen führt die Zunahme des oxidativen Stoffwechsels zur Abnahme erhöhter Glukosewerte und Triglyzeride mit einem insgesamt verbesserten HDL-/LDL-Cholesterinquotienten .

Durch vermehrte körperliche Aktivität kann

- die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes aufgehalten,
- die erhöhte Mortalität im Stadium der pathologischen Glukosetoleranz vermindert und
- die klinische Situation des manifestierten Diabetes verbessert werden.

Gezielte körperliche Bewegung und sportliche Aktivität sind zudem eine einfach anzuwendende und relativ kostengünstige Intervention ohne wesentliche Nebenwirkungen.

Diabetes Typ 2 und Stress

Stress hat nachweislich einen Einfluss auf die Stoffwechsellage bei Patienten mit Diabetes.

Untersuchungen an Menschen mit einem erhöhten Risiko für die Manifestation des Typ 2 Diabetes deuten darauf hin, dass

Stress einen manifestationsfördernden Faktor für Typ 2 Diabetes

darstellt.

Diabetes Typ 2 und Stress

Empfehlenswert:

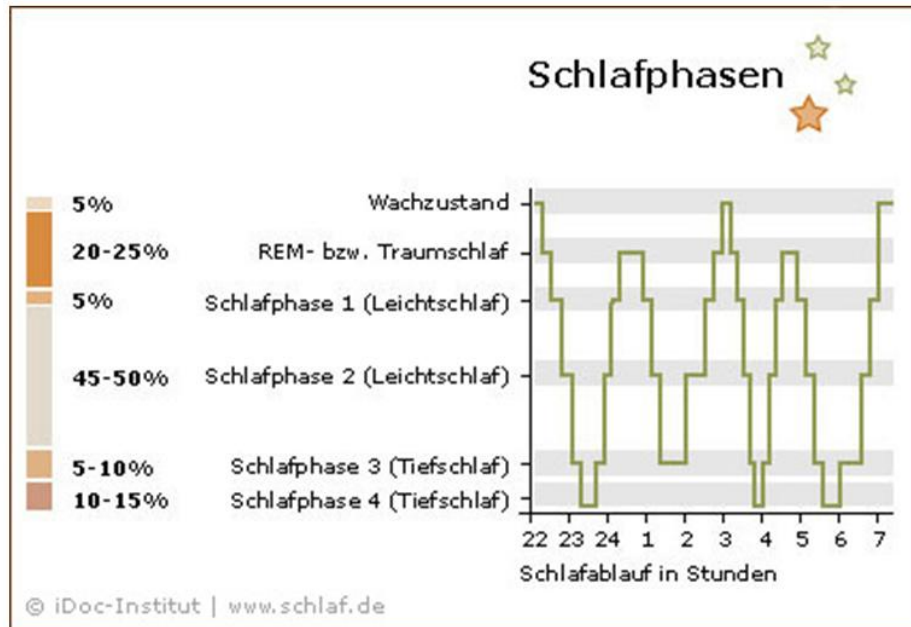
- **Atemübungen,**
- **Yoga**
- **Meditation!**
- **Anpassung des Lebensstils an natürliche Rhythmen**

Vermeiden der Ursache!

**Aufarbeitung belastender Themen
(Psychotherapie / Coaching)**

Wingwave / EMDR

bilaterale Hemisphärenstimulation



From: [Case Rep Psychiatry](#). 2012; 2012: 827187.
 Published online 2012 January 26. doi: 10.1155/2012/827187

