

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

Lebensstilmaßnahmen bei Diabetes

Brath H, Francesconi C

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2008; 12

(1), 23-27

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Lebensstilmaßnahmen bei Diabetes

H. Brath, C. Francesconi

Zusammenfassung

Typ-2-Diabetes entsteht durch ein komplexes Zusammenspiel von änderbaren (Lebensstil) und nicht änderbaren (genetische Neigung, intrauterines Milieu, Geburtsgewicht) Faktoren. Sowohl Prävention als auch Therapie des Typ-2-Diabetes müssen somit beides berücksichtigen. Während die medikamentösen Strategien immer komplexer, teurer, aber auch erfolgreicher werden, wird manchmal übersehen, dass die „Basistherapie“ der Lebensstilmodifikation in jeder Phase des Diabetes aufrechterhalten werden muss und sie die Grundlage jeder erfolgreichen Therapie darstellt. Schulung, Ernährungsberatung, Bewegungsberatung, Tabakentwöhnung und allgemeine Adipositas-therapie stehen somit nicht nur am Anfang jeder Therapiemaßnahme für Menschen mit Typ-2-Diabetes, sondern begleiten diese ein Diabetesleben lang.

Allgemeines

Zu Beginn jeglicher Therapie steht eine fundierte Diagnostik. Das gilt auch für Lebensstilmaßnahmen. Gemäß den neuen Leitlinien der Österreichischen Diabetesgesellschaft (ÖDG) sollten hierbei Ernährungs-, Bewegungs-, Rauch- und Alkoholanamnese sowie Beruf, Hobbys und familiäre Situation erhoben werden [1]. Basierend auf dieser Anamnese sollte eine

individuelle Zielvereinbarung erfolgen. Diese sollte durchführbar sein, vom Patienten verstanden werden und in spätestens 3 Monaten auf ihre Durchführung und ihren Erfolg überprüft werden. Die bereits erwähnten Leitlinien der ÖDG schlagen die in Abbildung 1 aufgezeigte Vorgangsweise vor. Generell gilt, dass die wissenschaftliche Evidenz zur Prävention des Typ-2-Diabetes, vor allem bei Patienten mit gestörter Glukosetoleranz oder gestörtem Nüchternblutzucker, wesentlich umfassender ist als die Besserung bei schon manifestem Diabetes [2–4].

Geht man von der Tatsache aus, dass 80–90 % aller Typ-2-Diabetiker übergewichtig sind, ist der daraus folgende Schluss, dass eine Gewichtsreduktion der wichtigste aller Therapieansätze ist, nur allzu eindeutig. Groß angelegte Studien haben gezeigt, dass der Erfolg einer Lebensstiländerung, im besten Fall durch die Kombination aus gesünder Ernährung, Gewichtsreduktion und vermehrter Bewegung, zwar hoch signifikante Reduktionen der kardiovaskulären Mortalität und auch der mikrovaskulären Komplikationen bringt [5], sie haben jedoch auch bewiesen, wie aufwändig es sogar unter Studienbedingungen ist, einen Patienten dazu zu bringen [6]. Im Tiermodell ist die Welt einfach: Kalorienrestriktion und körperliches Training verlängern die Lebenszeit beträchtlich (Abb. 2) [7]. Typ-2-Diabetiker und andere Patienten mit ho-