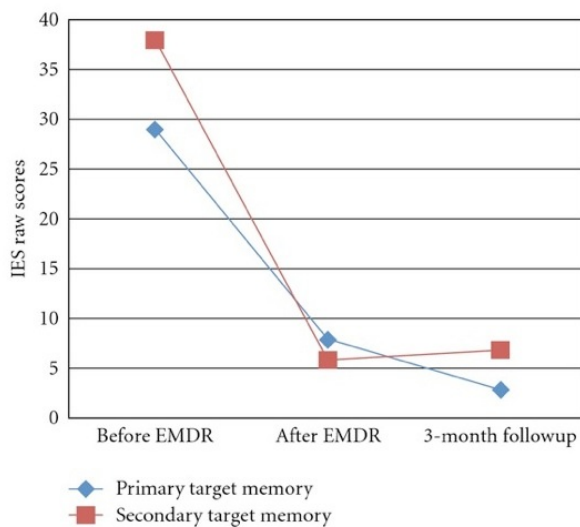
[« Prev](#) [Next »](#)

[Copyright license](#) [Request permission to reuse](#)

Copyright © 2012 Maggie Wai-Ling Poon.

This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Figure 2



Scores of Impact of Event Scale [14] in pretreatment, posttreatment, and three-month followup. Note: the scores of the two target memories dropped below 9 (i.e., having low impact) in post-EMDR and 3-month followup sessions.

Ernährung



Contents lists available at ScienceDirect

Medical Hypotheses

journal homepage: www.elsevier.com/locate/mehy



Eating when empty is good for your health

David Lovell-Smith^{a,*}, Timothy Kenealy^b, Stephen Buetow^b

^aHillmorton Medical Centre, 21 Coppell Place, Christchurch, New Zealand

^bDepartment of General Practice and Primary Health Care, University of Auckland, Private Bag 92019, Auckland, New Zealand

ARTICLE INFO

Article history:

Received 9 February 2010

Accepted 14 February 2010

Available online xxx

SUMMARY

It is hypothesised that eating is regulated when eating pleasure fulfills (and thus extinguishes) the desire to eat and that eating pleasure is maximised when eating is prompted by an Empty Hollow Sensation (EHS). Absent, unrecognised, misinterpreted or false hunger sensations may account for non-regulated eating in many so-called normal eaters, not only in anorexic or obese people. As a regime in which the EHS is present before most meals, the EHS Meal Pattern (EHSMP) is suggested. Existing evidence to support its efficacy is reviewed. Obesity, diabetes and heart disease are among a range of conditions associated with excessive caloric intake owing to poorly regulated eating. If upheld, the EHSMP could assist people to maintain their own well being and could help to prevent and treat some of the major scourges of Western society.

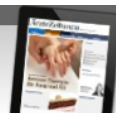
© 2010 Published by Elsevier Ltd.

Ernährung

Freitag, 17. Januar 2014

Newsletter » RSS » Mobil » Abo-Service » E-Paper

ÄrzteZeitung



Jetzt neue App-Ausgabe lesen

Springer Medizin
Login | Registrieren
Sie sind noch nicht angemeldet

Home Politik & Gesellschaft Medizin Praxis & Wirtschaft Panorama Kongresse e.Akademie Foren Web TV

Krankheiten Fachbereiche Specials

Sie befinden sich hier: Home » Medizin » Krankheiten » Diabetes mellitus

Ärzte Zeitung online, 02.08.2011

Kommentieren (0)

suchen... **SUCHE**

Helfen Bittergurken gegen Diabetes?

NEU-ISENBURG (eb). Bittergurken enthalten Stoffe, die bei Typ-2-Diabetes helfen könnten. Das zeigen Studien. Die Forschungen beschäftigen sich nun mit dem Ziel, eine Bittergurke mit einem maximalen antidiabetischen Effekt zu kreieren.

Bittergurke wirkt antidiabetisch. Das haben gemeinsame Forschungsarbeiten des Internationalen Gemüseforschungszentrums AVRDC und der Uni Gießen bestätigt, teilt die Deutsche Gesellschaft für Internationale Zusammenarbeit (GIZ) mit.

Mit einer eigenen Webseite informiert das AVRDC über diese Forschungsarbeiten.

Positiver Einfluss auf die glykämische Kontrolle

Bisherige Studien legten nahe, dass der Konsum von Bittergurken - als ganze Frucht, Saft oder Extrakt - für die glykämische Kontrolle bei Diabetes von Bedeutung sein könnte, so das AVRDCS.