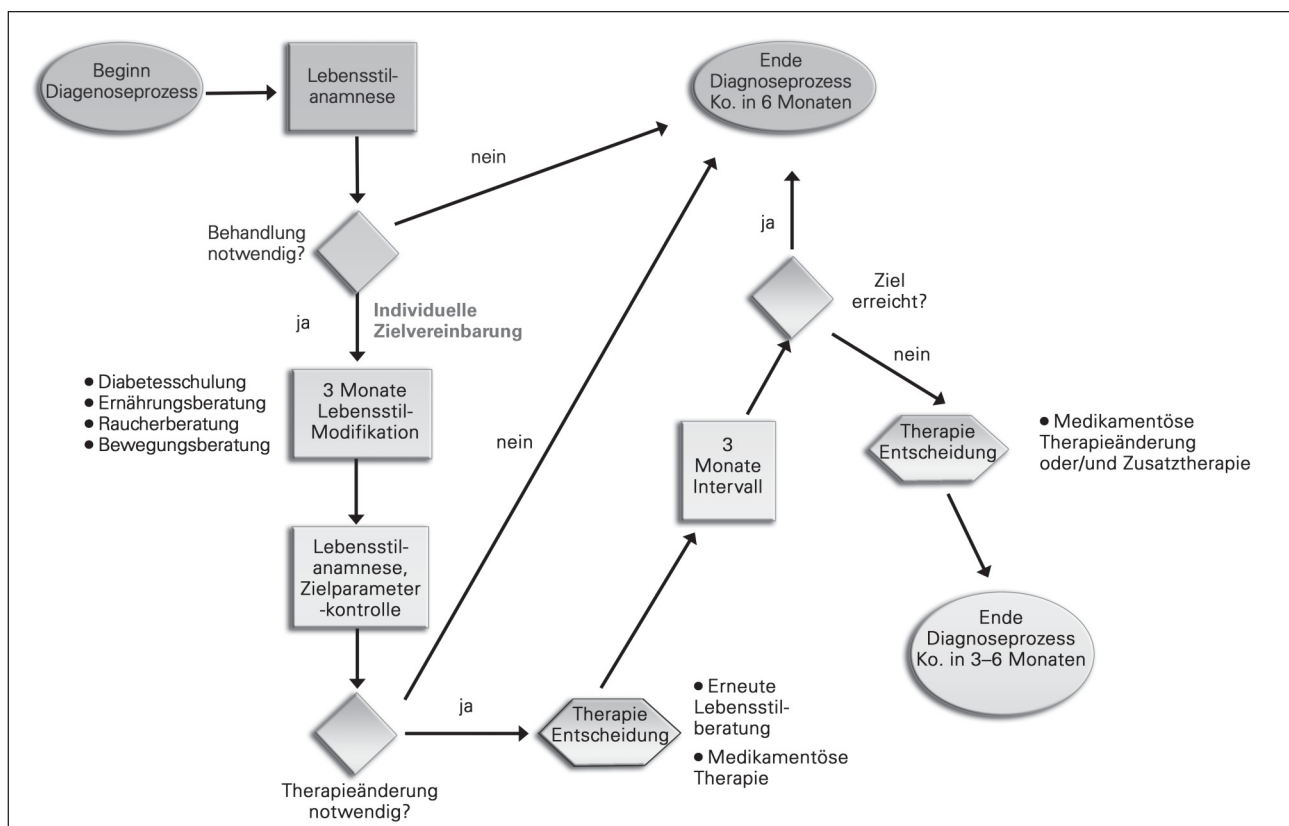


Abbildung 1: Lebensstil – Diagnose und Therapie (Nachdruck aus [1], mit freundlicher Genehmigung des Springer-Verlags. Copyright © Springer 2007).

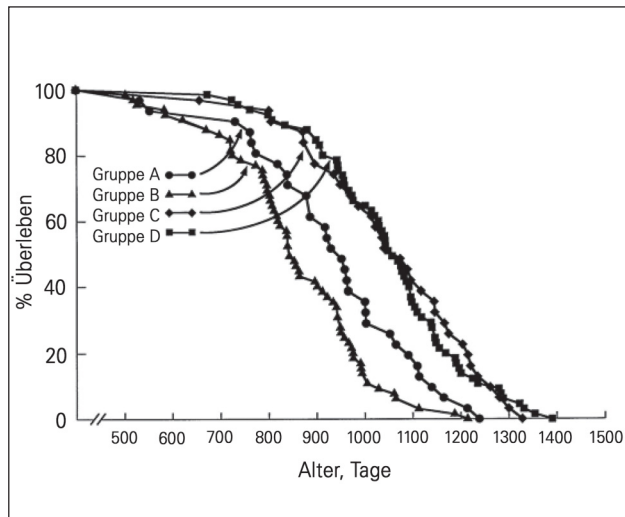


Abbildung 2: Einfluss von Kalorienrestriktion (70 % der Ad-libitum-Menge) und Bewegung auf die Lebenserwartung männlicher Ratten. Gruppe A: Training, Gruppe B: kein Training, Gruppe C: Kalorienrestriktion + Training, Gruppe D: Kalorienrestriktion, kein Training (Nachdruck aus [7], used with permission).

hem kardiovaskulären Risiko wissen zumeist sehr gut um die Notwendigkeit von Lebensstilmaßnahmen Bescheid; allein es gelingt ihnen nicht, das Gewusste und Gewollte in die tägliche Praxis umzusetzen [8]. Die größte Herausforderung in der Lebensstilmedizin ist somit nicht der alleinige Wissenstransfer, sondern die chronische Motivierung der Patienten, dies auch umzusetzen.

■ Ernährung

Der zentrale Punkt für die Gewichtssteuerung ist die sogenannte Energiebilanz, sie rekrutiert sich aus zugeführten und verbrauchten Kalorien. Einfach gesprochen führt eine positive Energiebilanz zur Gewichtszunahme, eine negative zur Abnahme. Der Grund, warum die meisten Diäten im Endeffekt zu einer Gewichtszunahme nach Beendigung der Diät im Sinne eines Reboundphänomens führen, ist die Tatsache, dass der Körper relativ rasch nach Erniedrigung der Kalorienzufuhr im Rahmen der Diät den Grundumsatz drosselt. Damit ist nach Beendigung der Diät eine progressive Gewichtszunahme vorprogrammiert, häufig mit einem erhöhten Körperfettanteil. Somit sind sämtliche Crashdiäten primär zum Scheitern verurteilt, was nichts an der Popularität einiger besonders häufig empfohlener „Wunderdiäten“ ändert (Blutgruppendiät, Hay'sche Trennkost, „Fit for Life“, Atkins-Diät, Max-Planck-Diät, Hollywood-Diät etc.). Bei den meisten genannten besteht außer dem fehlenden Langzeiterfolg auch noch die Gefahr der Mangelernährung an Vitaminen und Spurenelementen und/oder einer zu hohen Fettzufuhr. Ebenso abzulehnen sind Wundermittel wie Enzympräparate, Pu-Erh-Tee, Schlankheitspflaster, Spargelkapseln und viele mehr. Hier steht eher wirtschaftlicher Profit als wissenschaftlich belegter Erfolg im Vordergrund. Die Gefahr solcher Methoden ist, dass Patienten sich darauf verlassen und keine aktiven Maßnahmen (langfristige Umstellung der Ernährung) setzen.

Eine sinnvolle Diät stellt eine ausgewogene Mischkost mit reduziertem Energiegehalt dar, möglichst angepasst an die Vor-

lieben des Patienten, jedoch mit entsprechender Reduktion des Fettgehaltes. Die Ernährungsrichtlinien der Österreichischen Diabetesgesellschaft geben die Empfehlung zu folgender Aufteilung der Nährstoffe: 45–60 % Kohlenhydrate, maximal 35 % Fett, 10–20 % Proteine [1]. Bei der Auswahl der Kohlenhydrate sollte eine tägliche Ballaststoffzufuhr von 40 g die Regel sein. Günstig sind auch ein niedriger glykämischer Index (zumeist mit einem hohen Anteil an Ballaststoffen einhergehend) und eine niedrige glykämische Last. Beide Parameter geben die Wirksamkeit der aufgenommenen Nahrungsmittel auf die Blutglukose an und hängen nicht nur vom Nahrungsmittel selbst, sondern auch von dessen Aufbereitungs- und Garungsart ab. Je niedriger glykämischer Index und glykämische Last, desto geringer ist der postprandiale Blutzuckeranstieg und der dafür nötige Insulinanstieg. Dies führt, gemeinsam mit einem hohen Ballaststoffanteil, zu einem rascheren Sättigungsgefühl.