Bittergurken werden auch als Bittermelonen bezeichnet. Ihnen konnte in Studien ein antidiabetischen Effekt nachgewiesen werden.

Leserfavoriten

gelesen versendet gesucht kommentiert

- > Leitartikel zum Alkoholkonsum: Das Problem mit der Suche nach der Sucht
- > KBV: Köhler tritt zurück
- > Porträt über Dr. Andreas Köhler: Ein streitbarer, aber erfolgreicher Macher
- > Arzthonorare: 2012 war ein schlechtes Jahr
- > Arzneimittel: Apotheker sauer über anhaltende Lieferausfälle
- > Hepatitis B-Impfung: Guillain-Barré-Syndrom als Impfschaden anerkannt
- > Hvnertonie: Neue IIS-I Leitlinien lockern

@aerztezeitung folgen 7,025 Follower

Galenus-Preis 2013

Für manche ist er der inoffizielle "Nobelpreis" für Pharmakologie: der Galenus-von-Pergamon-



Ernährung

empfehlenswert

Bockshornklee-Samen (*Trigonella foenum-graecum*)

Knoblauch

Curcuma longa (Gelbwurz)

Schwarzkümmel-Samen (*Nigella sativa*)

Ernährung

empfehlenswert

bittere, adstringierende Lebensmittel

Gerste

Hülsenfrüchte (außer Soja)

Zucchini, weißer Kürbis

Zwiebeln, Gurken

Kohl, Paprika, Blattgemüse

Mandeln

Ernährung

zu meiden

alle kalten, fettigen und süßen Nahrungsmittel

Milchprodukte

Fleisch, Fisch

Kartoffeln

Süßigkeiten

alle Früchte

Übermaß an Fruchtsäften und salzigen Suppen

Gewürze zur Gewichtsreduktion



Zimt

Cayenne Pfeffer

Senfsamen

Ingwer

Schwarzer Pfeffer

Die Uhr zurückdrehen..

Diabetologia
DOI 10.1007/s00125-011-2204-7

ARTICLE

Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol

E. L. Lim · K. G. Hollingsworth · B. S. Aribisala ·
M. J. Chen · J. C. Mathers · R. Taylor


Received: 22 March 2011 / Accepted: 5 May 2011
© The Author(s) 2011. This article is published with open access at Springerlink.com

Abstract

Aims/hypothesis Type 2 diabetes is regarded as inevitably progressive, with irreversible beta cell failure. The hypothesis was tested that both beta cell failure and insulin resistance can be reversed by dietary restriction of energy intake.

Methods Eleven people with type 2 diabetes (49.5 ± 2.5 years, BMI 33.6 ± 1.2 kg/m², nine male and two female) were studied before and after 1, 4 and 8 weeks of a 2.5 MJ (600 kcal)/day diet. Basal hepatic glucose output, hepatic and peripheral insulin sensitivity and beta cell function were measured. Pancreas and liver triacylglycerol content

values (0.62 ± 0.15 nmol min⁻¹ m⁻²; $p=0.42$). Maximal insulin response became supranormal at 8 weeks (1.37 ± 0.27 vs controls 1.15 ± 0.18 nmol min⁻¹ m⁻²). Pancreatic triacylglycerol decreased from $8.0 \pm 1.6\%$ to $6.2 \pm 1.1\%$ ($p=0.03$).

Conclusions/interpretation Normalisation of both beta cell function and hepatic insulin sensitivity in type 2 diabetes was achieved by dietary energy restriction alone. This was associated with decreased pancreatic and liver triacylglycerol stores. The abnormalities underlying type 2 diabetes are reversible by reducing dietary energy intake. 

Zusammenfassung

Bewegung

Ernährung

Stressreduktion

Diabetes - Prävention und Therapie

Das Leben ist zu kostbar, um es dem Schicksal zu überlassen!