Bei der Auswahl der Fette ist besonders auf die Minimierung der Zufuhr von Transfettsäuren sowie die Reduktion der Zufuhr von gesättigten Fettsäuren auf max. 10 % zu achten. Zusätzlich gibt es für Diabetiker Hinweise, vor allem bei erhöhten Triglyzeridspiegeln, dass Omega-3-Fettsäuren (Alpha-Linolensäure und Fischöle) zu einer verminderten Inzidenz kardiovaskulärer Erkrankungen führen. Vitamine und Mikronährstoffe sollten in normalem Umfang zugeführt werden, bei drohender Mangelernährung (ältere Patienten, längerfristige Kalorienrestriktion, einseitige Ernährung) sollten Vitaminpräparate supplementiert werden.

Eine einfache Zusammenfassung für Patienten ist der Hinweis, dass sowohl bei Kohlenhydraten als auch bei Fetten die Qualität entscheidend ist: Während es bei Kohlenhydraten komplexe mit einem hohen Ballaststoffanteil sein sollten, die nicht durch den Kochvorgang zu sehr aufbereitet wurden, sollte es bei Fetten zu einer Reduktion des Anteils von Landtierfett kommen. Speziell der Effekt der Reduktion des Fettgehaltes der Ernährung, hier vor allem der gesättigten Fettsäuren, und der Erhöhung der täglichen Menge an Ballaststoffen ist gut wissenschaftlich abgesichert [9].

■ Bewegung

Übergewicht bzw. Adipositas wird nach wie vor häufig als primäre Störung des Essverhaltens gesehen. Bewegungs-mangel ist aber ein mindestens ebenso wichtiger Grund für die zunehmende Adipositaswelle wie vermehrte und qualitativ falsche Nahrungsaufnahme. Gleichzeitig stellt vermehrte Bewegung aber auch eine kausale Therapie des Problems dar. Besonders beim Typ-2-Diabetiker spielt die durch Bewegungsarmut hervorgerufene Muskeltrophie eine essenzielle Rolle, stellt die Muskelmasse doch zu 90 % den Abnehmer für Glukose dar. Eine verminderte Präsenz und durch die Insulinresistenz der Muskulatur verminderte Aufnahmefähigkeit spielen eine wesentliche Rolle in der Entstehung der Hyperglykämie. Entsprechend kann durch Training eine Verbesserung auf beiden Ebenen erfolgen. Ausdauertraining verbessert nicht nur die Aufnahme von Glukose durch Erhöhung der Spiegel des Glukosetransportproteins 4, sondern führt auch zu einer verbesserten Glukoseutilisation, Glykogenspeicherung und vor allem effizienteren Fettsäurenoxidation, was zur Ent-

fettung der Muskelzellen führt [10]. Dies bessert wiederum die Insulinresistenz der Muskulatur. Die effizientere Glykogenspeicherung führt zu vermehrt aerober Glukoseverwertung und verminderter Laktatbildung, was wiederum die im Rahmen der Insulinresistenz erhöhte Glukoneogenese vermindert. Krafttraining vermehrt vor allem die Muskelmasse, was zu einem höheren Glukoseverbrauch führt. Ideal ist daher eine Kombination beider Trainingsformen.

Wie schon oben angeführt, besteht beim übergewichtigen Patienten zumeist eine Inaktivitätsatrophie der Muskulatur, somit ist es zu Beginn einer körperlichen Tätigkeit sinnvoll, mittels Krafttraining die Skelett- und hier vor allem die Rumpf- und Rückenmuskulatur aufzubauen. Dieses Vorgehen beugt auch Überlastungsreaktionen der Gelenke und des Bandapparates vor. Die unter einer solchen Trainingstherapie zunächst nur schleppend bis gar nicht eintretende Gewichtsreduktion ist durch den Ersatz des relativ „leichten“ Fettgewebes durch Muskulatur erklärbar, bei Zunahme der Trainingsdauer wird jedoch der Gewichtsverlust signifikant. Ideal zur Kontrolle des Therapieerfolges und auch der Motivation des Patienten ist damit nicht nur die Messung des Bauchumfanges (als prognostisch wichtigerer Parameter als Körpergewicht oder BMI), sondern eine Verlaufsmessung der Körperzusammensetzung [11].

Die ideale Ergänzung zur Kräftigung der Muskulatur stellt, vor allem wenn die Gewichtsreduktion im Vordergrund steht, ein extensives Ausdauertraining dar. Im Rahmen dieser im niedrigen Pulsbereich über längere Zeiträume stattfindenden Trainingsform steht von Anbeginn an die Fettsäurenverbrennung zur Energiebereitstellung im Vordergrund. Generell wird dadurch, bei zunehmendem Trainingszustand, im Rahmen von Ausdauerbelastungen, die Lipolyse als Energiegewinnung vermehrt herangezogen, was neben dem positiven Effekt auf das Gewicht auch kardiovaskuläre Risikofaktoren positiv beeinflusst.

Ebenso wie die Gewichtszunahme bei den meisten Patienten progredient über Jahre und nicht plötzlich vor sich geht – zumeist sind es kleine, sich täglich wiederholende kalorische Überschreitungen und chronisch fehlende Bewegungseinheiten –, ist auch die Gewichtsabnahme in kleinen Schritten zu planen. Ein Kilogramm Fett enthält rund 9500 kcal. Um es abzubauen, muss ein entsprechendes Energiedefizit, entweder durch Nahrungsbeschränkung oder vermehrten Energiever-

brauch, geschaffen werden. Idealerweise passiert beides gleichzeitig. Zum Beispiel ergibt ein täglicher Mehrverbrauch von 200 kcal durch Sport (ca. 30 min. Rad fahren) plus 150 kcal Einsparung bei der Nahrungszufuhr (2 Gläser Orangensaft) in einem Monat ca. 1,5 kg Gewichtsabnahme (1 kg Fett plus eingelagertes, gebundenes Wasser).

Um Patienten entsprechend zu motivieren, bedarf es allerdings zumeist mehr als des oftmals gehörten „Mehr Bewegung machen“. Eine konkrete Anleitung ist nötig, in der Einzelberatung oder, effizienter, in der Kleingruppe, in Sportvereinen etc. Es ist heute selbstverständlich, jedem Diabetiker eine Ernährungsberatung zukommen zu lassen. Es sollte gleich selbstverständlich werden, jedem Diabetiker durch entsprechende professionelle Beratung und Erleichterung des Zuganges zu entsprechenden Institutionen (Sportverein, Physiotherapie) den Weg zu einem bewegten Leben zu erleichtern. Einzelne Pilotprojekte gibt es inzwischen bereits, auch im Bereich der Krankenkassen.

■ Tabakentwöhnung

Erste Hinweise, dass Rauchen neben seinen schon länger bekannten vaskulären, pulmologischen und neoplastischen Nebenwirkungen die Insulinresistenz und damit eine der Säulen des Typ-2-Diabetes negativ beeinflusst, wurden bereits 1992 publiziert. In Folge konnte in zahlreichen Arbeiten nachgewiesen werden, dass Rauchen akut und chronisch die Glukosetoleranz senkt, dass Raucher höhere Insulinspiegel aufweisen (und damit eine chronische Insulinresistenz besitzen) und dass die glykämische Kontrolle durch Rauchen schlechter wird. Rauchen erhöht aber auch die Wahrscheinlichkeit, einen Typ-2-Diabetes zu entwickeln: So fand Kawakami 1997 bei 2312 japanischen Männern eine 3,27fach erhöhte Wahrscheinlichkeit, die umso größer war, je früher mit dem Rauchen begonnen und je mehr geraucht wurde [12]. Besonders gefährdet sind hierbei Frauen, jüngere Raucher und Raucher mit Diabetes bei Familienangehörigen. In prospektiven, kontrollierten Studien der allerjüngsten Zeit konnte gezeigt werden, dass sich diese Veränderungen schon bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen abzuzeichnen beginnen: So vervierfachte (!) allein Passivrauchen bei 12- bis 19-jährigen Jugendlichen die Wahrscheinlichkeit für ein metabolisches Syndrom [13], bei jungen Erwachsenen erhöhten sowohl Aktiv- als auch Passivrauchen die Wahrscheinlichkeit für gestörte Glukosetoleranz drastisch (Abb. 3) [14].

Einen Überblick über die Aggravierung diabetischer Spätschäden durch inhalatives Zigarettenrauchen gibt Tabelle 1.

Tabelle 1: Relative Risikoerhöhung von rauchenden versus nichtrauchenden Diabetikern

Spätschäden	Risikoerhöhung (%)
Koronare Herzerkrankung	2–2,7
Periphere Verschlusskrankung	2
Zerebraler Insult	2–4
Nephropathie (Progression)	3–5
Nephropathie (Beginn)	2–2,5
Mortalität	1,5–2

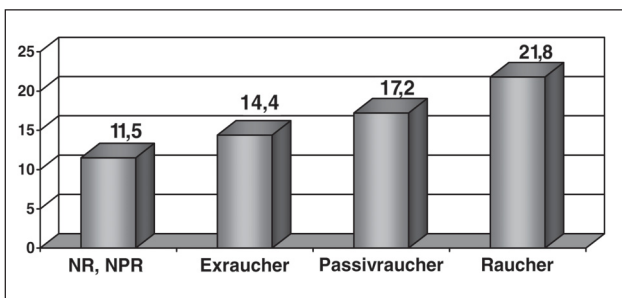


Abbildung 3: Inzidenz einer Glukoseintoleranz bei jungen Erwachsenen (Alter bei Inklusion 18–30 Jahre) innerhalb von 15 Jahren, abhängig vom Raucherstatus. N = 4742, prospektives Studiendesign. Korrespondierende Hazard-Ratios (Konfidenzintervalle): Exraucher: nicht signifikant, Passivraucher 1,35 (1,06–1,71), Raucher 1,65 (1,27–2,13). NR: Nie-Raucher, NPR: Nie-Passivraucher (nach [14]).

Eine Raucherentwöhnung ist eine der (kosten-) effektivsten Risikofaktoreninterventionen für Diabetiker. So konnte z. B. bei Typ-2-Diabetikern gezeigt werden, dass der Risikofaktor Zigarettenrauchen für die spätere Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit ein stärkerer Risikofaktor ist als der HbA_{1c}-Wert [15]. Trotz dieser extrem klaren Datenlage konzentrieren sich nur wenige Studien auf die praktische Durchführung eines Raucher-Entwöhnungsprogramms für Diabetiker, noch weniger diskutieren sie die speziellen Schwierigkeiten, mit denen Diabetiker während der Entwöhnung konfrontiert werden.

Eine strukturierte, evidenzbasierte Diagnostik und Therapie der Zigarettenabhängigkeit ist für Diabetiker absolut notwendig. Diagnostisch empfiehlt sich bei jedem Patienten zumindest einmal eine Messung des exhalatorischen CO-Wertes (zur Objektivierung des Rauchverhaltens). Ist dieser negativ und der Patient anamnestisch Nichtraucher, sind keine weiteren Messungen nötig. Bei Rauchern sollte zumindest einmal pro Jahr der CO-Wert (am besten im Rahmen des obligaten Jahreschecks) sowie im Zuge der allgemeinen Anamnese ein Fagerström-Test der Nikotinabhängigkeit erhoben werden, um das therapeutische Vorgehen der Tabakentwöhnung besser planen zu können.

Eine therapeutische Intervention sollte an mehreren Punkten ansetzen:

1. Primärprävention: Dies gilt v. a. für junge Typ-1-Diabetiker. Die Intervention ist allerdings mehr eine soziokulturelle als medizinische, Rauchen sollte gerade für diese Klientel „uncool“ sein oder werden.
2. Die Transformierung eines konsonanten (zufrieden mit seiner Gewohnheit) in einen dissonanten (will etwas ändern) Raucher ist eine der wichtigsten Interventionsmaßnahmen überhaupt. Gut gelingt dies z. B. durch eine routinemäßige CO-Messung in der Ausatemluft (kleine, kostengünstige Geräte, Messdauer ca. 30 Sekunden): Der dabei gemessene Wert macht bei adäquater Interpretation durch den Arzt genauso betroffen wie z. B. eine adäquat interpretierte Hyperlipidämie.
3. Dissonanten Rauchern kann eine gezielte Raucherentwöhnung angeboten werden. Diese sollte in Anbetracht der Chronizität und der hohen Rezidivneigung des „schädlichen Gebrauchs von Tabak“ (ICD 10: F 17.1) langfristig (zumindest 1 Jahr) sein und neben verhaltensmodifizierenden Maßnahmen für körperlich abhängige Raucher auch ein medikamentöses Therapieangebot umfassen. Zurzeit stehen hierfür die Nikotinersatztherapie (Inhalator, Kaugummi, Pflaster, Sublingualtablette sowie Nasenspray), Bupropion (Zyban®) und Vareniclin (Champix®) zur Verfügung. Richtig eingesetzt haben alle, auch und gerade bei Diabetikern, ihre Indikation, am häufigsten setzt man heute Nikotinersatztherapie und Vareniclin ein.
4. Passivrauchen ist ein erheblicher Risikofaktor, für Diabetiker noch mehr als für Nichtdiabetiker [16]. Jeder Diabetiker sollte somit nicht nur auf sein eigenes Rauchverhalten angesprochen bzw. jedem sein exhalatorischer CO-Wert gemessen werden, sondern auch auf (Passiv-) Rauchen zu Hause, am Arbeitsplatz und an häufig besuchten Freizeiteinrichtungen (z. B. Stammlokal) aktiv befragt werden. Das

Selbstbewusstsein und die Stärke, sich gegen den Rauch anderer zu wehren, sollte durch Wissensvermittlung, psychologische Unterstützung und klare Worte in Arztbriefen unterstützt werden.

Eine gut strukturierte Raucherberatung ist nicht nur erfolgreich, sondern zudem eine äußerst kostengünstige Maßnahme. Berechnungen aus Großbritannien wiesen als durchschnittliche Kosten pro gewonnenem Lebensjahr bei über 310 betrachteten medizinischen Interventionen £ 17.000 auf, die Kosten pro gewonnenem Lebensjahr durch Raucherentwöhnung betrugen hingegen nur 212 £ bis 873 £ [17].

■ Weitere Faktoren

In einer lesenswerten Review beschrieb Keith 2006 selten diskutierte Faktoren für die weltweite Adipositasepidemie und nannte neben Fehl- und Überernährung folgende Lebensstilfaktoren: chronischer Schlafmangel und Reduktion der natürlichen Temperaturschwankungen durch Heizungen und Klimaanlage. An der Grenze zwischen Lebensstilfaktoren und nicht mehr zu beeinflussenden Umständen stehen höheres Alter bei der Schwangerschaft und „endocrine disruptors“ (lipophile, umweltstabile, industriell produzierte Substanzen, die endokrine Auswirkungen haben). An nicht änderbaren Faktoren identifiziert Keith vor allem epigenetische Faktoren (innerhalb weniger Generationen vererbte Veränderung der Tertiärstruktur und damit auch der Genexpression der DNA), veränderte Altersstrukturen und Ethnizitäten sowie iatrogene Pharmakogenese (Antipsychotika, Diuretika, nicht selektive Betablocker) [18]. Nachdem Adipositas, aus welcher Genese auch immer, das Risiko für Typ-2-Diabetes erhöht, sind diese Faktoren einerseits auch für Diabetes relevant, erklären aber andererseits, warum manche Patienten trotz guter Ernährung und reichlicher Bewegung keine ausreichenden Besserungen erfahren und warum die Adipositas- und Diabetesepidemie sich in immer jüngere Jahre verlagert.

Schlafmangel ist auch laut anderen Untersuchungen ein wichtiger diabetogener Faktor [19], für zirkadiane Dysrhythmien im Allgemeinen gilt dasselbe [20]. Möglicherweise eröffnet sich auf diesem Gebiet gerade ein neues Feld für die Lebensstilmedizin.

Literatur:

1. Wascher T, Lechleitner M. Diabetes mellitus – Leitlinien für die Praxis. Überarbeitet und erweiterte Fassung 2007. Wien Klin Wochenschr 2007; 119 (Suppl 2): 1–64.
2. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukkaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med 2001; 344: 1343–50.
3. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2003; 346: 393–403.
4. Torgersen JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. Diabetes Care 2004; 28: 2780–6.
5. Gaede P, Vedel P, Parving HH, Pedersen O. Intensified multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: the steno type 2 randomised study. Lancet 1999; 353: 617–22.
6. Markovic TP, Campbell LV, Balasubramanian S, Jenkins AB, Fleury AC, Simons LA, Chisholm DJ. Beneficial effect on average lipid levels from energy restriction and fat loss in obese individuals with or without type 2 diabetes. Diabetes Care 1998; 21: 695–700.
7. Holloszy JO. Mortality rate and longevity of food-restricted exercising male rats: a

reevaluation. J Appl Physiol 1997; 82: 399–403.

8. Green AJ, Bazata DD, Fox KM, Grandy S; for the SHIELD Study Group. Health-related behaviours of people with diabetes and those with cardiometabolic risk factors: results from SHIELD. Int J Clin Pract 2007; 61: 1791–7.

9. Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hämäläinen H, Härkönen P, Keinänen-Kiukkaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Manninen M, Paturi M, Sundvall J, Valle TT, Uusitupa M, Tuomilehto J; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. Lancet 2006; 368: 1673–9.

10. Kim HJ, Lee JS, Kim CK. Effect of exercise training on muscle glucose transporter 4 protein and intramuscular lipid content in elderly men with impaired glucose tolerance. Eur J Appl Physiol 2004; 93: 353–8.

11. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC,

Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS; INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. Lancet 2005; 366: 1640–9.

12. Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H, Ishibashi H. Effects of smoking on the incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Am J Epidemiol 1997; 145: 103–9.

13. Weitzman M, Cook S, Auinger P, Florin TA, Daniels S, Nguyen M, Winickoff JP. Tobacco smoke exposure is associated with the metabolic syndrome in adolescents. Circulation 2005; 112: 862–9.

14. Houston TK, Person SD, Pletcher MJ, Liu K, Iribarren C, Kiefe CI. Active and passive smoking and development of glucose intolerance among young adults in a prospective cohort: CARDIA study. BMJ 2006; 332: 1064–9.

15. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, Holman RR. Risk factors for coronary artery disease in

non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23). BMJ 1998; 316: 823–8.

16. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, Diez-Roux A, Evans GW, McGovern P, Nieto FJ, Tell GS. Smoking and progression of atherosclerosis: the ARIC study. JAMA 1998; 279: 119–24.

17. Parrot S, Godfrey C, Raw M, West R, McNeill A. Guidance for commissioners on the cost-effectiveness of smoking cessation interventions. Thorax 1998; 53 (Suppl 5): S1–38.

18. Keith SW, Redden DT, Katzmarzyk PT, Boggianno MM, Hanlon EC, Benca RM,

Ruden D, Pietrobello A, Barger JL, Fontaine KR, Wang C, Aronne LJ, Wright SM, Baskin M, Dhurandhar NV, Lijoi MC, Grilo CM, DeLuca M, Westfall AO, Allison DB. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled. Int J Obes 2006; 30: 1585–94.

19. Penev PD. Sleep deprivation and energy metabolism: to sleep, perchance to eat? Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2007; 14: 374–81.

20. Young ME, Bray MS. Potential role for peripheral circadian clock dysynchrony in the pathogenesis of cardiovascular dysfunction. Sleep Med 2007; 8: 656–67.

Korrespondenzadresse:

Dr. Helmut Brath

Diabetes- und Stoffwechselambulanz

Gesundheitszentrum Süd

A-1010 Wien, Wienerbergstraße 13

E-Mail: helmut.brath@wgkk.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung