

Diplomarbeit

**Der Einfluss von intermittierendem Fasten auf die
körperliche Aktivität bei insulinpflichtigen
Patient*innen mit Typ 2 Diabetes**

eingereicht von
Sarah Grassl

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde
(Drⁱⁿ. med. univ.)**

an der
Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der
Klinischen Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie

unter der Anleitung von
Univ.-Prof. Priv.-Doz. Dr.med.univ. MBA Harald Sourij
Sen.Scientist Dr.scient.med. BSc MS Norbert Tripolt

Graz, 31.März 2026

Eidesstattliche Erklärung

Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, 31. März 2026

Sarah Grassl eh.

Danksagungen

Ich danke allen Personen, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, insbesondere für die fachliche Unterstützung und die organisatorische Begleitung im Rahmen der Studie.

Zusammenfassung

Hintergrund: Intermittierendes Fasten (IF) wird zunehmend als diätetischer Ansatz in der Diabetestherapie diskutiert. Da körperliche Aktivität einen wesentlichen Einfluss auf metabolische Parameter hat, könnten Veränderungen der Aktivität als Einflussfaktor auf die unter IF beobachteten Effekte darstellen. Die Datenlage zum Einfluss von IF auf die körperliche Aktivität bei Typ-2-DM ist jedoch bislang begrenzt.

Ziel: Ziel dieser Arbeit war es, zu untersuchen, ob modifiziertes alternierendes Fasten (mADF) die körperliche Aktivität bei insulinbehandelten PatientInnen mit Typ-2-Diabetes beeinflusst.

Material und Methoden: Die Analyse erfolgte im Rahmen einer randomisierten kontrollierten Interventionsstudie (InterFAST-2). Insgesamt wurden 46 insulinbehandelte PatientInnen mit Typ-2-Diabetes in die Studie eingeschlossen. Die Interventionsgruppe fastete über 12 Wochen an 3 alternierenden Tagen pro Woche (mADF), die Kontrollgruppe ernährte sich wie gewohnt. Die körperliche Aktivität wurde subjektiv mittels IPAQ sowie objektiv mittels eines Akzelerometers (Movisens) erfasst.

Ergebnisse: Insgesamt wurden 157 IPAQ-Fragebögen und 64 Movisens-Datensätze ausgewertet. Die Fastengruppe umfasste 22 (65 ± 6 Jahre, 10 Männer) und die Kontrollgruppe 24 (61 ± 7 Jahre, 14 Männer) ProbandInnen. Weder in der subjektiven noch in der objektiven Erfassung zeigten sich konstant signifikante Unterschiede der körperlichen Aktivität zwischen Fasten- und Kontrollgruppe. Die Gesamtaktivität unterschied sich in beiden Gruppen nicht signifikant (Median [IQR]: Kontrollgruppe 2630,9 [4473,3] vs. Fastengruppe 3738,0 [4142,3] METmin/Woche; $p = 0,406$) und blieb über den Studienzeitraum in beiden Gruppen weitgehend stabil.

Diskussion: Die Ergebnisse zeigen, dass mADF bei Menschen mit insulinbehandeltem Typ-2-Diabetes zu keiner relevanten Veränderung der körperlichen Aktivität führt. Vor dem Hintergrund des explorativen Charakters dieser Analyse und der begrenzten Anzahl auswertbarer objektiver Daten sind weitere Studien erforderlich.

Abstract

Introduction: Intermittent fasting (IF) is increasingly discussed as a dietary approach in the treatment of type 2 diabetes. Because physical activity plays a key role in metabolic regulation, potential changes in activity levels should be considered when examining the effects of IF. To date, research on how IF affects physical activity in patients with type 2 diabetes is limited.

Objective: The objective of this study was to assess whether modified alternate-day-fasting (mADF) influences the physical activity in insulin treated people living with type 2 diabetes.

Material and Methods: The analysis was conducted as part of a randomised controlled trial (InterFAST-2-Study). 46 people living with type 2 diabetes were included in the trial. The intervention group fasted on 3 non-consecutive days per week (mADF) for a total of 12 weeks. The control group continued their usual diet. Physical activity was assessed subjectively using the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) and objectively by using an accelerometer (Movisens).

Results: In total 157 IPAQ-questionnaires and 64 accelerometer datasets were analysed. The fasting group included 22 patients (mean age 65 ± 6 years, 10 male) and the control group 24 patients (mean age 61 ± 7 years; 14 male). No consistent significant differences in physical activity were observed between the fasting and control group in either subjective or objective assessments. Total physical activity did not differ significantly between the two groups (median [IQR]: control group 2630.9 [4473.3] vs. fasting group 3738.0 [4142.3] METmin/week; $p = 0.406$) and remained stable over the study duration.

Discussion: MADF was not associated with significant changes in physical activity in insulin-treated patients with type 2 diabetes. Given the exploratory nature of this analysis and the limited number of eligible objective activity measurements, further studies are necessary.

Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung.....	I
Danksagungen	II
Zusammenfassung	III
Abstract.....	IV
Abkürzungen und deren Erklärung.....	VII
Abbildungsverzeichnis	IX
Tabellenverzeichnis.....	X
1 Einleitung.....	1
1.1 Physiologische Grundlagen	2
1.1.1 Grundlagen des Glukose- und Insulinstoffwechsels	2
1.1.2 Die metabolischen Anpassungen auf Essen und Fasten	2
1.2 Diabetes Mellitus	4
1.2.1 Pathophysiologische Mechanismen des T2DM	4
1.2.2 Risikofaktoren	6
1.2.3 Diagnostik.....	11
1.2.4 Komplikationen	11
1.2.5 Therapieziele	12
1.2.6 Therapie	13
1.3 Intermittierendes Fasten	16
1.3.1 Verschiedene Fastenmodelle	16
1.3.2 Metabolische Effekte - IMS	17
1.3.3 IF und T2DM.....	18
1.3.4 Religiöses Fasten	19
1.3.5 Limitationen.....	20
1.3.6 IF und körperliche Aktivität	20
2 Material und Methoden	22
2.1 Studiendesign INTERFAST-2.....	22
2.2 Ein- und Ausschlusskriterien.....	22
2.3 Erhebung der körperlichen Aktivität	23
2.3.1 IPAQ.....	23
2.3.2 Akzelerometer	23

2.4	Datenaufbereitung und Bereinigung.....	24
2.4.1	IPAQ.....	24
2.4.2	Movisens.....	25
2.5	Statistische Auswertung	26
3	Ergebnisse.....	27
3.1	Baseline Charakteristika	27
3.2	Rücklaufquote und Drop-outs	27
3.3	Präsentation der Ergebnisse.....	27
3.3.1	IPAQ.....	27
3.3.2	Movisens.....	29
3.3.3	Zusammenfassende Darstellung	29
4	Diskussion	31
4.1	Antwort auf Forschungsfragen	31
4.2	Einordnung	31
4.3	Interpretation	32
4.3.1	Interpretation der Aktivitätsmessung.....	32
4.4	Limitationen.....	33
4.5	Klinische Implikation und Fazit	34
5	Literaturverzeichnis	35
6	Anhang.....	50
6.1	Anhang 1: IPAQ	50
6.2	Anhang 2: Auswertung IPAQ.....	56
6.3	Anhang 3: Auswertung Akzelerometer	76

Abkürzungen und deren Erklärung

ADF – Alternate Day Fasting

ADMF – Alternate Day Modified Fasting

AGES – Advanced Glycation Endproducts

AMPK – AMP-activated protein kinase

ATP – Adenosintriphosphat

BMI – Body-Mass-Index

BHB – β -Hydroxybutyrat

CCR – Continuous Caloric Restriction

CER – Continuous Energy Restriction

DKA – Diabetische Ketoazidose

eTRF – Early Time-Restricted Feeding

FFA – Free Fatty Acids (freie Fettsäuren)

FOXO – Forkhead box O (Transkriptionsfaktor)

GLP-1 – Glucagon-like Peptide-1

GLUT – Glukosetransporter

GLUT-4 – Insulinabhängiger Glukosetransporter Typ 4

HbA1c – Glykiertes Hämoglobin

HHS – Hyperosmolares hyperglykämisches Syndrom

IF – Intermittierendes Fasten

IFG – Impaired Fasting Glucose

IGT – Impaired Glucose Tolerance

IMS – Intermittent Metabolic Switching

IPAQ – International Physical Activity Questionnaire

IRS – Insulinrezeptorsubstrat

LCD – Low-Calorie Diet

LDL – Low-Density Lipoprotein

MET – Metabolisches Äquivalent

mTOR – Mechanistic Target of Rapamycin

NBZ – Nüchternblutzucker

OAD – Orale Antidiabetika

oGTT – Oraler Glukosetoleranztest

PAT – Physical activity thermogenesis
PP – Per-Protocol
PPAR- γ – Peroxisome Proliferator-Activated Receptor γ
RCT – Randomized Controlled Trial
RIF – Ramadan Intermittent Fasting
ROS – Reactive Oxygen Species
SGLT-2 – Sodium-Glucose Cotransporter 2
SIRT – Sirtuin
TAG – Triacylglyceride
TEE – total energy expenditure
T2DM – Typ-2-Diabetes mellitus
TRE / TRF – Time-Restricted Eating / Feeding
VLDL – Very-Low-Density Lipoprotein
WHR – Waist-to-Hip Ratio

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Datenaufbereitung und Selektionsprozess IPAQ	25
Abbildung 2: Datenaufbereitung und Selektionsprozess Movisens	25
Abbildung 3: Boxplots der Gesamtaktivität nach Visite	28

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Angelehnt an (11): Waist to hip ratio und assoziiertes Gesundheitsrisiko.....	7
Tabelle 2: BMI (16).....	7
Tabelle 3: Grenzwerte nach ÖGD-Leitlinie 2023(29).....	11
Tabelle 4: Metabolische Äquivalente nach (58,59).....	16

1 Einleitung

Weltweit leben über 500 Millionen Menschen mit Diabetes mellitus. Etwa 90% davon entfallen auf den Typ-2-Diabetes Mellitus (T2DM), der damit zu den häufigsten chronischen Erkrankungen zählt (1,2). Eine alternde Bevölkerung, weltweiter Anstieg der Adipositas-Prävalenz sowie zunehmend inaktive Lebensstile führen global zu einem epidemieartigen Anstieg der Diabetesfälle und damit verbunden zu erheblichen Krankheitskosten (1).

Neben der medikamentösen Therapie ist Lebensstilmodifikation ein zentraler Bestandteil der Diabetesprävention und Therapie (3). Regelmäßige körperliche Aktivität verbessert die Insulinsensitivität, glykämische Kontrolle und unterstützt die Gewichtsreduktion. Inaktivität gilt hingegen als zentraler Risikofaktor für die Entwicklung eines T2DM (2,4).

Intermittierendes Fasten (IF) wird zunehmend als Ansatz in der Diabetestherapie untersucht. In mehreren Studien konnten positive Effekte unter IF, wie eine bessere Insulinsensitivität, Gewichtsverlust oder eine HbA1c-Reduktion beobachtet werden (5). Während die metabolischen Auswirkungen von IF zunehmend dokumentiert sind, liegen zum Einfluss von IF auf die körperliche Aktivität, insbesondere bei Diabetes, kaum Daten vor. Alternate-Day-Fasting (ADF) ist eine Form von IF, bei der abwechselnd einen Tag komplett auf Nahrung verzichtet wird und am Folgetag uneingeschränkt gegessen werden kann. Modifiziertes ADF (mADF) beschreibt eine mildere Form von ADF, bei der an Fastentagen eine geringe Menge an Kalorien (etwa 25% des Energiebedarfs) zu sich genommen wird (6).

Ziel dieser Arbeit war es, den Einfluss von IF auf die körperliche Aktivität bei Menschen mit insulinbehandeltem T2DM zu untersuchen. Die Kernfragen dieser Arbeit sind:

- Unterscheidet sich die körperliche Aktivität von insulinbehandelten PatientInnen mit T2DM unter mADF im Vergleich zu einer nicht-fastenden Kontrollgruppe.
- Zeigt sich unter mADF eine Veränderung der Ruhe- bzw. inaktiven Zeit im Vergleich zur Kontrollgruppe.
- Ändert sich die körperliche Aktivität sowie die Ruhe- bzw. inaktive Zeit über den Studienverlauf in den beiden Gruppen.

1.1 Physiologische Grundlagen

1.1.1 Grundlagen des Glukose- und Insulinstoffwechsels

Insulin wird in den Beta-Zellen des Pankreas gebildet. Die Synthese beginnt mit der Bildung des inaktivem Präproinsulin, welches im endoplasmatischen Retikulum über mehrere Schritte in Proinsulin umgewandelt wird. Im Golgi-Apparat wird das Proinsulin in Vesikel verpackt und in diesen auch proteolytisch in Insulin und das inaktive C-Peptid gespalten (2). Die Insulinsekretion erfolgt in erster Linie auf erhöhte Blutglukosespiegel, Inkretine, Aminosäuren oder freie Fettsäuren können die Ausschüttung ebenfalls fördern. Ein Anstieg der Blutglukose führt zu einer intrazellulären Aufnahme von Glukose über GLUT-1. Bei der Verstoffwechselung der Glukose entsteht ATP, in Folge schließen ATP-sensitive-Kaliumkanäle und es kommt zur Depolarisation der Zelle. Die Depolarisation führt zur Aktivierung von spannungsabhängigen Kalziumkanälen, es kommt zu einem Kalzium Einstrom nach intrazellulär. Die erhöhte Intrazelluläre Kalziumkonzentration ist das zentrale Signal zur Exozytose der insulinspeichernden Granula.

Insulin bindet an Zielzellen an der Alpha Untereinheit des Insulinrezeptors und führt dadurch zu einer Konformationsänderung und Aktivierung der Tyrosinkinasedomäne der Beta-Untereinheit. Es kommt in Folge zur Autophosphorylierung und zur Bindung und Transphosphorylierung von Insulinrezeptorsubstraten (IRS). Dadurch werden intrazellulär weitere Signalkaskaden ausgelöst.

Die Aktivierung der Phosphoinositid-3-Kinase (PI3K) führt über mehrere Proteinkinasen wie PIP3, PDK1 und Proteinkinase B zu einer Vielzahl an metabolischen Effekten. Essenziell ist der PI3K-Transduktionsweg für die Translokation von GLUT-4 aus intrazellulären Vesikeln zur Plasmamembran und somit für die Insulinabhängige Glukoseaufnahme in Muskel- oder Fettzellen. Des Weiteren wird die hepatische Glukose Glukoseproduktion gehemmt und die Glykogensynthese durch Steigerung der Glykogensynthase-Aktivität stimuliert (7).

1.1.2 Die metabolischen Anpassungen auf Essen und Fasten

Der Essen-Fasten Zyklus umfasst vier Phasen: Die absorptive Phase nach der Nahrungsaufnahme, die postabsorptive Phase, den Fastenzustand und den Zustand des langfristigen Fastens (8).

Die absorptive Phase beginnt unmittelbar mit der Nahrungsaufnahme und dauert je nach Menge und Zusammensetzung der Nahrung bis zu vier Stunden an. Die steigende Glukose- und Aminosäurenkonzentration im Blut führt zur vermehrten Ausschüttung von Insulin, das in dieser Phase als zentrales Steuerhormon dient. Gleichzeitig wird die Sekretion von Glukagon gehemmt. Insulin erhöht die Aufnahme von Glukose in Hepatozyten, Muskel- und Fettzellen und fördert die Glykogensynthese in Leber- und Muskelzellen. Überschüssige Glukose wird in der de-novo Lipogenese zu Fettsäuren synthetisiert, die im Anschluss als TAGs gespeichert und in VLDL verpackt ins Blut abgegeben wird. Sie werden zusammen mit den Nahrungsfetten aus Chylomikronen im Fettgewebe gespeichert. Insulin fördert ebenfalls die Synthese von Proteinen aus Aminosäuren, der Abbau von Muskelproteinen wird gehemmt. Zusammenfassend ist die absorptive Phase durch eine anabole Stoffwechsellage gekennzeichnet, die auf Speicherung und Aufbau von Energiereserven ausgerichtet ist.

In der post-absorptiven oder frühen Fastenphase werden die aufgebauten Nährstoffreserven abgebaut, um den Blutzuckerspiegel zur Versorgung Glukose-abhängiger Organe konstant zu halten. In Abwesenheit von neu aufgenommenen Nährstoffen sinkt die Konzentration von Glukose und Aminosäuren im Blut. Die Ausschüttung von Insulin sinkt und von den alpha Zellen des Pankreas wird vermehrt Glukagon ausgeschüttet. Zusätzlich werden von der Nebenniere vermehrt Kortison und Epinephrin ausgeschüttet. Glukagon fördert den Abbau von Glykogen (Glykogenolyse) und die Gluconeogenese zur Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels. Im Fettgewebe wird durch die hormon-sensitive Lipase vermehrt TAG zu Glycerin und freien Fettsäuren abgebaut, die ebenfalls als Energieträger zur Verfügung stehen. In der postabsorptiven Phase findet somit ein Übergang von einer anabolen zu einer zunehmend katabolen Stoffwechsellage statt. Abhängig von den hepatischen Glykogenspeichern und der körperlichen Aktivität dauert sie bis zu 12 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme an (7).

Im Rahmen üblicher Ernährungsroutinen durchläuft der Körper in der Regel nur den absorptiven und post-absorptiven Zustand. Die Fastenphase tritt erst nach etwa 12-24-stündiger Nahrungskarenz auf und ist durch weitgehend aufgebrauchte hepatische Glykogenreserven gekennzeichnet. Katabole Stoffwechselprozesse dominieren. Die Blutglukosespiegel werden über die hepatische Gluconeogenese aufrechterhalten. Als Substrate dienen hier glukogene Aminosäuren aus dem Muskelabbau, Glycerin aus der Lipolyse und Laktat aus der anaeroben Glykolyse. In der Leber werden, infolge der gesteigerten beta-Oxidation, aus anfallendem Acetyl-CoA Ketonkörper gebildet.

Ketonkörper können von den meisten Geweben, auch dem Gehirn, als Energiequelle genutzt werden. Eine ausreichend hohe Konzentration reduziert den Bedarf an Substraten für die Gluconeogenese und schont damit Muskelproteine. Der Wechsel von Glukose- zur Fettverbrennung wird als „metabolic switch“ bezeichnet und stellt eine zentrale Grundlage des intermittierenden Fastens dar (7,9).

Die Phase des prolongierten Fastens beginnt nach zwei bis dreitägiger Nahrungskarenz. Sie kann je nach gesundheitlichem Zustand und Körperbau mehrere Wochen andauern. Energie ist im Körper in Form von Glykogen, Muskelprotein und Fett gespeichert. Zur Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels werden in der Leber weiterhin Aminosäuren in Glukose umgewandelt. Bei längerem Fasten findet die Gluconeogenese zu einem großen Teil auch in den Nieren statt. Der Hungerzustand ist darauf ausgerichtet, den Körper auch ohne externe Nährstoffzufuhr mit Energie zu versorgen. Dazu werden primär Fettreserven mobilisiert und der Glukoseverbrauch durch die Produktion von Ketonkörpern reduziert wird (7).

1.2 Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus bezeichnet eine heterogene Gruppe metabolischer Krankheiten, die durch dauerhaft erhöhte Blutzuckerspiegel gekennzeichnet sind (2).

1.2.1 Pathophysiologische Mechanismen des T2DM

Pathophysiologisch liegen dem T2DM mehrere Störungen der Glukosehomoöstase zugrunde. Die zentralen Mechanismen umfassen eine Insulinresistenz der Muskel-, Leber- und Fettzellen, sowie eine Dysfunktion der β -Zellen des Pankreas (10).

1.2.1.1 Insulinresistenz

Insulinresistenz, ist ein frühes Merkmal in der Entwicklung von T2DM, welches bereits bei Personen mit nicht pathologischer Glukose Toleranz bestehen kann. Zielzellen, vor allem Leber-, Muskel- und Fettzellen reagieren trotz normalen oder erhöhten Insulinspiegeln nicht adäquat auf das Hormon. Pathophysiologisch liegen ein geringerer Einbau von insulinabhängigen GLUT-4 Transportern, sowie eine gestörte intrazelluläre Signaltransduktion nach der Insulinbindung (sog. Post-binding-Effekte) zugrunde. Betroffen sind vor allem die Tyrosinkinaseaktivität der beta-Untereinheit des Insulinrezeptors und der PI3K-Akt-Signalweg (10).

In der Skelettmuskulatur erfolgt etwa 80% der postprandialen Glukoseaufnahme. Durch Insulinresistenz werden weniger GLUT-4 Transporter in die Zellmembran eingebaut, wodurch die Aufnahmegeschwindigkeit deutlich reduziert und das Auftreten einer postprandialen Hyperglykämie begünstigt wird. In der Leber wird die Gluconeogenese durch Insulin nicht mehr ausreichend gehemmt. Die endogene Glukoseproduktion wird gesteigert und trägt zusätzlich zu Erhöhung der Blutglukosewerte bei. Im Fettgewebe werden, ohne die hemmende Wirkung von Insulin auf die Lipolyse, vermehrt freie Fettsäuren freigesetzt, die die hepatische Gluconeogenese zusätzlich fördern (7).

1.2.1.2 Beta-Zell-Dysfunktion

Eine Insulinresistenz allein führt in der Regel noch nicht zu einem manifesten T2DM (11). Defekte in der Funktion und eine reduzierte β -Zell-Masse, zusammengefasst als „Beta-Zell Dysfunktion“, spielen eine entscheidende Rolle in der Entstehung und Progression der Krankheit (12). Bei intakter Betazellfunktion führt eine kompensatorische Hyperplasie und Hypertrophie zu einer gesteigerten Insulinausschüttung, wodurch die Blutzuckerspiegel weitgehend normal bleiben (10). Erst wenn die beta-Zellen erschöpfen und der erhöhte Insulinbedarf nicht mehr produziert werden kann, kommt es zu erhöhten Blutzuckerspiegeln. Die funktionelle Erschöpfung der beta-Zellen ist jedoch nicht ausschließlich auf den zunehmenden Insulinbedarf zurückzuführen, sondern wird maßgeblich durch metabolische Stressoren verstärkt. Durch chronische Überernährung kommt es öfters zu erhöhten Nährstoffkonzentrationen im Blut.

Glukotoxizität beschreibt die schädlichen Auswirkungen von chronisch erhöhten Blutzuckerspiegeln. Sie beeinträchtigt β -Zell-Funktion durch verschiedene Mechanismen, darunter die vermehrte Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS), mitochondriale Dysfunktion und eine reduzierte Expression von insulinregulierenden Genen.

Häufig liegt zusätzlich eine Hyperlipidämie vor, die sich zusätzlich negativ auf die β -Zell-Funktion auswirkt (Glukolipotoxizität). Die kontinuierliche Exposition gegenüber hohen FFA-Spiegeln beeinträchtigt die glukosestimulierte Insulinsekretion, indem sie die Insulinbiosynthese hemmt (11). Kurzfristig wirken freie Fettsäuren (FFA) insulinotrop. Eine chronische Belastung führt dahingegen zu einer vermehrten Bildung proinflammatorischer Zytokine wie TNFalpha oder IL-1 und damit zu einer lokalen Entzündungsreaktion (10). Ein Überschuss an FFS und Glukose führt zu einer Ansammlung von fehlgefalteten Proteinen im ER und damit zu einer zellulären Stressantwort, die zur Apoptose der Beta-Zellen führt (2). Zusammengefasst fördern Glukotoxizität und Lipotoxizität über verschiedene Prozesse

oxidativen und entzündlichen Stress und tragen damit wesentlich zur Progression der Beta-Zell Dysfunktion bei.

Neben der funktionellen Einschränkung spielt auch der Verlust an Beta-Zellen eine zentrale Rolle in der Pathogenese des T2DM. PatientInnen mit manifestem T2DM, die in den meisten Fällen (80-90%) auch adipös sind, haben im Schnitt eine um 20-40% reduzierte Anzahl an Beta-Zellen (10). Im Vergleich dazu haben Menschen mit Adipositas aber ohne Diabetes oft eine ausgeprägte Insulinresistenz, jedoch keine pathologische Glukosetoleranz. In Studien zeigte sich in dieser Gruppe eine um bis zu 50% höhere beta-Zellmasse. Durch die Hypertrophie wird der steigende Insulinbedarf ausgeglichen, die Glukosetoleranz bleibt somit zunächst erhalten (13). In der Pathogenese des T2DM führt die bedingt zunehmende funktionelle Erschöpfung und durch die oben beschriebenen Stressoren zur verstärkten Apoptose der beta-Zelle.

1.2.2 Risikofaktoren

Diabetes mellitus ist eine multifaktorielle Erkrankung, in deren Entstehung sowohl modifizierbare als auch nicht modifizierbare Risikofaktoren eine Rolle spielen.

1.2.2.1 Modifizierbare Risikofaktoren

Adipositas

Adipositas ist der wichtigste modifizierbare Risikofaktor in der Entstehung des T2DM (14). Die enge Verknüpfung der beiden Krankheiten wird häufig unter dem Begriff „Diabesity“ zusammengefasst, Ein zunehmender Body-Mass-Index (BMI) und besonders eine bauchbetonte Adipositas, gemessen an der waist-to-hip-ratio, stehen in einem linearen Zusammenhang mit einem steigenden Risiko für die Entwicklung eines T2DM (15).

Als Ursachen werden Veränderungen im Fettgewebe angenommen, die das Entstehen einer Insulinresistenz und eine Funktionsstörung der Beta-Zellen begünstigen.

Adipositas ist durch eine übermäßige Ansammlung von Fettgewebe gekennzeichnet. Dies geschieht primär durch eine Hypertrophie, also durch eine Größenzunahme der einzelnen Adipozyten, die Hyperplasie ist weniger stark ausgeprägt. Die Fähigkeit des Fettgewebes überschüssige Lipide zu speichern, geht mit zunehmender Expansion des Fettgewebes verloren, sodass es vermehrt zu ektopischen Fettablagerungen, zum Beispiel in Leber, Pankreas oder den Muskeln kommt. In der Leber begünstigen diese Fettablagerungen die Insulinresistenz und fördern die Gluconeogenese und Sekretion von VLDL. Intrazelluläre

Fettablagerungen in Muskelzellen stören die Weiterleitung des Insulinsignals und reduzieren somit die insulinvermittelte Glukoseaufnahme.

Bei einer raschen Vergrößerung des Fettgewebes wird zudem häufig die Sauerstoff-Versorgungskapazität überstiegen, was zu einer lokalen Hypoxie führt. Dies führt in Folge zu einem zunehmenden fibrotischen Umbau im Fettgewebe, sowie zur Einwanderung von Makrophagen und Lymphozyten, die eine Vielzahl von proinflammatorischen Zytokinen freisetzen. Es entsteht eine chronische, geringgradige Entzündung im Fettgewebe, die als Schlüsselfaktor in der Entstehung der Insulinresistenz gesehen wird.

Ein weiterer pathophysiologischer Faktor ist die veränderte Sekretion von Fettgewebshormonen, den Adipokinen. Adiponektin, ein Adipokin mit Insulinsensibilisierenden und antientzündlichen Eigenschaften, ist bei Adipositas beispielsweise verringert (14).

Geschlecht	Waist-to-hip-ratio	Risiko für Gesundheitsprobleme
Frauen	< 0,80	niedrig
	0,81-0,85	moderat
	>0,85	hoch
Männer	< 0,95	niedrig
	0,96-1,0	moderat
	>1,0	hoch

Tabelle 1: Angelehnt an (11): Waist to hip ratio und assoziiertes Gesundheitsrisiko

BMI (kg/m²)	Kategorie
< 18,5	Untergewicht
18,5 – 24,9	Normalgewicht
25 – 29,9	Übergewicht
30 – 34,9	Adipositas Grad I
35 – 39,9	Adipositas Grad II
≥ 40	Adipositas Grad III

Tabelle 2: BMI (16)

Ernährung

Die Ernährung ist ein weiterer zentraler modifizierbarer Risikofaktor für die Entstehung von T2DM. Eine chronisch erhöhte Energiezufuhr und positive Energiebilanz führen zu einer Gewichtszunahme und Adipositas, die wie zuvor erwähnt als wichtigster Risikofaktor gilt (17).

In Studien konnten mehrere Lebensmittelgruppen identifiziert werden, deren Konsum mit einem erhöhten Diabetesrisiko assoziiert ist. Vor allem der Konsum von zuckerhaltigen Getränken, wie Softdrinks, gesüßtem Kaffee oder Fruchtsäften, ist unabhängig vom Körpergewicht mit einem erhöhten Diabetesrisiko assoziiert. Daraus lässt sich schließen, dass die schädliche Wirkung nicht allein durch den hohen Kaloriengehalt und Gewichtszunahme vermittelt wird. Die in gesüßten Getränken enthaltene Fruktose (Saccharose und HFCS enthalten zu 50-55% Fruktose) wird hauptsächlich in der Leber zu Fettsäuren metabolisiert und begünstigt dadurch erhöhte Blutfettwerte, hepatische Fettablagerungen und Insulinresistenz. Zuckerhaltige Getränke haben einen hohen glykämischen Index und lassen den Glukosespiegel somit schnell ansteigen, was als weiterer Risikofaktor gilt (18).

Rotes und vor allem verarbeitetes Fleisch (z.B Wurst, Speck, Schinken) sind mit einem erhöhten Risiko verbunden. Der Verzehr von nur rund 170g rotem bzw. 105g verarbeitetem Fleisch ist mit einem dreifach erhöhtem Diabetesrisiko assoziiert (18). Laut Statistik Austria betrug der durchschnittliche Fleischkonsum im Jahr 2023 pro Kopf 86,6 kg/Jahr, wobei rotes Fleisch mit 64kg/Jahr (~ 175g/Tag) den größten Anteil ausmacht (19). Damit liegt der aktuelle Verbrauch deutlich über den Werten, die mit erhöhten Diabetes- und anderen Gesundheitsrisiken assoziiert sind (20). Raffinierte Getreideprodukte, wie Weißmehl oder weißer Reis, weisen im Vergleich zu Vollkornprodukten einen geringeren Nährstoff- und Ballaststoffgehalt auf und sind zudem mit einem erhöhten Diabetes Risiko verbunden. Dies zeigt sich besonders in Populationen in denen beispielsweise weißer Reis eine Hauptkalorienquelle darstellt. Ein Verzehr von 200-400g raffiniertem Getreide pro Tag ist mit einem 6-14% höheren Diabetesrisiko verbunden (18).

Die Ernährung in westlichen Ländern ist gekennzeichnet durch einen hohen Anteil an verarbeiteten Fleisch- und Getreideprodukten, ultra-hochverarbeiteten Lebensmitteln, zugesetztem Zucker und Transfetten, sowie einem geringen Anteil an frischem Obst, Gemüse und Vollkornprodukten. Studien zeigen, dass diese Ernährungsweise Übergewicht, Insulinresistenz und chronische Entzündungen fördert und deutlich mit einem erhöhten T2DM Risiko verbunden ist (21). Die fortschreitende Verbreitung westlicher

Ernährungsmuster in Entwicklungs- und Schwellenländern wird als eine der Ursachen für den Anstieg an Diabetesfällen gesehen (17).

Bewegungsmangel

Bewegungsmangel und überwiegend sitzendes Verhalten sind weitere signifikante Risikofaktoren für die Entwicklung von T2DM (22). Unter sitzendem Verhalten werden liegende oder sitzende Tätigkeiten im wachen Zustand mit einem geringem Energieverbrauch unter 1,5 METs zusammengefasst (23). In industrialisierten Gesellschaften ist der Alltag zunehmend durch sitzende Tätigkeiten geprägt. Beispielsweise verbringen Erwachsene in den USA etwa 50-60% ihrer Wachzeit sitzend, etwa mit Autofahren, Fernsehen oder Arbeiten am PC (23). Längeres Sitzen stellt dabei einen separaten Risikofaktor dar. Studien, die den Zusammenhang zwischen sitzendem Verhalten und dem 2h OGTT untersuchten, zeigten, dass längere Sitzperioden mit erhöhten Plasmaglukosewerten assoziiert sind. Die Ergebnisse waren unabhängig von BMI, Taillenumfang und moderater bis intensiver physischer Aktivität der Studienteilnehmer.

Diese Ergebnisse unterstreichen längeres Sitzen als eigenständigen Risikofaktor, der nicht allein durch regelmäßiges Training kompensiert werden kann (24,25).

Obwohl zahlreiche Studien einen Zusammenhang zwischen Bewegungsmangel und der Entwicklung von T2DM zeigen, sind die zugrundeliegenden pathophysiologischen Mechanismen bislang noch nicht vollständig geklärt (22). Als zentraler Pathomechanismus wird die Begünstigung einer Insulinresistenz gesehen. Inaktivität führt, beispielsweise durch geringere Bindung von IRS an den IR, zu einer geringeren intrazellulären Weiterleitung des Insulinsignals. In Folge führt dies zu einer geringeren Translokation von GLUT-4 an die Zellmembran und zu einer reduzierten Glukoseaufnahme in insulinsensitivem Gewebe. In einer Studie von Vukovich et al. führte körperliche Inaktivität von 6 Tagen bei Ausdauersportlern, bioptisch gemessen, zu einem signifikant reduzierten GLUT-4 Gehalt in Muskelzellen, sowie zu einer reduzierten Insulinsensitivität (26). In einer anderen Studie von Stephens et al. zeigte, dass bereits ein überwiegend sitzender Tag im Vergleich zu leichter körperlicher Aktivität zu einer um 39% reduzierter insulinvermittelter Glukoseaufnahme führte (25). Insulinresistenz erhöht die Arbeitslast der beta-Zellen und führt über längere Zeit zu Betazell dysfunktion. Zusätzlich begünstigt Bewegungsmangel durch den geringeren Energieverbrauch das Entstehen einer Adipositas und chronischer geringgradiger Inflammation. Ein weiterer beschriebener Mechanismus ist die reduzierte Kapillarisation bei Bewegungsmangel. Die Dichte des Kapillarnetzes ist stark von der

Stoffwechselaktivität verknüpft, wobei regelmäßiges Training die Angiogenese begünstigt. Ein höhere Kapillardichte führt zu einer besseren Durchblutung und Nährstoffversorgung und ist mit einer besseren Insulinsensitivität und Glukosetoleranz assoziiert (27).

1.2.2.2 Nicht-modifizierbare Risikofaktoren

Zu den nicht modifizierbaren Risikofaktoren für die Entwicklung eines T2DM zählen ein hohes Lebensalter, positive Familienanamnese, die ethnische Zugehörigkeit und das vorherige Auftreten eines Gestationsdiabetes.

Laut dem „National Diabetes Statistics Report“ der CDC beträgt die Diabetesprävalenz bei 18-44-Jährigen 4,8%, bei den 45-64- Jährigen bereits 18,9% und bei über 65-Jährigen 29,2% (28). Mit zunehmendem Alter kommt es zu einer progressiven Abnahme der Insulinsekretion und einer zunehmenden Insulinresistenz, die auf Veränderungen der Körperzusammensetzung wie Sarkopenie und viszerale Adipositas zurückgeführt werden können (29,30).

Eine positive Familienanamnese gilt ebenfalls als bedeutender Risikofaktor. Erstgradige Verwandte von Betroffenen haben insgesamt ein etwa dreifach erhöhtes Risiko. Bei einem erkrankten Elternteil liegt das lebenslange Erkrankungsrisiko bei 40%, sind beide betroffen steigt das Risiko auf 70%. Zwillingsstudien weisen ebenfalls auf eine signifikante genetische Komponente hin. Die Konkordanzrate liegt bei monozygoten Zwillingen bei rund 70%, bei dizygoten nur bei rund 20-30%. Ein familiär gehäuftes Auftreten gibt hierbei nicht nur Aufschluss über die genetische Suszeptibilität, sondern zeigt auch gemeinsame Epigenetische- und Lebensstilfaktoren auf, die das Erkrankungsrisiko zusätzlich beeinflussen (31,32).

Die Veranlagung für T2DM wird polygen vererbt. In Studien konnten mehrere Gen-Loci, wie TCF7L2, KCNQ1, IRS1, PPARG oder FTO identifiziert werden, welche mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko assoziiert sind. Viele dieser Gene sind in beta-Zellen aktiv, an der Insulinsekretion oder Signalweiterleitung beteiligt oder mit einem erhöhten Adipositas-Risiko assoziiert. Dennoch erklären diese bekannten, häufigen Varianten nur etwa 10% des angenommenen hereditären Risikos. Die Diskrepanz zwischen geschätzter Vererbbarkeit und bis dato bekannten genetischen Varianten wird als „missing heritability“ bezeichnet (31–33).

1.2.3 Diagnostik

Grundlage der Diabetesdiagnose bilden verschiedene laborchemische Parameter des Glukosestoffwechsels. Ohne Typische Diabetessymptome, wie Müdigkeit, Polyurie oder Polydipsie werden zwei unabhängige Messungen empfohlen, um die Diagnose zu bestätigen.

Als Grenzwerte gelten ein Nüchternblutzucker nach mindestens 8-stündiger Nahrungskarenz von ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l) oder ein zwei Stunden Wert im oGTT mit 75g Glukose ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l). Außerdem kann auch das glykierte Hämoglobin HbA1c als Diagnosekriterium herangezogen werden. Der HbA1c-Wert spiegelt die mittleren Glukosespiegel der letzten 6-8 Wochen wider. Werte $\geq 6,5\%$ (≥ 48 mmol/mol) gelten hierbei als pathologisch. Ein Wert unter 6,5% schließt einen DM jedoch nicht aus, da kurzzeitige Hyperglykämien den HbA1c nicht eindeutig erhöhen.

Werte unter den genannten Grenzwerten, die jedoch über den Normwerten liegen weisen auf einen Prädiabetes hin, ein Vorstadium des DM in dem bereits Stoffwechselstörungen in Form einer erhöhten Nüchternglukose oder einer gestörten Glukosetoleranz bestehen (34–36).

Parameter	Manifeste DM	Prädiabetes
Nicht-Nüchtern	≥ 200 mg/dl + klassische Symptome ODER ≥ 200 mg/dl an 2 Tagen	–
Nüchternglukose	≥ 126 mg/dl an 2 Tagen	≥ 100 mg/dl, aber ≤ 125 mg/dl (abnorme Nüchternglukose, <i>impaired fasting glucose</i> , IFG)
2-h-Glukose nach 75g Glukose; oGTT	≥ 200 mg/dl an 2 Tagen	≥ 140 mg/dl, aber ≤ 199 mg/dl (gestörte Glukosetoleranz, <i>impaired glucose tolerance</i> , IGT)
HbA1c	$\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol) an 2 Tagen	$\geq 5,7\%$ (39 mmol/mol), aber $\leq 6,4\%$ (46 mmol/mol)

Tabelle 3: Grenzwerte nach ÖGD-Leitlinie 2023 (29)

1.2.4 Komplikationen

Der T2DM ist mit einer Reihe von akuten und chronischen Komplikationen assoziiert. Zu den akuten Komplikationen zählen schwerwiegende metabolische Entgleisungen, wie das

hyperosmolare hyperglykämische Koma (HHS), seltener die diabetische Ketoazidose (DKA) oder meist durch antihyperglykämische Therapeutika ausgelöste schwere Hypoglykämien. Zusätzlich besteht bei Menschen mit Diabetes ein erhöhtes Risiko für verschiedene Infektionen, unter anderem urogenitale Infektionen, mykotische Infektionen oder postoperativen Wundinfektionen (35,36).

Die chronische Hyperglykämie bei T2DM führt über Mechanismen wie der Bildung von Advanced Glycation Endproducts (AGES), oxidativem Stress oder endothelialer Dysfunktion zu Gefäßschäden. Diese werden in mikro- und makrovaskuläre Schäden eingeteilt (3).

Zu den mikrovaskulären Schäden zählen die diabetische Retinopathie, Makulaödem und die Makulopathie, die in der industrialisierten Welt eine der häufigsten Ursachen für Erblindung darstellen. Die diabetische Nephropathie betrifft rund 40% der Menschen mit langjährigem T2DM und geht mit einer kontinuierlichen Verschlechterung der Nierenfunktion bis zur terminalen Niereninsuffizienz und mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität einher. Eine weitere chronische Komplikation stellt die diabetische Polyneuropathie dar, die mit Schmerzen, Schädigung und Funktionsverlust von Nervengewebe einhergeht.

Makrovaskuläre Komplikationen umfassen ein signifikant erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen wie Koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt, Insult, pAVK oder Herzinsuffizienz. Das Risiko wird durch häufig gleichzeitig vorkommende Hypertonie oder Dyslipidämie zusätzlich erhöht (3,36,37).

Darüber hinaus existieren zahlreiche assoziierte Begleiterkrankungen. Beispielsweise wird ein gehäuftes Auftreten von Depressionen, Angststörungen oder demenziellen Entwicklungen beschrieben. Ebenso treten eine Reihe von Malignomen, wie etwa Mamma-, Endometrium-, oder Kolorektales Karzinom bei Menschen mit T2DM gehäuft auf (3).

1.2.5 Therapieziele

Therapieziele in der Behandlung des T2DM sollten gemeinsam mit PatientInnen individuell an die jeweilige Lebenssituation (Alter, Lebenserwartung...) angepasst vereinbart werden. Ziele in der Therapie sind die Vermeidung von Akut- oder Spät komplikationen, Symptombefreiheit, Erhalt der Lebensqualität und eine geringe Therapielast.

Zur Definition von Therapiezielen werden metabolische Marker herangezogen, die Rückschlüsse auf Therapieadhärenz, metabolische Kontrolle und das Risiko für Folgeerkrankungen ermöglichen.

Zur Evaluierung der glykämischen Kontrolle wird der HbA1c herangezogen. Zielwerte hängen hierbei von einer Vielzahl an individuellen Faktoren, wie Alter, Lebenserwartung, Hypoglykämie Risiko und Polymedikation ab und liegen zwischen 6,5% - 8,0%. (35,36) Für die meisten PatientInnen wird jedoch ein HbA1c Zielbereich von unter 7% angestrebt, um einen ausreichenden Schutz vor Komplikationen zu erreichen (3).

Für die Lipidtherapie steht primär die Senkung des LDL-Cholesterins im Vordergrund. Besteht eine Hypertriglyceridämie (>200mg/dL), wird zusätzlich das nicht HDL-Cholesterin als Zielwert angenommen. Das LDL-Ziel ist abhängig vom individuellen kardiovaskulären Risiko und liegt zwischen <55mg/dL bei sehr hohem und <116mg/dL bei niedrigem Risiko (36). Weitere Therapieziele stellen die Blutdruckeinstellung und die Reduktion des Körpergewichts bei Adipositas dar. Als Richtwert gilt hier ein BMI unter 25 kg/m² für Erwachsene und ein BMI zwischen 25-30 kg/m² bei PatientInnen über 65 Jahren (3). Als Ziel für den Blutdruck gelten systolische Werte unter 130-140 mmHg und diastolische Werte unter 80-90 mmHg. Bei älteren, multimorbiden PatientInnen können auch höhere Zielwerte gesetzt werden (35,36).

1.2.6 Therapie

1.2.6.1 Medikamentöse Therapie

Kann durch Lifestylemodifikation keine ausreichende glykämische Kontrolle erreicht werden, ist eine medikamentöse Therapie indiziert (36). Antidiabetische Wirkstoffe senken über verschiedene Mechanismen, wie durch eine gesteigerte Insulinsekretion oder -sensitivität, durch eine gesteigerte Glukoseausscheidung oder durch Verstärkung der Inkretinwirkung den Blutzuckerspiegel. Sofern keine Kontraindikationen vorliegen, gilt Metformin als Mittel der Wahl (33,36). Bei Bestehen von Begleiterkrankungen wie kardiovaskulären Erkrankungen oder chronischer Niereninsuffizienz kommen zusätzlich Antidiabetika mit Organ-protectiven Eigenschaften wie SGLT-2 Inhibitoren oder GLP-1 Agonisten zum Einsatz (35). Eine Kombinationstherapie ist ebenfalls indiziert, wenn durch eine Monotherapie keine ausreichende glykämische Kontrolle erreicht werden kann (3).

Neben der Therapie mit oralen oder inkretinbasierten Antidiabetika ist die Insulintherapie, vor allem bei langjährigem T2DM, weit verbreitet. Insulin ist indiziert, wenn durch medikamentöse (OAD/GLP-1 Agonisten) oder Lifestyle Interventionen keine ausreichende glykämische Kontrolle erreicht werden kann, bereits eine ausgeprägte beta-Zellerschöpfung oder relevante Begleiterkrankungen (NINS; LINS) vorliegen (36). Eine Insulintherapie ist

sowohl als Mono-, als auch als Kombinationstherapie möglich. Eine Kombinations- bietet im Vergleich zur Monotherapie den Vorteil der organprotektiven Effekte der OAD, sowie eine insgesamt reduzierte Insulindosis und dadurch bedingt eine geringere Gewichtszunahme (3,35). Grundsätzlich können alle OADs mit Insulin kombiniert werden. Sulfonylharnstoffe werden jedoch wegen des erhöhten Hypoglykämieriskos und Glitazone aufgrund möglicher Nebenwirkungen seltener in Kombination mit Insulin verwendet (35,38).

Eine Insulintherapie wird meist mit der Gabe eines langwirksamen Basalinsulins (z.B. Insulin Degludec) einmal täglich begonnen. Dieses Therapieschema zielt vor allem auf die Senkung des Nüchternblutzuckers ab und bietet den Vorteil einer simplen Anwendung. (3,36) In fortgeschrittenen Stadien werden intensivere Therapieschemata, wie z.B. die supplementäre Insulintherapie (kurzwirksame Insulinboli zu Mahlzeiten) oder die Basis-Bolus Therapie (Langwirksames und kurzwirksames Insulin) angewendet (3). Wichtig zu beachten ist, dass jede Insulintherapie auch mit einem erhöhten Hypoglykämierisiko einher geht. Sowohl die Basis-Bolus Therapie als auch die supplementäre Insulintherapie weisen ein deutlich erhöhtes Risiko auf, wohingegen die alleinige Basalinsulin-Therapie ein vergleichsweise geringes Risiko aufweist (3,36).

1.2.6.2 Nicht-medikamentöse Therapie

Training

Körperliches Training ist ein wichtiger Ansatz in der Therapie und Prävention von T2DM. (39,40) Training verbessert akut durch Muskelkontraktionen die insulinunabhängige GLUT-4 Translokation und erhöht damit die Glukoseaufnahme und Glukoseoxidation (39,41) Regelmäßiges Training kann darüber hinaus zu einer erhöhten muskulären Kapillardichte und Mitochondrienzahl, verbesserten Insulinwirkung in Leber-, Fett- und Muskelgewebe und gesteigerter Fettsäureoxidation führen (39,42). Diese Effekte wurden unabhängig von einer BMI-Reduktion beschrieben (3,43). Besonders Personengruppen mit ausgeprägter Insulinresistenz, wie bei Adipositas und metabolischem Syndrom, Patientinnen mit Prädiabetes, Sarkopenie oder zuvor inaktive Personen, profitieren am meisten von regelmäßigem Training (37).

In zahlreichen RCTs konnte gezeigt werden, dass sowohl Ausdauer- (44), als auch Krafttraining (45,46), im Vergleich zur konventionellen Therapie, zu einer Reduktion des HbA1c führen. In einer Metaanalyse von 47 RCTs führte strukturiertes Training zu einer durchschnittlichen HbA1c Reduktion um 0,67%, wobei kombiniertes Training einen

höheren Effekt als isoliertes Kraft-/Ausdauertraining erzielen konnte (47). Darüber hinaus konnten in Studien weitere positive Effekte, wie Gewichtsreduktion, Dosisreduktion antidiabetischer Medikation oder eine Blutdrucksenkung gezeigt werden (39,46).

Sowohl die akuten als auch die langfristigen Effekte von körperlicher Aktivität sind durch Trainingspausen reversibel. Die positiven metabolischen Effekte einer einzelnen Trainingseinheit können bis zu 16-48 Stunden andauern (39,48). Sogar bei aktiven AthletInnen haben kurze inaktive Phasen eine reduzierte Insulinsensitivität zur Folge, wohingegen die erhöhte Kapillardichte länger erhalten bleibt (48,49).

Menschen mit T2DM gehören zu den Bevölkerungsgruppen, die am wenigsten körperlich aktiv sind (50). Studien zeigen gerade bei T2DM eine geringe Adhärenz bei Bewegungsinterventionen, sowie ein damit korrelierendes schlechteres Therapie-Outcome (51). In Bezug auf Bewegungsprogramme sind die unterschiedlichen Adhärenzraten bei strukturierten Bewegungsinterventionen im Studiensetting und alltagsnahen Programmen zu beachten. In kontrollierten Settings sind generell höhere Teilnahmequoten zu erwarten (44). In einer 16-wöchigen RCT, in der TeilnehmerInnen an regelmäßigem Widerstandstraining teilnahmen betrug die Compliance etwa 90% (52). Auch eine Übersichtsarbeit von MacDonald et al. zeigt eine höhere Adhärenz bei überwachten Bewegungsinterventionen (53). Ergebnisse der IMPACT Studie machen den negativen Effekt der geringen Adhärenz auf die Wirksamkeit von Bewegungsprogrammen besonders deutlich. In dieser RCT wurde die Wirkung von einmal oder dreimal wöchentlichem Training in Fitness Centern im Vergleich zu Standard-Care (lediglich Beratung bzgl. Bewegung) über 6 Monate untersucht. In den Interventionsgruppen absolvierten jeweils nur rund die Hälfte der TeilnehmerInnen mindestens 50% der vorgesehenen Trainingseinheiten, sodass die ITT- Analyse keine signifikante HbA1c-Senkung ergab. Die PP-Analyse der adhärennten TeilnehmerInnen (Ø 2 absolvierte Trainingseinheiten pro Woche) jedoch ergab eine signifikante HbA1c Senkung in der 3x-pro Woche Gruppe (54).

Die ÖDG sowie internationale Leitlinien, wie die ADA empfehlen für Erwachsene wöchentlich mindestens 150 Minuten aerober körperlicher Aktivität an mindestens 3 Tagen pro Woche und zusätzlich Krafttraining zwei Mal pro Woche. Bei Adipositas sollten 200-300 Minuten pro Woche angestrebt werden. Außerdem sollte längere inaktive Perioden regelmäßig unterbrochen werden und Alltagaktivität gefördert werden (35,55).

Intensität	Bereich	Beispiele
Sitzendes Verhalten	1,0-1,5 METs	Fernsehen, Autofahren, Sitzende Büroarbeit, Schlafen
Leichte Aktivität	1,6-2,9 METs	Langsames Gehen, Abwaschen, Einkaufen
Moderate Aktivität	3-5,9 METs	Fahrrad fahren, rasches gehen (5km/h), Rasenmähen
Intensive Aktivität	> 6 METs	Schwimmen, Joggen, Fußball

Tabelle 4: Metabolische Äquivalente nach (56,57)

1.3 Intermittierendes Fasten

1.3.1 Verschiedene Fastenmodelle

Intermittierendes Fasten ist ein Sammelbegriff für verschiedene Ernährungsmuster, bei denen die Nahrungsaufnahme auf bestimmte Zeitfenster begrenzt wird. Im Gegensatz zu anderen Diäten zielt IF nicht primär auf eine Kalorienreduktion oder eine bestimmte Nährstoffverteilung ab, sondern auf die periodische Aktivierung kataboler Stoffwechselprozesse (9).

Ein häufig untersuchtes Modell ist das Alternate-Day-Fasting (ADF). Hierbei wechseln sich Tage an denen komplett auf Nahrung verzichtet wird mit Tagen an denen uneingeschränkt gegessen werden kann ab.

Besonders populär ist die modifizierte Variante des ADF (ADMF). An Fastentagen dürfen hier weiterhin etwa 25% des Kalorienbedarfs (ca. 500 kcal) konsumiert werden. Ähnlich dazu ist die 5:2-Diät, bei der die Kalorienzufuhr an nur 2 Tagen pro Woche reduziert wird und an den restlichen Tagen wie gewohnt gegessen werden kann (58).

Eine weitere bekannte Methode ist das Time-restricted-feeding (TRF). Hierbei wird täglich für ein bestimmtes Zeitfenster (idR. > 12h) gefastet. In der verbliebenen Zeit kann ohne Restriktion gegessen werden. Eine häufig praktizierte Variante ist zB. die 16/8-Methode, bei der alle täglichen Mahlzeiten innerhalb von 8 Stunden konsumiert werden. Beim early time-restricted feeding (eTRF) werden alle Mahlzeiten früh am Tag (8-14 Uhr) konsumiert und die restliche Zeit gefastet (59).

1.3.2 Metabolische Effekte - IMS

Wie in Kapitel 1.1.2 bereits erwähnt, bezeichnet der „metabolic switch“ den Übergang zur vermehrten Nutzung von Fett- und Ketonkörpern nach Erschöpfung der hepatischen Glykogenspeicher. Zum Umschalten kommt es nach längerer Nahrungskarenz (>12h) oder intensiver körperlicher Betätigung. Intermittent metabolic-switching (IMS) beschreibt dabei das gezielte, wiederholte Wechseln von einer anabolen in eine katabole Stoffwechsellage, durch regelmäßige Fastenperioden (60). Neben der Gewichtsreduktion gilt IMS als ein zentraler Mechanismus, über den IF seine molekularen und physiologischen Effekte vermittelt (9).

Fasten beeinflusst mehrere zentrale metabolische Signalwege und Regulationsmechanismen, die auf Energiemangel reagieren und zelluläre Reparatur, Erhaltung und Stressresistenz fördern (9).

Die AMP-aktivierte Proteinkinase (AMPK) agiert als Energiesensor und wird durch ein steigendes AMP/ATP-Verhältnis, als Zeichen eines niedrigen Energiestatus, aktiviert (61). AMPK fördert die Nutzung von Fettsäuren und Ketonen zur Energiegewinnung, die mitochondriale Biogenese und induziert zelluläre Reparaturmechanismen (9,60). AMPK und die Abwesenheit von Nährstoffen oder Insulin wirken zusätzlich hemmend auf den mTOR-Signalweg (mechanistic Target of Rapamycin), wodurch anabole Stoffwechselprozesse (Proteinsynthese/Fettsynthese) gehemmt und Autophagie aktiviert werden (9,61).

Fasten wirkt darüber hinaus auch auf nachgeschaltete genetische und epigenetische Mechanismen. NAD⁺ und Acetyl-CoA wirken bei Energiemangel als zentrale Kofaktoren. NAD⁺ reguliert die Aktivität von Sirtuin (SIRT), die in Folge bedeutende Transkriptionsfaktoren wie FOXO oder PGC-1alpha deacetylieren und damit die Transkription von Genen für Stressresistenz, mitochondriale Biogenese und Langlebigkeit beteiligt sind (9,61).

Auch Ketonkörper, insbesondere BHB, wirken neben ihrer Rolle als Energielieferanten auch als Signalmoleküle. BHB hemmt Histon-Deacetylasen und erhöht damit ebenfalls die Expression protektiver Gene. Zusätzlich fördert BHB antiinflammatorische Prozesse und fördert die Expression von BDNF, was die neuronale Plastizität fördert und die Stressresilienz erhöht (9).

Diese molekularen Effekte bilden die Grundlage vieler der gesundheitsfördernden Effekte des Fastens. Phasen der Nahrungskarenz fördern zelluläre Erhaltungsprozesse, die den

Organismus vor metabolischem und oxidativem Stress schützen und wesentlich zum Erhalt der Gesundheit beitragen (9).

1.3.3 IF und T2DM

Intervallfasten wird zunehmend als therapeutischer Ansatz neben bereits etablierten Diäten, wie CER oder der mediterranen Diät, im Management von Diabetes und Prädiabetes diskutiert (55,62). IF gilt als relativ einfach umsetzbare Lifestyle-Intervention, ohne komplizierte Kalorien- oder Nährwertkalkulationen, Alltagstauglichkeit und ist zudem mit anderen Diäten kombinierbar (5,63). Obwohl IF in aktuellen Leitlinien als mögliche Ernährungsstrategie berücksichtigt wird, fehlen klinische Leitlinien hinsichtlich Medikation und Monitoring (55,64).

1.3.3.1 IF und metabolische Parameter

Zahlreiche Studien weisen auf mögliche positive Effekte von IF auf zentrale Diabetes-Parameter hin. Dazu zählen vor allem die Reduktion des Körpergewichts und die verbesserte glykämische Kontrolle sowie Insulinsensitivität (5,65,66). Die Studienlage zu den Metabolischen Effekten von IF bei T2DM ist durch eine ausgeprägte Heterogenität hinsichtlich verschiedener Fastenprotokolle, Studiendauer, Studienpopulationen und verwendeten Kontrollgruppen gekennzeichnet (63,65,67).

In mehreren Übersichtsarbeiten konnte gezeigt werden, dass IF im Vergleich zu ad-libitum Ernährung zu einer signifikanten Reduktion von HbA1c, NBZ (68–70) und Körpergewicht beziehungsweise Körperfett führt (71). Es wird angenommen, dass diese Effekte zumindest teilweise auf eine unbeabsichtigte Kalorienreduktion zurückzuführen sind. Einige Studien beschreiben eine Reduktion um bis zu 20% (70,72). Darüber hinaus beschreiben mehrere Studien einen geringeren Bedarf an antidiabetischer Medikation durch IF (64,65,70).

Mehrere Studien und Übersichtsarbeiten beschrieben unterschiedliche Effekte einzelner Fastenprotokolle auf metabolische Parameter. ADF zeigt im Vergleich zu anderen Protokollen beispielweise das größte Potenzial zur Gewichts- und Körperfettreduktion (6,73). TRE zeigte in einer Metaanalyse einen stärkeren Effekt auf den NBZ als andere Fastenprotokolle (73).

1.3.3.2 IF vs. Standarddiäten

IF stellt im Management von T2DM einen vergleichsweise neuen Therapieansatz dar. Aktuelle Therapielinien basieren überwiegend auf etablierten Ernährungsinterventionen,

wie etwa die kontinuierliche Kalorienrestriktion (CER), oder die mediterrane Diät. Im folgenden Kapitel soll die Effektivität von IF im Vergleich zu diesen etablierten Diäten diskutiert werden.

Mehrere Studien und Metaanalysen zeigen, dass IF in Bezug auf Gewichtsreduktion und glykämische Kontrolle bei Diabetes PatientInnen ähnlich effektiv, wie eine CER ist. Eine eindeutige Überlegenheit von IF-Protokollen gegenüber CER konnte in diesen Studien nicht eindeutig festgestellt werden (74–77).

In einer Metaanalyse von Liu et al., welche die Kurz- und Langzeiteffekte von Intervallfasten im Vergleich zu Standarddiäten untersuchte, führten IF-Protokolle zwar kurzfristig (< 3 Monaten) zu einem besseren Outcome (HbA1c, FPG, Gewicht), glichen sich jedoch langfristig der Kontrollgruppe an (66).

Einige Metaanalysen berichten hingegen, dass IF-Protokolle im Vergleich zu CER zumindest in Hinsicht auf die Gewichtsreduktion effektiver zu sein scheinen (63,78). Eine Metaanalyse zeigte auch im Vergleich zu anderen Standarddiäten (Mediterrane, CER, LCD) einen stärkeren Effekt von IF auf die Gewichtsreduktion (65). Insgesamt sind die Ergebnisse jedoch heterogen. Ein konsistenter Vorteil von IF gegenüber anderen Ernährungsformen konnte bisher nicht eindeutig belegt werden (6,79,80).

1.3.4 Religiöses Fasten

Fasten ist seit Jahrhunderten Teil vieler Kulturen und Religionen weltweit. Viele Fastentraditionen weisen eine strukturelle Ähnlichkeit zum IF auf, etwa zeitlich begrenzte Nahrungsaufnahme oder periodische Fastentage. Religiöses Fasten unterscheidet sich zu ‚therapeutischem‘ IF oft hinsichtlich Motivation, zeitlicher Struktur und Flüssigkeitsaufnahme (55).

Ramadan intermittierendes Fasten (RIF) wird im Vergleich zu anderen religiösen Fastentraditionen deutlich häufiger untersucht, da über einen definierten, längeren Zeitraum (etwa 30 Tage) gefastet wird. Im Folgenden werden daher nur die Effekte des RIF diskutiert. Beim Ramadan-Fasten verzichten praktizierende auf die Aufnahme von Nahrung und Flüssigkeiten zwischen Sonnenaufgang und Sonnenuntergang. Für RIF liegen im Gegensatz zum therapeutischen IF spezifische Leitlinien zum Management von Personen mit Diabetes vor (81,82).

Bei gesunden ProbandInnen zeigte RIF überwiegend kurzfristige Effekte. Metaanalysen zeigten eine geringe Reduktion des Körpergewichts, der Fettmasse, leichte Verbesserung des Lipidprofils und inflammatorischer Marker (71,83,84). Diese Effekte sind jedoch

kurzfristig und bilden sich nach dem Ramadan wieder zurück (76,85). Eine Übersichtsarbeit von Elmajnoun et al. bei T2DM PatientInnen zeigte eine Verbesserung der glykämischen Parameter (RIF und HbA1c), wohingegen kein Effekt auf das Körpergewicht beobachtet werden konnte (86).

Obwohl RIF strukturell Ähnlichkeiten zu bestimmten IF- Protokollen (insb. TRE) aufweist, sind Studienergebnisse nur sehr eingeschränkt auf therapeutisches IF übertragbar. Gründe sind zum Beispiel die ausbleibende Flüssigkeitsaufnahme tagsüber, kalorienreiche Mahlzeiten nach Sonnenuntergang, Veränderungen im Schlaf-Wach Rhythmus, unflexible Fastenzeiten und eine stark variierende Fastendauer von 12-22 Stunden (83,86,87).

1.3.5 Limitationen

IF gilt basierend auf aktuellen Studien als sicher für Menschen mit T2DM, sofern eine ärztliche Betreuung und eine Anpassung der antidiabetischen Medikation erfolgt (55,64,88). Das bedeutendste Risiko stellen Hypoglykämien dar. Insbesondere eine Insulintherapie oder Sulfonylharnstoffe können das Risiko deutlich steigern, was eine engmaschige oder kontinuierlich Messung der Blutzuckerspiegel erfordert (64). Darüber hinaus werden nur selten schwerwiegende Nebenwirkungen berichtet. Häufig können beim Fasten Müdigkeit, Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen oder ein starkes Hungergefühl auftreten (9,64).

Fasten wird bestimmten Risikogruppen nicht empfohlen. Dazu zählen Schwangere, Stillende, Personen mit Essstörungen oder schweren chronischen Erkrankungen, Kinder und Jugendliche im Wachstum oder ältere, gebrechliche Menschen (64,76,88).

1.3.6 IF und körperliche Aktivität

Der Einfluss von IF auf die körperliche Aktivität ist bislang nur begrenzt untersucht. Die Auswirkung von IF auf die sportliche Leistungsfähigkeit wurde in mehreren Studien untersucht und zeigt überwiegend keine relevante Verschlechterung von Kraft- oder Ausdauerparameter (89). Im Gegensatz dazu liegen nur wenige, methodisch heterogene Studien zum Bewegungsverhalten im Sinne der Alltagsaktivität bei IF vor. Randomisierte Studien, die die körperliche Aktivität als primären Endpunkt untersuchen liegen zum aktuellen Zeitpunkt nicht vor.

In einer RCT die mADF bei adipösen nicht-Diabetikern im Vergleich zu CER und einer Kontrollgruppe untersuchte zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der objektiv gemessenen körperlichen Aktivität (Schrittzahl) (90). In anderen Studien zeigte sich auch bei TRE im Vergleich zu Kontrollgruppen oder über den Studienverlauf keine signifikanten

Unterschiede in der objektiv gemessenen körperlichen Aktivität (91–93). Hingegen zeigt eine kürzlich publizierte Querschnittsstudie eine negative Korrelation zwischen IF und körperliche Aktivität (94).

Für Personen mit T2DM ist die Evidenzlage zum Einfluss von IF auf die Aktivität besonders eingeschränkt. Eine Pilotstudie zu TRE bei PatientInnen mit metabolischem Syndrom (inkl. T2DM) zeigte nach 12 Wochen keine signifikante Veränderung in der objektiv gemessenen körperlichen Aktivität (95). In einer weiteren Studie wurde intermittierende Energierestriktion (5:2-Fasten) mit CER bei PatientInnen mit T2DM verglichen. Es zeigte sich nach 12-monatiger Intervention kein signifikanter Unterschied in der körperlichen Aktivität (Schrittzahl) zwischen den beiden Gruppen (75).

Neben überwiegend unveränderten Aktivitätsniveaus wird auch eine Reduktion der Alltagsaktivität unter IF diskutiert (71). In Studien zum Frühstücksverzicht (verlängerte nächtliche Fastenperiode) und zu ADF mit Kalorienreduktion wurde eine geringere physical activity thermogenesis (PAT) beschrieben. PAT beschreibt dabei den Anteil des Energieverbrauchs, der durch körperliche Aktivität entsteht. Bei CER, ADF ohne Kalorienreduktion und bei zeitlich nicht begrenzter Nahrungsaufnahme hingegen wurde keine Reduktion der PAT festgestellt. Beide Studien berichteten über eine Abnahme der leichten bis moderaten Aktivität. Diese Befunde deuten auf eine energieabhängige Anpassung der Alltagsbewegung hin (96,97). Insgesamt zeigen die verfügbaren Studien keine konsistente Reduktion der Gesamtaktivität unter IF.

1.3.6.1 RIF und körperliche Aktivität

Vergleichsweise viele Studien behandeln den Einfluss von RIF auf die körperliche Aktivität. Wie bereits erwähnt sind diese Ergebnisse nur sehr limitiert auf IF übertragbar. Wie bei den metabolischen Effekten zeigt sich auch hier eine gewisse Heterogenität in den Studienergebnissen. Mehrere Studien beschreiben sowohl objektiv gemessen (98,99) als auch subjektiv erfasst (100,101) eine reduzierte körperliche Aktivität. Andere wiederum berichten keine signifikante Veränderung der Aktivität (85,102).

In einer Studie von Lessan et al. war die tägliche Schrittzahl unter RIF zwar signifikant geringer als nach dem Ramadan, der tägliche Gesamtenergieumsatz (TEE) zeigte jedoch keine signifikanten Unterschiede. Eine reduzierte Schlafzeit, Verlagerung der Aktivität in die Abend- und Nachtstunden, sowie veränderte Bewegungsformen könnten zu einer Kompensation der TEE beitragen. Insgesamt sprechen die Befunde eher für eine zeitliche Umverteilung der Aktivität (87).

2 Material und Methoden

2.1 Studiendesign INTERFAST-2

Die INTERFAST-2 Studie war eine prospektive, randomisiert-kontrollierte Interventionsstudie der Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie der Medizinischen Universität Graz. Sie untersuchte die Sicherheit und Wirksamkeit von ADF bei Menschen mit insulinbehandeltem T2DM. Insgesamt wurden 46 TeilnehmerInnen im Alter von 18-75 Jahren rekrutiert und zufällig in eine Interventions- und Kontrollgruppe verteilt. Die Interventionsgruppe (n=22) fastete für insgesamt 12 Wochen an 3 alternierenden Tagen pro Woche. An Fastentagen konnten die ProbandInnen bis zu 500 kcal zu sich nehmen, an nicht-Fastentagen war die Kalorienaufnahme nicht begrenzt. Die Kontrollgruppe (n=24) konnte sich wie gewohnt ernähren.

Vor der Intervention wurden alle TeilnehmerInnen auf dasselbe Therapieschema, bestehend aus einem morgendlichem Basalinsulin und einem kurzwirksamen, prandialem Insulin umgestellt. Die Fastengruppe reduzierte an Fastentagen das Basalinsulin um 20%.

Beide Gruppen nahmen während der Studiendauer an regelmäßigen Visiten teil, bei denen klinische (Gewicht, Blutdruck) und laborchemische Parameter (HbA1c, Blutfettwerte) erfasst wurden.

Neben zahlreichen anderen Parametern wurde auch die körperliche Aktivität erhoben. Die objektive Erfassung der körperlichen Aktivität erfolgte mittels Akzelerometrie. Die TeilnehmerInnen trugen zu vier Messzeitpunkten je für eine Woche einen Akzelerometer der Marke Movisens.

Die subjektive Erfassung der körperlichen Aktivität erfolgte mittels International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). Der Fragebogen wurde ab Baseline zu vier Visiten ausgehändigt und bezog sich auf die körperliche Aktivität der letzten 4 Wochen (103,104).

2.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Bei den StudienteilnehmerInnen handelte es sich um Personen mit insulinbehandeltem T2DM im Alter von 18 bis 75 Jahren. Weitere Einschlusskriterien umfassten ein HbA1c von $\geq 7,0\%$ (≥ 53 mmol/mol), eine tägliche Insulindosis $\geq 0,3$ IE/kg Körpergewicht und ein in den letzten 3 Monaten stabiles Körpergewicht ($< \pm 3$ kg Veränderung). Zudem mussten die TeilnehmerInnen dazu bereit sein die vorgegebenen Fastenintervalle einzuhalten.

Zu den Ausschlusskriterien zählten andere Diabetesformen, eine geplante oder bestehende Schwangerschaft, Stillzeit, Schichtarbeit, Alkoholmissbrauch (> 15 Standardgetränke/Woche) und Konsum illegaler Drogen. Zusätzlich wurden Personen mit bestehenden oder in den letzten 12 Monaten behandelten malignen Erkrankungen, akuten oder chronischen inflammatorischen Erkrankungen und chronische Krankheiten, die die Interpretation der Studienergebnisse beeinflussen könnten. Zusätzlich galt ein Wechsel oder eine neu begonnene hormonelle Kontrazeption bzw. hormonelle Supplementierung (103).

2.3 Erhebung der körperlichen Aktivität

2.3.1 IPAQ

Der International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) ist ein standardisierter Fragebogen zur subjektiven Erfassung der körperlichen Aktivität. Er untersucht die Aktivität der letzten 7 Tage in unterschiedlichen Lebensbereichen, wie im Beruf, Freizeit oder Haus- und Gartenarbeit. Die Auswertung kann anhand von MET-Minuten/Woche oder anhand von Aktivitätskategorien erfolgen (105).

In einer Studie von Craig et al. zeigte der IPAQ bei wiederholten Messungen innerhalb einer Woche eine hohe Übereinstimmung der Angaben. Die Übereinstimmung mit objektiven Messungen der Aktivität (Akzelerometer) war gering, jedoch vergleichbar mit anderen Selbstberichtsinstrumenten (106). ProbandInnen neigten dazu, die körperliche Aktivität zu überschätzen, im Durchschnitt um etwa 84% (107). Der IPAQ eignet sich somit primär zum Vergleich körperlicher Aktivität zwischen Populationen und nur eingeschränkt zur individuellen Messung der körperlichen Aktivität (105).

Der IPAQ ist in einer Kurz- und Langform verfügbar. Die in der INTERFAST-2 Studie verwendete Langform ist im Anhang angehängt. Ausgewertet wurden die Gesamtaktivität, die einzelnen Aktivitätskategorien (Gehaktivität, moderate- und intensive Aktivität), sowie die Ruhezeit.

2.3.2 Akzelerometer

Die objektive Erhebung der körperlichen Aktivität erfolgte mittels Bewegungssensoren. Akzelerometer messen die Beschleunigung von Körperbewegungen in einer oder mehreren Raumachsen und ermöglichen dadurch eine kontinuierliche Aufzeichnung von Bewegungsintensität- und Dauer. Sie sind ein in der Forschung etabliertes Tool zur Aktivitätsaufzeichnung und Abschätzung des Energieverbrauchs. Die Messgenauigkeit von

Akzelerometern gilt als moderat bis gut. Sie hängt von mehreren Faktoren wie Trageposition und Tragezeit, technischen Faktoren (Auflösung, Anzahl der Achsen, Filterwahl) und durchgeführten Bewegungsformen ab (108,109).

In der INTERFAST-2 Studie wurde ein triaxialer Akzelerometer der Marke Movisens eingesetzt. Dieser wurde von den ProbandInnen an der Hüfte an sieben aufeinanderfolgenden Tagen getragen. Ausgewertet wurden die Rohdaten anschließend mit dem herstellereigenen Data-Analyzer. Daraus wurden folgende Parameter berechnet: Der Grundumsatz (BMR), den aktivitätsabhängigen Energieverbrauch (AEE), die Zeit in leichter, moderater und intensiver körperlicher Aktivität, die Schrittzahl und die Ruhezeit. Die Auswertung erfolgte visitenweise als Tagesmittelwerte über die aufgezeichneten gültigen Tage.

2.4 Datenaufbereitung und Bereinigung

2.4.1 IPAQ

Aufgrund der hohen Ausschlussrate von >50 % bei Anwendung der offiziellen IPAQ-Guidelines wurde eine Analyse mit modifizierten Ausschlusskriterien durchgeführt. Ziel war es, die Ausschlussrate zu reduzieren und gleichzeitig Daten mit erkennbar geringer Qualität oder unrealistischen Werten auszusondern.

Ein Ausschluss erfolgte, wenn mindestens eines der folgenden Kriterien zutraf:

1. die Gesamtaktivitätszeit übertraf 960 Minuten (16 Stunden) pro Tag
2. der Gesamtwert der körperlichen Aktivität überschritt 20.000 METmin/Woche
3. der Fragebogen wurde insgesamt verweigert oder als nicht verwertbar gekennzeichnet (z. B. keine einzige Aktivität/ nur Tage oder nur Zeit eingetragen)

Zusätzlich galten folgende Anpassungen:

- a. Fehlende Werte bei einzelnen Aktivitätsarten wurden, sofern kein Hinweis auf eine Verweigerung oder unvollständige Erhebung vorlag, als 0 Minuten gewertet.
- b. Die Aktivitätszeit pro Tag wurde gemäß den offiziellen IPAQ-Richtlinien trunziert, d. h. Gehzeit, moderate und intensive Aktivität wurden jeweils auf maximal 180 Minuten pro Tag begrenzt.

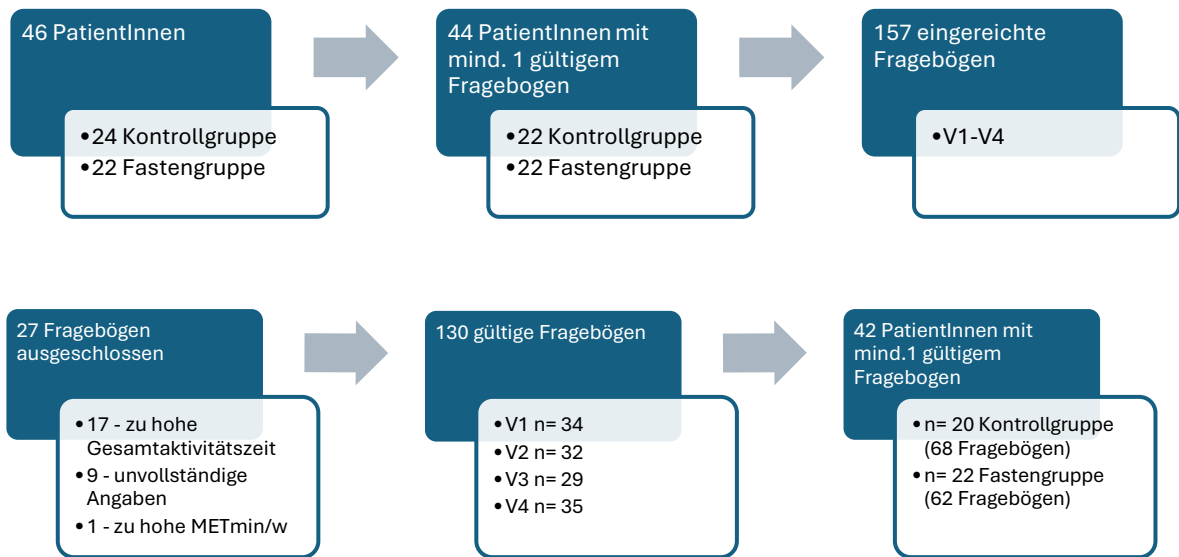


Abbildung 1: Datenaufbereitung und Selektionsprozess IPAQ

Insgesamt wurden 130 von insgesamt 184 möglichen Datensätzen in die IPAQ-Analyse eingeschlossen. 2 ProbandInnen gaben keine Fragebögen ab. Insgesamt wurden 17 Fragebögen aufgrund unplausibel hoher Gesamtaktivitätszeiten ausgeschlossen, einer aufgrund zu hohen Gesamtaktivitätswerten und 9 aufgrund von fehlenden Daten.

2.4.2 Movisens

Die Auswertung der objektiv erfassten körperlichen Aktivität erfolgte mittels Akzelerometer. Die Höhe der gemessenen Aktivitätsparameter hängt wesentlich von der täglichen Tragedauer ab. Zu geringe oder stark unterschiedliche Tragezeiten können die Abbildung tatsächlicher Aktivitätsniveaus verfälschen und die Vergleichbarkeit der Daten einschränken. Datensätze mit einer durchschnittlichen Tragezeit von weniger als 10 Stunden pro Tag beziehungsweise einer Nicht-Tragezeit über 14 Stunden wurden daher ausgeschlossen (108).

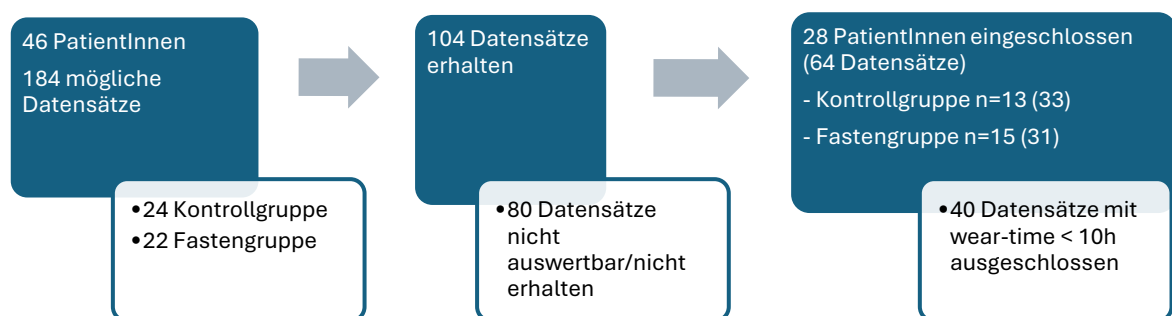


Abbildung 2: Datenaufbereitung und Selektionsprozess Movisens

Von insgesamt 184 möglichen Akzelerometer-Datensätzen lagen 104 zur Analyse vor. 80 Datensätze konnten aufgrund von Nichttragen, Geräteverlust oder technischen Defekten nicht ausgewertet werden. Nach Anwendung des Tragezeitkriteriums wurden 40 Datensätze ausgeschlossen, somit standen 64 Datensätze für die Analyse zur Verfügung.

2.5 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit Microsoft Excel und IBM SPSS-Statistics 29. Die deskriptive Darstellung der Daten erfolgte bei Normalverteilung mittels Mittelwerts und Standardabweichung, bei nicht normalverteilten Daten mittels Medians und IQR.

Zur Überprüfung der Normalverteilung wurden der Kolmogorov-Smirnov-Test und der Shapiro-Wilk-Test verwendet. Für Gruppenvergleiche wurden bei normalverteilten Daten ein t-Test für unabhängige Stichproben, bei nicht normalverteilten Daten ein Mann-Whitney-U-Test. Veränderungen innerhalb der Gruppen über den Studienverlauf wurden mit dem Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben analysiert. Eine Verlaufsanalyse war nur für Datensätze mit mindestens zwei gültigen Messungen (V1 & V4) vorgesehen. Eine Verlaufsanalyse der Akzelerometer-Daten wurde aufgrund der geringen Anzahl an ProbandInnen (n=4 bzw. 5) mit gültigen Messungen zu beiden Zeitpunkten nicht durchgeführt.

Das Signifikanzniveau wurde für alle statistischen Test auf $\alpha=0,05$ festgelegt.

3 Ergebnisse

3.1 Baseline Charakteristika

In der Interventionsgruppe lag das mittlere Alter bei 65 ± 6 Jahren, der mittlere BMI bei $34 \text{ kg/m}^2 \pm 5$. Der HbA1c-Wert betrug durchschnittlich $69 \pm 12 \text{ mmol/mol}$, während die mittlere tägliche Insulindosis bei $52 \pm 19 \text{ IE/Tag}$ lag. Die Nüchtern glukose lag im Mittel bei $173 \pm 47 \text{ mg/dl}$ und der systolische Blutdruck bei $136 \pm 19 \text{ mmHg}$.

In der Kontrollgruppe lag das mittlere Alter bei 61 ± 7 Jahren, der BMI betrug $35 \pm 4,3 \text{ kg/m}^2$ und der HbA1c im Mittel $66 \pm 10 \text{ mmol/mol}$. Die Insulindosis belief sich auf $59 \pm 33 \text{ IE/Tag}$, die Nüchtern glukose auf $176 \pm 41 \text{ mg/dl}$ und der systolische Blutdruck auf $145 \pm 23 \text{ mmHg}$ (104).

3.2 Rücklaufquote und Drop-outs

Zwei von 46 TeilnehmerInnen der INTERFAST-2 Studie schieden frühzeitig aus. Beide gehörten zur Fastengruppe. Das entspricht einer Drop-out-Rate von 4,3%.

Von 184 möglichen IPAQ-Fragebögen wurden 157 Fragebögen retourniert, entspricht einer Rücklaufquote von 85%. Nach Anwendung der im Methodenteil beschriebenen Ausschlusskriterien konnten 130 Fragebögen (79%) in die Analyse eingeschlossen werden. Zur Auswertung der Movisens-Daten lagen 104 von 184 geplanten Messungen vor (56%). Nach Ausschluss aufgrund zu geringer Tragezeiten konnten 64 Datensätze in die Analyse eingehen (35%).

3.3 Präsentation der Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse zur subjektiv (IPAQ) und objektiv (Movisens) erfassten Aktivität dargestellt. Die detaillierten Ergebnisse der Auswertung finden sich im Anhang.

3.3.1 IPAQ

3.3.1.1 Gesamtaktivität

Zur Beurteilung der durchschnittlichen Aktivitätsniveaus wurde pro Person der Mittelwert der Gesamtaktivität (in METmin/Woche) über alle verfügbaren Visiten gebildet und zwischen den Gruppen verglichen. Es zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied

zwischen Kontroll- (n=20) und Fastengruppe (n=22) (Median [IQR]; 2630,9 [4473,3] vs. 3738,0 [4142,3] METmin/Woche; $p = 0,406$).

In der visitenweisen Auswertung lagen die Medianwerte der Gesamtaktivität in der Fastengruppe zu allen Visiten über denen der Kontrollgruppe, jedoch ohne statistische Signifikanz (alle $p > 0,05$).

Im zeitlichen Verlauf von Visite 1 zu Visite 4 ergab sich in keiner Gruppe eine signifikante Veränderung der Gesamtaktivität (Kontrollgruppe: $p = 0,363$; Fastengruppe: $p = 0,152$). Der Vergleich der Veränderung der Gesamtaktivität ($\Delta V4-V1$) zeigte ebenfalls keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,201$).

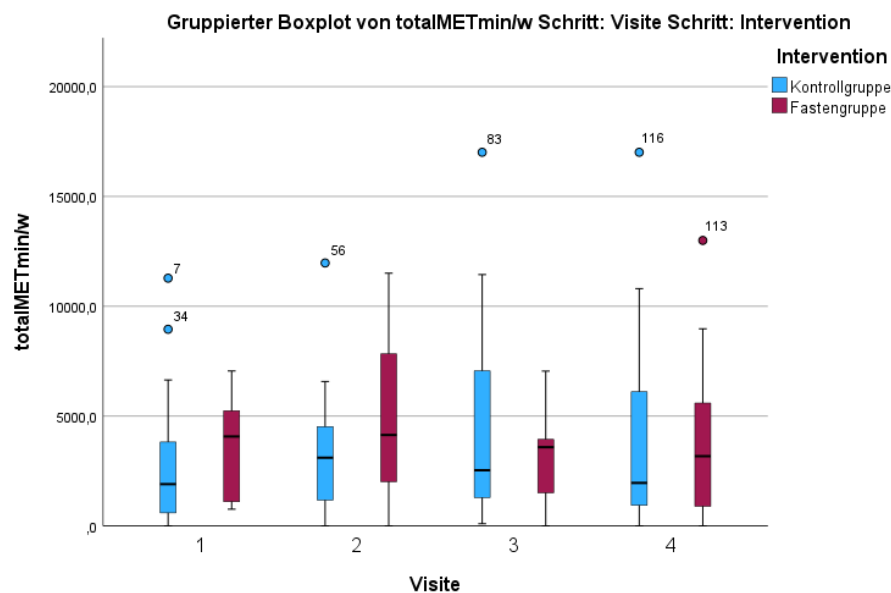


Abbildung 3: Boxplots der Gesamtaktivität nach Visite

3.3.1.2 Aktivitätskategorien

Die IPAQ-Kategorien Geh-, moderate und intensive Aktivität wurden getrennt ausgewertet. Die durchschnittliche Aktivität pro Person (in METmin/Woche) über alle Visiten zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen Kontroll- und Fastengruppe. Auch im zeitlichen Verlauf ergaben sich für keine der Kategorien signifikante Unterschiede.

Auch in der visitenweisen Analyse zeigten sich keine konsistenten Unterschiede zwischen den Gruppen.

3.3.1.3 Ruhezeit

Die durchschnittliche Ruhezeit pro Person (Minuten/Woche) über alle verfügbaren Visiten zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen Kontroll- (n=20) und Fastengruppe (n=22) (MW \pm SD; 1778 \pm 999 vs. 2007 \pm 993 Minuten/Woche; $p = 0,461$).

In der visitenweisen Auswertung lagen die Ruhezeiten der beiden Gruppen jeweils nahe beieinander, es zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede (alle $p > 0,05$).

Im zeitlichen Verlauf von Visite 1 zu Visite 4 ergab sich in keiner Gruppe eine signifikante Veränderung der Ruhezeit (Kontrollgruppe: $p = 0,944$; Fastengruppe: $p = 0,432$). Der Vergleich der Veränderung der Ruhezeit ($\Delta V4-V1$) zeigte ebenfalls keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,201$).

3.3.2 Movisens

3.3.2.1 Aktivität

Für die erfassten Aktivitätskategorien (leicht, moderat und intensiv) zeigten sich im Gruppenvergleich über alle Visiten überwiegend keine statistisch signifikanten Unterschiede. Lediglich zu Visite 1 zeigte die Fastengruppe eine signifikant höhere moderate Aktivität als die Kontrollgruppe ($p = 0,037$).

Zur Beurteilung der durchschnittlichen Aktivität pro Person (Min/Tag), wurde der Mittelwert über alle verfügbaren Visiten gebildet und zwischen Fasten- ($n=13$) und Kontrollgruppe ($n=15$) verglichen. Weder für leichte (MW \pm SD; $118,6 \pm 34,4$ vs. $115,7 \pm 51,9$ Min/Tag; $p = 0,865$), moderate (Median [IQR]; $28,0 [34,8]$ vs. $15,7 [18,3]$ Min/Tag; $p = 0,118$) noch intensive Aktivität (Median [IQR]; $0,0 [0,5]$ vs. $0,0 [1,0]$ Min/Tag; $p = 0,717$) ergaben sich signifikante Unterschiede.

Auch für die durchschnittliche tägliche Schrittzahl zeigten sich zu keinem Messzeitpunkt signifikante Unterschiede zwischen Fasten- und Kontrollgruppe. Die mittlere Schrittzahl pro Person über die verfügbaren Messzeitpunkte zeigte ebenfalls keinen signifikanten Unterschied.

3.3.2.2 Inaktive Zeit

Auch für die erfasste inaktive Zeit zeigte sich im Gruppenvergleich über alle Visiten kein statistisch signifikanter Unterschied. In der zusammenfassenden Betrachtung der Mittelwerte der inaktiven Zeit über alle verfügbaren Messzeitpunkte, ergaben sich auch keine signifikanten Gruppenunterschiede.

3.3.3 Zusammenfassende Darstellung

Die Vorliegenden Ergebnisse zeigten keine konsistenten Unterschiede in der subjektiv oder objektiv erfassten körperlichen Aktivität zwischen Fasten- und Kontrollgruppe. Die

Gesamtaktivität unterschied sich zwischen den Gruppen nicht signifikant und blieb über den Studienzeitraum weitgehend stabil.

Auch für die einzelnen Aktivitätskategorien sowie für die Ruhezeit ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede. Punktuelle Unterschiede zwischen den einzelnen Parametern bestätigten sich im weiteren Verlauf nicht.

4 Diskussion

4.1 Antwort auf Forschungsfragen

Ziel dieser Arbeit war es, den Einfluss von IF auf die körperliche Aktivität bei insulinbehandelten PatientInnen mit T2DM zu untersuchen. Die statistische Analyse der subjektiv und objektiv erhobenen Daten zeigte überwiegend keine signifikanten Unterschiede zwischen der Fasten- und Kontrollgruppe zu den einzelnen Visiten oder über den Studienverlauf hinweg. Auch die Aktivität und Ruhezeit innerhalb der Gruppen zeigten keine statistisch signifikanten Veränderungen zwischen Baseline und Studienende. In der visitenweisen Analyse der Aktivitätskategorien zeigten sich punktuell statistisch signifikante Unterschiede. Diese Ergebnisse bestätigten sich im weiteren Verlauf jedoch nicht und ermöglichen deswegen keinen verlässlichen Nachweis eines Interventionseffekts. Nichtsdestotrotz ist zu erwähnen, dass die wenigen statistisch signifikanten Unterschiede durchgehend eine höhere Aktivität in der Fastengruppe zeigten. Zusätzlich lagen die Medianwerte der Gesamtaktivität und mehrerer Aktivitätskategorien sowie der Schrittzahl in der Fastengruppe zu den meisten Messzeitpunkten numerisch über denen der Kontrollgruppe, ohne dabei statistisch signifikante Unterschiede zu zeigen.

4.2 Einordnung

Die Ergebnisse der Arbeit decken sich größtenteils mit bisherigen Studien. Im überwiegenden Teil wurde kein signifikanter Einfluss von IF auf die körperliche Aktivität beschrieben (90–93). Randomisierte Studien bei gesunden ProbandInnen berichten über stabile Aktivitätsniveaus über den Interventionszeitraum und im Vergleich zu nicht fastenden Kontrollgruppen (91–93). Daten zum Einfluss von IF auf die körperliche Aktivität bei T2DM sind bislang limitiert. Die bisher publizierten Studien zeigten ebenfalls keinen Unterschied in der Aktivität (75,95). In vielen dieser Studien wurde die körperliche Aktivität nicht als primärer Endpunkt erfasst, sondern wurden sekundär oder explorativ erhoben (75,95).

Studien, die eine Reduktion der Aktivität bei IF beschreiben, beziehen sich dabei häufig auf die Aktivität an Fastentagen mit hohem Kaloriendefizit, speziell in der Fastenzeit, oder auf RIF (96–101). Eine getrennte Auswertung der Aktivität an Fastentagen oder speziell in der Fastenzeit wurde in dieser Analyse nicht durchgeführt. Eine kurzfristige Reduktion der

Aktivität in der Fastenzeit beziehungsweise an den Fastentagen ist möglich und könnte sich in der Gesamtbetrachtung ausgeglichen haben.

4.3 Interpretation

Das Ausbleiben eines signifikanten Interventionseffekts auf die körperliche Aktivität könnte mehrere Gründe haben. Theoretisch könnten Hunger, Müdigkeit oder reduzierte Energieverfügbarkeit zu einer Reduktion der körperlichen Aktivität führen. Außerdem könnten bei fastenden, insulinbehandelten PatientInnen das erhöhte Hypoglykämierisiko auch zu einer vorsichtigeren Gestaltung der körperlichen Belastung führen.

In dieser Analyse zeigte sich jedoch kein Einfluss auf die körperliche Aktivität. Die Interventionsgruppe praktizierte mADF, konnte also auch an Fastentagen etwa 25% des täglichen Kalorienbedarfs zu sich nehmen. An den übrigen Tagen konnte ohne Restriktion gegessen werden. Das Energiedefizit war somit intermittierend und womöglich nicht groß genug, um eine relevante Reduktion der Alltagsaktivität zu verursachen. Eine ausreichende Flüssigkeits- oder auch Koffeinzufuhr könnte auch Müdigkeit reduzieren und somit ein gleichbleibendes Aktivitätsniveau begünstigen.

Außerdem wurden die Blutzuckerspiegel der StudienteilnehmerInnen kontinuierlich mittels CGM-Geräts überwacht. Zusammenfassend zeigen die Ergebnisse, dass IF unter den vorliegenden Bedingungen nicht zwangsläufig zu einer Reduktion der Aktivität führt.

4.3.1 Interpretation der Aktivitätsmessung

Laut den IPAQ-Leitlinie entspricht eine Aktivität von ≥ 3000 METmin/Woche einem hohen Aktivitätsniveau (HEPA – health enhancing physical activity), während Werte über 600 METmin/Woche als moderat aktiv gelten (105). „Health enhancing physical activity“ steht hierbei für Aktivität, die deutlich über den Mindestempfehlungen liegt und mit zusätzlichen gesundheitlichen Vorteilen assoziiert ist. Die IPAQ-Auswertung ergab für beide Gruppen relativ hohe Aktivitätswerte, jedoch mit großer Streuung. Die Kontrollgruppe wies einen Median von 2631 METmin/Woche (IQR=4473) auf, die Fastengruppe 3738 METmin/Woche (IQR=4142). Diese Aktivitätswerte würden rechnerisch in etwa 1,5-2 Stunden moderater Aktivität (schnelles Gehen – 4 MET) oder etwa eine Stunde intensiver Aktivität (8 MET – Joggen) pro Tag entsprechen.

Die objektiven Aufzeichnungen zeigten deutlich geringere Werte. Intensive Aktivität war in beiden Gruppen praktisch nicht vorhanden (Median 0 Min/Tag). Moderate Aktivität wurde im Schnitt in der Kontrollgruppe für 16 Minuten (IQR=18) und in der Fastengruppe 28

Minuten (IQR=35) pro Tag aufgezeichnet. Auf eine Woche gerechnet liegt die Kontrollgruppe damit unter und die Fastengruppe über den Mindestempfehlungen der WHO (110).

Die objektiv gemessene inaktive Zeit war in beiden Gruppen hoch. In der Kontrollgruppe wurden 672 Min/Tag (IQR=95) und in der Fastengruppe 607 Min/Tag (IQR=123) sitzendes bzw. inaktives Verhalten aufgezeichnet. Eine systematische Übersichtsarbeit von Ekelund et al. zeigte ein steigendes Mortalitätsrisiko bei zunehmender Sitzdauer. Insbesondere bei hoher inaktiver Zeit von über neun bis 10 Stunden am Tag stieg das Risiko deutlich an (111). Die Zusammenschau der beiden Messmethoden zeigt eine Diskrepanz zwischen hoher subjektiver Aktivitätsklassifikation und recht geringer moderater, praktisch keiner intensiven Aktivität und langer Inaktivität. Dieses Bewegungsprofil entspricht dem klinischem Bild bei T2DM (3).

4.4 Limitationen

Bei der Interpretation der Studienergebnisse müssen mehrere Limitationen berücksichtigt werden.

Bei Anwendung der offiziellen IPAQ-Kriterien hätte sich eine sehr hohe Ausschlussrate ergeben, weswegen modifizierte Kriterien angewendet wurden. Viele StudienteilnehmerInnen füllten die Fragebögen unvollständig aus oder schienen das Erhebungsprinzip aus Minuten und Tagen für Aktivitäten nicht korrekt durchgeführt zu haben. Laut offiziellen Kriterien hätten die Hälfte der zur Verfügung stehenden Fragebögen allein deswegen ausgeschlossen werden müssen.

Der IPAQ ist als subjektives Befragungstool anfällig für Recall-Bias. Eine regelmäßige Überschätzung der tatsächlichen Aktivität ist in der Literatur beschrieben. Zusätzlich wird in den offiziellen IPAQ-Guidelines darauf hingewiesen, dass der Fragebogen primär für epidemiologische Studien entwickelt wurde und die Ergebnisse nur limitiert als Zielgröße in kleinen Interventionsstudien geeignet sind.

Auch bei der objektiven Erhebung mittels Akzelerometer ergaben sich mehrere praktische Herausforderungen. Einige Geräte gingen verloren, wiesen technische Probleme auf oder wurden nicht ausreichend lange getragen. Trotz Ausschluss von Datensätzen mit einer zu geringen Tragezeit, variierte die tägliche Tragedauer teilweise deutlich (24-10 Stunden). Dies führt zu einer eingeschränkten Vergleichbarkeit der gemessenen Aktivitätszeiten. Zudem war eine Verlaufsanalyse der Akzelerometerdaten aufgrund der geringen Anzahl von TeilnehmerInnen mit gültigen Messungen zur Baseline und Studienende nicht möglich.

Sowohl bei IPAQ als auch bei Movisens mussten viele Datensätze ausgeschlossen (30% und 65%), die Stichprobengröße verringerte sich entsprechend und die statistische Aussagekraft war folglich eingeschränkt.

4.5 Klinische Implikation und Fazit

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen keine Reduktion der körperlichen Aktivität oder Zunahme der Inaktivität unter mADF bei insulinbehandelten PatientInnen mit T2DM. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit Studien mit gesunden TeilnehmerInnen, die größtenteils stabile Aktivitätsniveaus unter IF beschrieben. Basierend auf diesen Ergebnissen scheint mADF in Hinsicht auf aktivitätsbezogene Risikofaktoren von T2DM keine negativen Auswirkungen zu haben. Positive metabolische Auswirkungen IF bei T2DM wurden bereits mehrfach beschrieben. Somit könnte IF bei geeignetem Patientenkollektiv und metabolischer Überwachung eine ergänzende oder alternative Ernährungsstrategie darstellen.

Aufgrund der begrenzten Zahl an verwertbaren objektiven Aktivitätsdaten ist die Aussagekraft dieser Analyse jedoch eingeschränkt. Zur weiteren Einordnung sind deswegen weitere, größere Studien notwendig.

5 Literaturverzeichnis

1. Chen S, Cao Z, Chen W, Zhao J, Jiao L, Prettner K, u. a. The global macroeconomic burden of diabetes mellitus. *Nat Med.* Januar 2026;32(1):126–38. doi:10.1038/s41591-025-04027-5
2. Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe KB, u. a. Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Mol Sci.* 30. August 2020;21(17):6275. doi:10.3390/ijms21176275
3. Hien P, Böhm B, Böhm B, Claudi-Böhm S, Krämer C, Kohlhas K. *Diabetes-Handbuch* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2013 [zitiert 12. Juni 2025]. Verfügbar unter: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-642-34944-7> doi:10.1007/978-3-642-34944-7
4. Ismail L, Materwala H, Kaabi JA. Association of risk factors with type 2 diabetes: A systematic review. *Comput Struct Biotechnol J.* 1. Januar 2021;19:1759–85. doi:10.1016/j.csbj.2021.03.003
5. Dyńka D, Rodzeń Ł, Rodzeń M, Łojko D, Deptuła A, Grzywacz Ż, u. a. Intermittent fasting in the treatment of type 2 diabetes. *Front Nutr.* 18. August 2025;12:1629154. doi:10.3389/fnut.2025.1629154
6. Elortegui Pascual P, Rolands MR, Eldridge AL, Kassis A, Mainardi F, Lê K, u. a. A meta-analysis comparing the effectiveness of alternate day fasting, the 5:2 diet, and time-restricted eating for weight loss. *Obesity.* Februar 2023;31(S1):9–21. doi:10.1002/oby.23568
7. Ferrier DR, Harvey RA. *Lippincott's illustrated reviews: Biochemistry.* 6th edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2014. 520 S.
8. Stockman MC, Thomas D, Burke J, Apovian CM. Intermittent Fasting: Is the Wait Worth the Weight? *Curr Obes Rep.* Juni 2018;7(2):172–85. doi:10.1007/s13679-018-0308-9
9. De Cabo R, Mattson MP. Effects of Intermittent Fasting on Health, Aging, and Disease. Longo DL, Herausgeber. *N Engl J Med.* 26. Dezember 2019;381(26):2541–51. doi:10.1056/NEJMra1905136

10. DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin North Am*. Juli 2004;88(4):787–835. doi:10.1016/j.mcna.2004.04.013
11. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. Dezember 2006;444(7121):840–6. doi:10.1038/nature05482
12. Khin PP, Lee JH, Jun HS. Pancreatic Beta-cell Dysfunction in Type 2 Diabetes. *Eur J Inflamm*. 1. Juni 2023;21:1721727X231154152. doi:10.1177/1721727X231154152
13. Butler AE, Janson J, Bonner-Weir S, Ritzel R, Rizza RA, Butler PC. β -Cell Deficit and Increased β -Cell Apoptosis in Humans With Type 2 Diabetes. *Diabetes*. 1. Januar 2003;52(1):102–10. doi:10.2337/diabetes.52.1.102
14. Chandrasekaran P, Weiskirchen R. The Role of Obesity in Type 2 Diabetes Mellitus—An Overview. *Int J Mol Sci*. 4. Februar 2024;25(3):1882. doi:10.3390/ijms25031882
15. Klein S, Gastaldelli A, Yki-Järvinen H, Scherer PE. Why does obesity cause diabetes? *Cell Metab*. 4. Januar 2022;34(1):11–20. doi:10.1016/j.cmet.2021.12.012
16. Definition von Adipositas – Adipositas Gesellschaft [Internet]. [zitiert 30. Juli 2025]. Verfügbar unter: <https://adipositas-gesellschaft.de/ueber-adipositas/definition-von-adipositas/>
17. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *The Lancet*. Juni 2014;383(9933):1999–2007. doi:10.1016/S0140-6736(14)60613-9
18. Schwingshackl L, Hoffmann G, Lampousi AM, Knüppel S, Iqbal K, Schwedhelm C, u. a. Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol*. 2017;32(5):363–75. doi:10.1007/s10654-017-0246-y PubMed PMID: 28397016; PubMed Central PMCID: PMC5506108.
19. Hofer M. Pro-Kopf-Verbrauch von Fleisch 2023 weiter rückläufig.

20. European Commission [Internet]. [zitiert 5. August 2025]. Food-Based Dietary Guidelines recommendations for meat | Knowledge for policy. Verfügbar unter: https://knowledge4policy.ec.europa.eu/health-promotion-knowledge-gateway/food-based-dietary-guidelines-europe-table-8_en?utm_source=chatgpt.com
21. Clemente-Suárez VJ, Beltrán-Velasco AI, Redondo-Flórez L, Martín-Rodríguez A, Tornero-Aguilera JF. Global Impacts of Western Diet and Its Effects on Metabolism and Health: A Narrative Review. *Nutrients*. 14. Juni 2023;15(12):2749. doi:10.3390/nu15122749
22. Yaribeygi H, Maleki M, Sathyapalan T, Jamialahmadi T, Sahebkar A. Pathophysiology of Physical Inactivity-Dependent Insulin Resistance: A Theoretical Mechanistic Review Emphasizing Clinical Evidence. Papanas N, Herausgeber. *J Diabetes Res*. 7. Oktober 2021;2021:1–12. doi:10.1155/2021/7796727
23. Wilmot EG, Edwardson CL, Achana FA, Davies MJ, Gorely T, Gray LJ, u. a. Sedentary time in adults and the association with diabetes, cardiovascular disease and death: systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*. November 2012;55(11):2895–905. doi:10.1007/s00125-012-2677-z
24. Schlicht W, Reicherz A. Sitzen, immer nur Sitzen – bis der Stoffwechsel ”danieder liegt“ – Auch kleine Einheiten körperlicher Aktivität sind sinnvoll. *Diabetes Aktuell*. Dezember 2011;9(08):354–8. doi:10.1055/s-0032-1301746
25. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Sedentary behavior as a mediator of type 2 diabetes. *Med Sport Sci*. 2014;60:11–26. doi:10.1159/000357332 PubMed PMID: 25226797; PubMed Central PMCID: PMC4364419.
26. Vukovich MD, Arciero PJ, Kohrt WM, Racette SB, Hansen PA, Holloszy JO. Changes in insulin action and GLUT-4 with 6 days of inactivity in endurance runners. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. Januar 1996;80(1):240–4. doi:10.1152/jappl.1996.80.1.240 PubMed PMID: 8847309.
27. Yaribeygi H, Maleki M, Sathyapalan T, Jamialahmadi T, Sahebkar A. Pathophysiology of Physical Inactivity-Dependent Insulin Resistance: A Theoretical Mechanistic Review Emphasizing Clinical Evidence. *J Diabetes Res*. 7. Oktober

- 2021;2021:7796727. doi:10.1155/2021/7796727 PubMed PMID: 34660812; PubMed Central PMCID: PMC8516544.
28. CDC. Diabetes [Internet]. 2024 [zitiert 25. August 2025]. National Diabetes Statistics Report. Verfügbar unter: <https://www.cdc.gov/diabetes/php/data-research/index.html>
 29. Bereda G. Risk Factors of Type 2 Diabetes Mellitus: Non-Modifiable and Modifiable Risk Factors. *Emerg Technol.*
 30. Chang AM, Halter JB. Aging and insulin secretion. *Am J Physiol-Endocrinol Metab.* Januar 2003;284(1):E7–12. doi:10.1152/ajpendo.00366.2002
 31. Goyal S, Rani J, Bhat MA, Vanita V. Genetics of diabetes. *World J Diabetes.* 15. Juni 2023;14(6):656–79. doi:10.4239/wjd.v14.i6.656 PubMed PMID: 37383588; PubMed Central PMCID: PMC10294065.
 32. Ali O. Genetics of type 2 diabetes. *World J Diabetes.* 15. August 2013;4(4):114–23. doi:10.4239/wjd.v4.i4.114 PubMed PMID: 23961321; PubMed Central PMCID: PMC3746083.
 33. Häring HU, Gallwitz B, Müller-Wieland D, Badenhoop K, Meier JJ, Usadel KH, u. a., Herausgeber. *Diabetologie in Klinik und Praxis* [Internet]. 7. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2021 [zitiert 26. August 2025]. Verfügbar unter: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/b0000000048> doi:10.1055/b0000000048
 34. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus – Definition, Klassifikation, Diagnose, Screening und Prävention (Update 2023). *Wien Klin Wochenschr.* Januar 2023;135(S1):7–17. doi:10.1007/s00508-022-02122-y
 35. Österreichische Diabetes Gesellschaft (ÖGD), Herausgeber. *Diabetes mellitus - Leitlinien für die Praxis 2023 Kurzfassung* [Internet]. 2023 [zitiert 31. August 2025];(2023). Verfügbar unter: <https://www.oedg.at/pdf/OEDG-Leitlinien-2023-Kurzversion.pdf>
 36. Arzneimittelkommission Der Deutschen Apotheker (AMK), Arzneimittelkommission Der Deutschen Ärzteschaft (AkdÄ), Deutsche Dermatologische Gesellschaft E. V. (DDG), Deutsche Diabetes Gesellschaft E. V. (DDG), Deutsche

- Gesellschaft Der Plastischen RUÄCEV (DGPRÄEC), Deutsche Gesellschaft Für Allgemeinmedizin Und Familienmedizin E. V. (DEGAM), u. a. NVL Typ-2-Diabetes – Teilpublikation der Langfassung, 2. Auflage [Text/pdf]. Bundesärztekammer (BÄK); Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV); Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF); 2021 [zitiert 1. September 2025]. Verfügbar unter: <https://www.leitlinien.de/themen/diabetes/archiv/pdf/typ-2-diabetes/diabetes-2aufl-vers1.pdf> doi:10.6101/AZQ/000475
37. Resl M. Leitlinien Österreichische Diabetesgesellschaft. Wien Klin Wochenschr. 1. Januar 2023;135(1):1–6. doi:10.1007/s00508-023-02194-4
38. Injektionstherapie (GLP1-Rezeptor Agonisten und Insulin) bei Typ 2 Diabetes mellitus (Update 2023) | springermedizin.at [Internet]. [zitiert 15. September 2025]. Verfügbar unter: <https://www.springermedizin.at/injektionstherapie-glp1-rezeptor-agonisten-und-insulin-bei-typ-2/25289118>
39. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, u. a. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 11. Oktober 2016;39(11):2065–79. doi:10.2337/dc16-1728
40. Ribeiro AKP de L, Carvalho JPR, Bento-Torres NVO. Physical exercise as treatment for adults with type 2 diabetes: a rapid review. Front Endocrinol. 28. September 2023;14. doi:10.3389/fendo.2023.1233906
41. Esefeld K, Kress S, Behrens M, Zimmer P, Stumvoll M, Thurm U, u. a. Diabetes, Sport und Bewegung. Diabetol Stoffwechs. November 2024;19(S 02):S279–89. doi:10.1055/a-2312-0420
42. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance: Underlying Causes and Modification by Exercise Training - Roberts - 2013 - Comprehensive Physiology - Wiley Online Library [Internet]. [zitiert 9. Oktober 2025]. Verfügbar unter: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/j.2040-4603.2013.tb00484.x>
43. Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of Exercise on Glycemic Control and Body Mass in Type 2 Diabetes Mellitus A Meta-analysis of Controlled Clinical Trials. JAMA. 12. September 2001;286(10):1218–27. doi:10.1001/jama.286.10.1218

44. Dong C, Liu R, Huang Z, Yang Y, Sun S, Li R. Effect of exercise interventions based on family management or self-management on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetol Metab Syndr*. 14. November 2023;15(1):232. doi:10.1186/s13098-023-01209-4
45. Kanaley JA, Colberg SR, Corcoran MH, Malin SK, Rodriguez NR, Crespo CJ, u. a. Exercise/Physical Activity in Individuals with Type 2 Diabetes: A Consensus Statement from the American College of Sports Medicine. *Med Sci Sports Exerc*. 1. Februar 2022;54(2):353–68. doi:10.1249/MSS.0000000000002800 PubMed PMID: 35029593; PubMed Central PMCID: PMC8802999.
46. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, u. a. A Randomized Controlled Trial of Resistance Exercise Training to Improve Glycemic Control in Older Adults With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 1. Dezember 2002;25(12):2335–41. doi:10.2337/diacare.25.12.2335
47. Umpierre D, Ribeiro PAB, Kramer CK, Leitão CB, Zucatti ATN, Azevedo MJ, u. a. Physical Activity Advice Only or Structured Exercise Training and Association With HbA1c Levels in Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 4. Mai 2011;305(17):1790–9. doi:10.1001/jama.2011.576
48. Borghouts LB, Keizer HA. Exercise and Insulin Sensitivity: A Review. *Int J Sports Med*. 31. Dezember 2000;21:1–12. doi:10.1055/s-2000-8847
49. Cardiovascular Endocrinology & Metabolism [Internet]. [zitiert 9. Oktober 2025]. Verfügbar unter: https://journals.lww.com/cardiovascularendocrinology/fulltext/2021/09000/the_acute_vs_chronic_effect_of_exercise_on.1.aspx
50. Morrato EH, Hill JO, Wyatt HR, Ghushchyan V, Sullivan PW. Physical Activity in U.S. Adults With Diabetes and At Risk for Developing Diabetes, 2003. *Diabetes Care*. 1. Februar 2007;30(2):203–9. doi:10.2337/dc06-1128
51. Full article: A study of the knowledge and practice of lifestyle modification in patients with type 2 diabetes mellitus in Middelburg sub-district of Mpumalanga [Internet]. [zitiert 6. Oktober 2025]. Verfügbar unter: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/20786190.2017.1364012>

52. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, u. a. A Randomized Controlled Trial of Resistance Exercise Training to Improve Glycemic Control in Older Adults With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 1. Dezember 2002;25(12):2335–41. doi:10.2337/diacare.25.12.2335
53. MacDonald CS, Ried-Larsen M, Soleimani J, Alsawas M, Lieberman DE, Ismail AS, u. a. A systematic review of adherence to physical activity interventions in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. November 2021;37(8):e3444. doi:10.1002/dmrr.3444
54. Mukherji AB, Lu D, Qin F, Hedlin H, Johannsen NM, Chung S, u. a. Effectiveness of a Community-Based Structured Physical Activity Program for Adults With Type 2 Diabetes: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 21. Dezember 2022;5(12):e2247858. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.47858
55. American Diabetes Association Professional Practice Committee, ElSayed NA, McCoy RG, Aleppo G, Balapattabi K, Beverly EA, u. a. 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 1. Januar 2025;48(Supplement_1):S86–127. doi:10.2337/dc25-S005
56. Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DRJ, Tudor-Locke C, u. a. 2011 Compendium of Physical Activities: A Second Update of Codes and MET Values. *Med Sci Sports Exerc*. August 2011;43(8):1575. doi:10.1249/MSS.0b013e31821ece12
57. 2024 Adult Compendium. *Compendium of Physical Activities* [Internet]. 4. Dezember 2023 [zitiert 17. September 2025]. Verfügbar unter: <https://pacompendium.com/adult-compendium/>
58. Patterson RE, Laughlin GA, LaCroix AZ, Hartman SJ, Natarajan L, Senger CM, u. a. Intermittent Fasting and Human Metabolic Health. *J Acad Nutr Diet*. August 2015;115(8):1203–12. doi:10.1016/j.jand.2015.02.018
59. Ravussin E, Beyl RA, Poggiogalle E, Hsia DS, Peterson CM. Early Time-Restricted Feeding Reduces Appetite and Increases Fat Oxidation But Does Not Affect Energy Expenditure in Humans. *Obesity*. August 2019;27(8):1244–54. doi:10.1002/oby.22518

60. Anton SD, Moehl K, Donahoo WT, Marosi K, Lee SA, Mainous III AG, et al. Flipping the Metabolic Switch: Understanding and Applying the Health Benefits of Fasting. *Obesity*. 2018;26(2):254–68. doi:10.1002/oby.22065
61. Hwangbo DS, Lee HY, Abozaid LS, Min KJ. Mechanisms of Lifespan Regulation by Calorie Restriction and Intermittent Fasting in Model Organisms. *Nutrients*. 24. April 2020;12(4):1194. doi:10.3390/nu12041194 PubMed PMID: 32344591; PubMed Central PMCID: PMC7230387.
62. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 3. Prevention or Delay of Type 2 Diabetes and Associated Comorbidities: *Standards of Medical Care in Diabetes—2022*. *Diabetes Care*. 1. Januar 2022;45(Supplement_1):S39–45. doi:10.2337/dc22-S003
63. Wang X, Li Q, Liu Y, Jiang H, Chen W. Intermittent fasting versus continuous energy-restricted diet for patients with type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome for glycemic control: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract*. September 2021;179:109003. doi:10.1016/j.diabres.2021.109003
64. Grajower MM, Horne BD. Clinical Management of Intermittent Fasting in Patients with Diabetes Mellitus. *Nutrients*. 18. April 2019;11(4):873. doi:10.3390/nu11040873
65. Borgundvaag E, Mak J, Kramer CK. Metabolic Impact of Intermittent Fasting in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis of Interventional Studies. *J Clin Endocrinol Metab*. 8. März 2021;106(3):902–11. doi:10.1210/clinem/dgaa926
66. Liu F, Zhang Z, Sun W, Li T. The metabolic effects of intermittent fasting in patients with type 2 diabetes exist in the short term but disappear after its discontinuation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Res*. Juni 2025;138:135–50. doi:10.1016/j.nutres.2025.04.008
67. Patterson RE, Sears DD. Metabolic Effects of Intermittent Fasting. *Annu Rev Nutr*. 21. August 2017;37(1):371–93. doi:10.1146/annurev-nutr-071816-064634

68. Nam T, Oh H, Kim A, Oh Y. Time-Restricted Eating Improves Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis and Systematic Review. *Int J Mol Sci.* 29. Juli 2025;26(15):7310. doi:10.3390/ijms26157310
69. Van Den Burg EL, Van Peet PG, Schoonakker MP, Van De Haar DE, Numans ME, Pijl H. Metabolic impact of intermittent energy restriction and periodic fasting in patients with type 2 diabetes: a systematic review. *Nutr Rev.* 11. September 2023;81(10):1329–50. doi:10.1093/nutrit/nuad015
70. Che T, Yan C, Tian D, Zhang X, Liu X, Wu Z. Time-restricted feeding improves blood glucose and insulin sensitivity in overweight patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Nutr Metab.* 7. Oktober 2021;18(1):88. doi:10.1186/s12986-021-00613-9
71. Dote-Montero M, Sanchez-Delgado G, Ravussin E. Effects of Intermittent Fasting on Cardiometabolic Health: An Energy Metabolism Perspective. *Nutrients.* 23. Januar 2022;14(3):489. doi:10.3390/nu14030489
72. Longo VD, Panda S. Fasting, Circadian Rhythms, and Time-Restricted Feeding in Healthy Lifespan. *Cell Metab.* 14. Juni 2016;23(6):1048–59. doi:10.1016/j.cmet.2016.06.001
73. Chen YE, Tsai HL, Tu YK, Chen LW. Effects of different types of intermittent fasting on metabolic outcomes: an umbrella review and network meta-analysis. *BMC Med.* 13. November 2024;22(1):529. doi:10.1186/s12916-024-03716-1
74. Seimon RV, Roekenes JA, Zibellini J, Zhu B, Gibson AA, Hills AP, u. a. Do intermittent diets provide physiological benefits over continuous diets for weight loss? A systematic review of clinical trials. *Mol Cell Endocrinol.* Dezember 2015;418:153–72. doi:10.1016/j.mce.2015.09.014
75. Carter S, Clifton PM, Keogh JB. Effect of Intermittent Compared With Continuous Energy Restricted Diet on Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes: A Randomized Noninferiority Trial. *JAMA Netw Open.* 20. Juli 2018;1(3):e180756. doi:10.1001/jamanetworkopen.2018.0756

76. Klammer C, Schindler K, Bugl R, Plazek D, Vötter M, Kirchner T, u. a. Ernährungsempfehlungen für Menschen mit Diabetes (Update 2023). *Wien Klin Wochenschr.* Januar 2023;135(S1):62–77. doi:10.1007/s00508-023-02170-y
77. Headland M, Clifton P, Carter S, Keogh J. Weight-Loss Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Intermittent Energy Restriction Trials Lasting a Minimum of 6 Months. *Nutrients.* 8. Juni 2016;8(6):354. doi:10.3390/nu8060354
78. Zhang Q, Zhang C, Wang H, Ma Z, Liu D, Guan X, u. a. Intermittent Fasting versus Continuous Calorie Restriction: Which Is Better for Weight Loss? *Nutrients.* 24. April 2022;14(9):1781. doi:10.3390/nu14091781
79. Song DK, Kim YW. Beneficial effects of intermittent fasting: a narrative review. *J Yeungnam Med Sci.* 31. Januar 2023;40(1):4–11. doi:10.12701/jyms.2022.00010
80. Welton S, Minty R, O’Driscoll T, Willms H, Poirier D, Madden S, u. a. Intermittent fasting and weight loss: Systematic review. *Can Fam Physician Med Fam Can.* Februar 2020;66(2):117–25. PubMed PMID: 32060194; PubMed Central PMCID: PMC7021351.
81. Hassanein M, Afandi B, Yakoob Ahmedani M, Mohammad Alamoudi R, Alawadi F, Bajaj HS, u. a. Diabetes and Ramadan: Practical guidelines 2021. *Diabetes Res Clin Pract.* März 2022;185:109185. doi:10.1016/j.diabres.2021.109185
82. Aydınoç-Tuzcu K, Şat S, Berger F, Barakat A, Danquah I, Schindler K, u. a. Diabetes und Migration (Update 2023). *Wien Klin Wochenschr.* Januar 2023;135(S1):286–306. doi:10.1007/s00508-023-02175-7
83. Zang BY, He LX, Xue L. Intermittent Fasting: Potential Bridge of Obesity and Diabetes to Health? *Nutrients.* 25. Februar 2022;14(5):981. doi:10.3390/nu14050981
84. Jahrami H, Ammar A, Glenn JM, Saif Z, Chtourou H, Trabelsi K. An umbrella review and meta-analysis of meta-analyses of the impact of Ramadan fasting on the metabolic syndrome components. *Nutr Rev.* 1. Februar 2025;83(2):e711–21. doi:10.1093/nutrit/nuae001
85. Fernando HA, Zibellini J, Harris RA, Seimon RV, Sainsbury A. Effect of Ramadan Fasting on Weight and Body Composition in Healthy Non-Athlete Adults: A Systematic

- Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 24. Februar 2019;11(2):478. doi:10.3390/nu11020478
86. Elmajnoun HK, Faris ME, Abdelrahim DN, Haris PI, Abu-Median AB. Effects of Ramadan Fasting on Glycaemic Control Among Patients with Type 2 Diabetes: Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies. *Diabetes Ther*. März 2023;14(3):479–96. doi:10.1007/s13300-022-01363-4
87. Lessan N, Saadane I, Alkaf B, Hambly C, Buckley AJ, Finer N, u. a. The effects of Ramadan fasting on activity and energy expenditure. *Am J Clin Nutr*. Januar 2018;107(1):54–61. doi:10.1093/ajcn/nqx016
88. Herz D, Haupt S, Zimmer RT, Wachsmuth NB, Schierbauer J, Zimmermann P, u. a. Efficacy of Fasting in Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus: A Narrative Review. *Nutrients*. 10. August 2023;15(16):3525. doi:10.3390/nu15163525
89. Conde-Pipó J, Mora-Fernandez A, Martinez-Bebia M, Gimenez-Blasi N, Lopez-Moro A, Latorre JA, u. a. Intermittent Fasting: Does It Affect Sports Performance? A Systematic Review. *Nutrients*. 4. Januar 2024;16(1). doi:10.3390/nu16010168
90. Trepanowski JF, Kroeger CM, Barnosky A, Klempel MC, Bhutani S, Hoddy KK, u. a. Effect of Alternate-Day Fasting on Weight Loss, Weight Maintenance, and Cardioprotection Among Metabolically Healthy Obese Adults: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 1. Juli 2017;177(7):930–8. doi:10.1001/jamainternmed.2017.0936 PubMed PMID: 28459931; PubMed Central PMCID: PMC5680777.
91. Strüven A, Schlichtiger J, Hoppe JM, Thiessen I, Kellnar A, Stremmel C. Impact of intermittent fasting on sleep physiology: A prospective observational study using smartwatch technology. *Medicine (Baltimore)*. 8. August 2025;104(32):e43800. doi:10.1097/MD.00000000000043800 PubMed PMID: 40797465; PubMed Central PMCID: PMC12348416.
92. Cienfuegos S, Gabel K, Kalam F, Ezpeleta M, Pavlou V, Lin S, u. a. The effect of 4-h versus 6-h time restricted feeding on sleep quality, duration, insomnia severity and obstructive sleep apnea in adults with obesity. *Nutr Health*. März 2022;28(1):5–11.

- doi:10.1177/02601060211002347 PubMed PMID: 33759620; PubMed Central PMCID: PMC8460695.
93. Peters B, Schwarz J, Schuppelius B, Ottawa A, Koppold DA, Weber D, u. a. Intended isocaloric time-restricted eating shifts circadian clocks but does not improve cardiometabolic health in women with overweight. *Sci Transl Med.* 2025.
 94. He F, Bai S, Xu X, Miao J, Yu H, Qiu J, u. a. Impact of intermittent fasting on physical activity: a national survey of Chinese residents aged 18–80 years. *Front Physiol.* 12. Mai 2025;16:1582036. doi:10.3389/fphys.2025.1582036
 95. Wilkinson MJ, Manoogian ENC, Zadourian A, Lo H, Fakhouri S, Shoghi A, u. a. Ten-hour time-restricted eating reduces weight, blood pressure, and atherogenic lipids in patients with metabolic syndrome. *Cell Metab.* 7. Januar 2020;31(1):92-104.e5. doi:10.1016/j.cmet.2019.11.004 PubMed PMID: 31813824; PubMed Central PMCID: PMC6953486.
 96. Betts JA, Richardson JD, Chowdhury EA, Holman GD, Tsintzas K, Thompson D. The causal role of breakfast in energy balance and health: a randomized controlled trial in lean adults. *Am J Clin Nutr.* August 2014;100(2):539–47. doi:10.3945/ajcn.114.083402 PubMed PMID: 24898233; PubMed Central PMCID: PMC4095658.
 97. Templeman I, Smith HA, Chowdhury E, Chen YC, Carroll H, Johnson-Bonson D, u. a. A randomized controlled trial to isolate the effects of fasting and energy restriction on weight loss and metabolic health in lean adults. *Sci Transl Med.* 16. Juni 2021;13(598):eabd8034. doi:10.1126/scitranslmed.abd8034 PubMed PMID: 34135111.
 98. Farooq A, Chamari K, Sayegh S, El Akoum M, Al-Mohannadi AS. Ramadan daily intermittent fasting reduces objectively assessed habitual physical activity among adults. *BMC Public Health.* Dezember 2021;21(1):1912. doi:10.1186/s12889-021-11961-9
 99. Bashir M, Al-Homaid A, Boughorbel S, Mokeddem B, Palotti J, Hashim S, u. a. Fasting during Ramadan is associated with changes in activity and blood glucose excursion in people with type 2 diabetes on three or more anti-hyperglycemic agents PROFAST-3. *Qatar Med J.* 15. September 2025;2025(3). doi:10.5339/qmj.2025.76

100. Tsiga-Ahmed FI, Sulaiman SK, Musa MS, Hussein A, Ahmad SI, Jalo RI, u. a. Changes in sleep, physical activity, and health behaviors among Nigerian fasting adults in Ramadan during the COVID-19 pandemic. *J Educ Health Promot.* August 2024;13(1). doi:10.4103/jehp.jehp_1579_23
101. Al-Maiman RS, Mohammed Al-Orf S, Mohammed Bawazeer N. Impact of Fasting during Ramadan on Daily Habits, Diet and Body Weight of individuals with diabetes: A sample of Saudi Arabia. *Malays J Med Health Sci.* 1. Juli 2022;18(4):141–9. doi:10.47836//mjmh18.4.20
102. Alghamdi AS, Alghamdi KA, Jenkins RO, Alghamdi MN, Haris PI. Impact of Ramadan on Physical Activity and Sleeping Patterns in Individuals with Type 2 Diabetes: The First Study Using Fitbit Device. *Diabetes Ther.* Juni 2020;11(6):1331–46. doi:10.1007/s13300-020-00825-x
103. Obermayer A, Tripolt NJ, Pferschy PN, Kojzar H, Jacan A, Schauer M, u. a. INTERmittent FASTing in people with insulin-treated type 2 diabetes mellitus – the INTERFAST-2 study protocol. *Diabet Med.* Juni 2022;39(6):e14813. doi:10.1111/dme.14813 PubMed PMID: 35179802; PubMed Central PMCID: PMC9304224.
104. Obermayer A, Tripolt NJ, Pferschy PN, Kojzar H, Aziz F, Müller A, u. a. Efficacy and Safety of Intermittent Fasting in People With Insulin-Treated Type 2 Diabetes (INTERFAST-2)—A Randomized Controlled Trial. *Diabetes Care.* Februar 2023;46(2):463–8. doi:10.2337/dc22-1622 PubMed PMID: 36508320; PubMed Central PMCID: PMC9887629.
105. International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) Research Committee. Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) – Short and Long Forms [Internet]. 2005 [zitiert 27. Januar 2026]. Report No. Verfügbar unter: https://drive.google.com/file/u/0/d/1gehdq1-04eSWfbxscwtzXa1MUID8Mffa/view?usp=embed_facebook
106. Craig CL, Marshall AL, Sj??Str??M M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, u. a. International Physical Activity Questionnaire: 12-Country Reliability and Validity: Med

107. Lee PH, Macfarlane DJ, Lam T, Stewart SM. Validity of the international physical activity questionnaire short form (IPAQ-SF): A systematic review. *Int J Behav Nutr Phys Act.* Dezember 2011;8(1):115. doi:10.1186/1479-5868-8-115
108. Thiel C, Gabrys L, Vogt L. Measuring Physical Activity with Wearable Accelerometers. *Dtsch Z Für Sportmed.* 1. Februar 2016;2016(02):44–8. doi:10.5960/dzsm.2016.220
109. Migueles JH, Cadenas-Sanchez C, Ekelund U, Delisle Nyström C, Mora-Gonzalez J, Löf M, u. a. Accelerometer Data Collection and Processing Criteria to Assess Physical Activity and Other Outcomes: A Systematic Review and Practical Considerations. *Sports Med.* September 2017;47(9):1821–45. doi:10.1007/s40279-017-0716-0
110. WHO Guidelines on Physical Activity and Sedentary Behaviour. 1st ed. Geneva: World Health Organization; 2020. 1 S.
111. Ekelund U, Tarp J, Steene-Johannessen J, Hansen BH, Jefferis B, Fagerland MW, u. a. Dose-response associations between accelerometry measured physical activity and sedentary time and all cause mortality: systematic review and harmonised meta-analysis. *BMJ.* 21. August 2019;l4570. doi:10.1136/bmj.l4570

Verwendung von KI-Tools

Zur Unterstützung bei Recherche, sprachlicher Überarbeitung und Grammatikprüfung wurden KI-Tools (ChatGPT 4.0 (OpenAI), sowie NotebookLM (Google, 2025)) verwendet.

6 Anhang

6.1 Anhang 1: IPAQ

Fragebogen zur körperlichen Aktivität
InterFast - Studie
Version 1.0 vom 28.11.2014



INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE

Im Rahmen unseres Projekts möchten wir untersuchen welche Arten von körperlichen Aktivitäten Menschen in ihrem alltäglichen Leben vollziehen. Die Befragung bezieht sich auf die Zeit die Sie während der letzten 7 Tage in körperlicher Aktivität verbracht haben. Bitte beantworten Sie alle Fragen. Bitte berücksichtigen Sie die Aktivitäten im Rahmen Ihrer Arbeit, in Haus und Garten, um von einem Ort zum anderen zu kommen und in Ihrer Freizeit für Erholung, Leibesübungen und Sport.

Denken Sie an all Ihre anstrengenden und moderaten Aktivitäten in den vergangenen 7 Tagen. Anstrengende Aktivitäten bezeichnen Aktivitäten die starke körperliche Anstrengungen erfordern und bei denen Sie deutlich stärker atmen als normal. Moderate Aktivitäten bezeichnen Aktivitäten mit moderater körperlicher Anstrengung bei denen Sie ein wenig stärker atmen als normal.

TEIL 1: KÖRPERLICHE AKTIVITÄT AM ARBEITSPLATZ

Im ersten Abschnitt geht es um Ihre Arbeit. Das beinhaltet bezahlte Arbeit, Landwirtschaft, freiwillige Tätigkeiten, Seminare und alle anderen unbezahlten Tätigkeiten die Sie außerhalb von zuhause verrichtet haben. Geben Sie hier keine unbezahlten Tätigkeiten an die Sie zuhause verrichtet haben, wie Arbeiten in Haus und Garten, anfallende Instandhaltungsarbeiten und Sorgen für die Familie. Dies wird in Abschnitt 3 befragt.

1. Haben Sie momentan einen Job oder verrichten Sie irgendwelche unbezahlte Arbeiten außerhalb von zuhause?

Ja

Nein → **Springen Sie weiter zu Teil 2: BEFÖRDERUNG**

Die folgenden Fragen sind über die körperliche Aktivität in den *vergangenen 7 Tagen* im Rahmen Ihrer bezahlten und unbezahlten Arbeit. Dies beinhaltet keine Wegstrecken zur oder von der Arbeit.

2. An wie vielen der vergangenen 7 Tage haben Sie anstrengende körperliche Aktivitäten wie schweres Heben, Graben, schwere Bauarbeit oder Stiegensteigen im Rahmen Ihrer Arbeit verrichtet? Denken Sie dabei nur an körperliche Aktivitäten die Sie für mindestens 10 Minuten ohne Unterbrechung verrichtet haben.

_____ Tage pro Woche

Keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten im Rahmen der Arbeit

→ **Springen Sie weiter zu Frage 4**



INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE

Im Rahmen unseres Projekts möchten wir untersuchen welche Arten von körperlichen Aktivitäten Menschen in ihrem alltäglichen Leben vollziehen. Die Befragung bezieht sich auf die Zeit die Sie während der letzten 7 Tage in körperlicher Aktivität verbracht haben. Bitte beantworten Sie alle Fragen. Bitte berücksichtigen Sie die Aktivitäten im Rahmen Ihrer Arbeit, in Haus und Garten, um von einem Ort zum anderen zu kommen und in Ihrer Freizeit für Erholung, Leibesübungen und Sport.

Denken Sie an all Ihre anstrengenden und moderaten Aktivitäten in den vergangenen 7 Tagen. Anstrengende Aktivitäten bezeichnen Aktivitäten die starke körperliche Anstrengungen erfordern und bei denen Sie deutlich stärker atmen als normal. Moderate Aktivitäten bezeichnen Aktivitäten mit moderater körperlicher Anstrengung bei denen Sie ein wenig stärker atmen als normal.

TEIL 1: KÖRPERLICHE AKTIVITÄT AM ARBEITSPLATZ

Im ersten Abschnitt geht es um Ihre Arbeit. Das beinhaltet bezahlte Arbeit, Landwirtschaft, freiwillige Tätigkeiten, Seminare und alle anderen unbezahlten Tätigkeiten die Sie außerhalb von zuhause verrichtet haben. Geben Sie hier keine unbezahlten Tätigkeiten an die Sie zuhause verrichtet haben, wie Arbeiten in Haus und Garten, anfallende Instandhaltungsarbeiten und Sorgen für die Familie. Dies wird in Abschnitt 3 befragt.

1. Haben Sie momentan einen Job oder verrichten Sie irgendwelche unbezahlte Arbeiten außerhalb von zuhause?

Ja

Nein



Springen Sie weiter zu Teil 2: BEFÖRDERUNG

Die folgenden Fragen sind über die körperliche Aktivität in den *vergangenen 7 Tagen* im Rahmen Ihrer bezahlten und unbezahlten Arbeit. Dies beinhaltet keine Wegstrecken zur oder von der Arbeit.

2. An wie vielen der vergangenen 7 Tage haben Sie anstrengende körperliche Aktivitäten wie schweres Heben, Graben, schwere Bauarbeit oder Stiegensteigen im Rahmen Ihrer Arbeit verrichtet? Denken Sie dabei nur an körperliche Aktivitäten die Sie für mindestens 10 Minuten ohne Unterbrechung verrichtet haben.

_____ Tage pro Woche

Keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten im Rahmen der Arbeit



Springen Sie weiter zu Frage 4



Teil 2: KÖRPERLICHE AKTIVITÄT ZUR BEFÖRDERUNG

In diesen Fragen geht es um die Fortbewegungen von einem Ort zum anderen, wie die Wege zu Arbeit, Geschäften, Kino, usw.

8. An wie vielen der *vergangenen 7 Tage* sind Sie mit einem motorisierten Verkehrsmittel wie Zug, Bus, Auto oder Straßenbahn gefahren?

_____ Tage pro Woche

Keine Fahrten in motorisierten Verkehrsmitteln

➔ **Springen Sie weiter zu Frage 10**

9. Wie viel Zeit haben Sie für gewöhnlich an einem dieser Tage mit Fahrten in Zug, Bus, Auto, Straßenbahn oder irgendeinem motorisierten Verkehrsmittel verbracht?

_____ Stunden pro Tag

_____ Minuten pro Tag

Denken Sie jetzt nur an das Fahrradfahren und zu Fuß gehen, bei dem Sie für Wege zur und von der Arbeit, für Botenwege, sowie für Wegstrecken um von einem Ort zum anderen zurückgelegt haben.

10. An wie vielen der vergangenen 7 Tage sind Sie für mindestens 10 Minuten ohne Unterbrechung fahrradgefahren um von einem Ort zum anderen zu gelangen?

_____ Tage pro Woche

Kein Fahrradfahren von einem Ort zum anderen

➔ **Springen Sie weiter zu Frage 12**

11. Wie viel Zeit haben Sie für gewöhnlich an einem dieser Tage für das Fahrradfahren von einem Ort zum anderen verwendet??

_____ Stunden pro Tag

_____ Minuten pro Tag

12. An wie vielen der vergangenen 7 Tage sind Sie für mindestens 10 Minuten ohne Unterbrechung zu Fuß gegangen um von einem Ort zum anderen zu gelangen?

_____ Tage pro Woche

Kein zu Fuß gehen von einem Ort zum anderen

➔ **Springen Sie weiter zu Teil 3: HAUSARBEIT,
HAUSINSTANDHALTUNG UND SORGEN
FÜR DIE FAMILIE**

13. Wie viel Zeit haben Sie für gewöhnlich an einem dieser Tage für das zu Fuß gehen von einem Ort zum anderen verwendet?

_____ Stunden pro Tag

_____ Minuten pro Tag



TEIL 3: HAUSARBEIT, HAUSINSTANDHALTUNG UND SORGEN FÜR DIE FAMILIE

In diesem Abschnitt geht es um körperliche Aktivitäten die Sie in *den vergangenen 7 Tagen* in und um ihr Haus verrichtet haben, wie Hausarbeit, Arbeiten in Hof und Garten, Instandhaltungsarbeiten und Sorgen für die Familie.

14. Denken Sie nur an die körperlichen Aktivitäten die Sie für mindestens 10 Minuten ohne Unterbrechung verrichtet haben. An wie vielen *der vergangenen 7 Tage* haben Sie anstrengende körperliche Aktivitäten wie Tragen schwerer Lasten, Holzhaken, Schneeschaufeln oder Graben im Hof oder im Garten verrichtet?

_____ Tage pro Woche

Keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten im Hof oder im Garten

➔ **Springen Sie weiter zu Frage 16**

15. Wie viel Zeit haben Sie für gewöhnlich an einem dieser Tage mit anstrengender Aktivität in Garten und Hof verbracht?

_____ Stunden pro Tag

_____ Minuten pro Tag

16. Denken Sie erneut nur an die körperlichen Aktivitäten die Sie für mindestens 10 Minuten ohne Unterbrechung verrichtet haben. An wie vielen der vergangenen 7 Tage haben Sie moderate Aktivitäten wie Tragen leichter Lasten, Fegen, Fensterputzen und Rechen im Hof oder im Garten verrichtet?

_____ Tage pro Woche

Keine moderate Aktivität im Garten oder im Hof

➔ **Springen Sie weiter zu Frage 18**

17. Wie viel Zeit haben Sie für gewöhnlich an einem dieser Tage mit moderater körperlicher Aktivität im Garten oder im Hof verbracht?

_____ Stunden pro Tag

_____ Minuten pro Tag

18. Denken Sie erneut nur an die körperlichen Aktivitäten die Sie für mindestens 10 Minuten ohne Unterbrechung verrichtet haben. An wie vielen der vergangenen 7 Tage haben Sie moderate Aktivitäten wie Tragen leichter Lasten, Fensterputzen, Bodenaufwaschen und Fegen zuhause verrichtet?

_____ Tage pro Woche

Keine moderaten Aktivitäten zuhause

➔ **Springen Sie weiter zu Teil 4:**

19. Wie viel Zeit haben Sie für gewöhnlich an einem dieser Tage mit moderaten körperlichen Aktivitäten zuhause verbracht?

_____ Stunden pro Tag

_____ Minuten pro Tag



TEIL 4: KÖRPERLICHE AKTIVITÄTEN IN ERHOLUNG; SPORT UND FREIZEIT

In diesem Abschnitt geht es um alle körperlichen Aktivitäten die Sie in den *vergangenen 7 Tagen* ausschließlich in Erholung, Sport, Leibesübungen und Freizeit verrichtet haben. Bitte keine Aktivitäten mit einbeziehen die Sie bereits angegeben haben.

20. Ohne die Fußwege die Sie bereits genannt haben, an wie vielen der *vergangenen 7 Tage* sind Sie in ihrer Freizeit für mindestens 10 Minuten ohne Unterbrechung zu Fuß gegangen?

_____ Tage pro Woche

Kein zu Fuß gehen in der Freizeit

➔ **Springen Sie weiter zu Frage 22**

21. Wie viel Zeit haben Sie für gewöhnlich an einem dieser Tage mit zu Fuß gehen in ihrer Freizeit verbracht?

_____ Stunden pro Tag

_____ Minuten pro Tag

22. Denken sie nur an die körperlichen Aktivitäten die Sie für mindestens 10 Minuten ohne Unterbrechung verrichtet haben. An wie vielen der vergangenen 7 Tage haben Sie anstrengende körperliche Aktivitäten wie Aerobic, Laufen, schnelles Fahrradfahren oder schnelles Schwimmen in ihrer Freizeit verrichtet?

_____ Tage pro Woche

Keine anstrengenden Aktivitäten in der Freizeit

➔ **Springen Sie weiter zu Frage 24**

23. Wie viel Zeit haben Sie für gewöhnlich an einem dieser Tage mit anstrengender körperlicher Aktivität in ihrer Freizeit verbracht?

_____ Stunden pro Tag

_____ Minuten pro Tag

24. Denken Sie erneut nur an die körperlichen Aktivitäten die Sie für mindestens 10 Minuten ohne Unterbrechung verrichtet haben. An wie vielen der vergangenen 7 Tage haben sie moderate körperliche Aktivitäten wie Fahrradfahren bei gewöhnlicher Geschwindigkeit, Schwimmen bei gewöhnlicher Geschwindigkeit und Doppel-Tennis in ihrer Freizeit verrichtet?

_____ Tage pro Woche

Keine moderaten Aktivitäten in der Freizeit

➔ **Springen Sie weiter zu Teil 5: IM SITZEN VERBRACHTE ZEIT**



25. Wie viel Zeit haben Sie für gewöhnlich an einem dieser Tage mit moderater körperlicher Aktivität in ihrer Freizeit verbracht?
_____ Stunden pro Tag
_____ Minuten pro Tag

TEIL 5: IM SITZEN VERBRACHTE ZEIT

Bei den letzten Fragen geht es um die Zeit die Sie bei der Arbeit, zuhause, bei Seminaren und in der Freizeit in Sitzen verbracht haben. Dies kann Zeit beinhalten wie Sitzen am Schreibtisch, Besuchen von Freunden und vor dem Fernseher sitzen oder liegen. Keine Zeit für Sitzen in einem motorisierten Verkehrsmittel mit einbeziehen von der Sie mir bereits erzählt haben.

26. Wie viel Zeit haben Sie in den vergangenen 7 Tagen mit Sitzen an Wochentagen verbracht?
_____ Stunden pro Tag
_____ Minuten pro Tag
27. Wie viel Zeit haben Sie an den vergangenen 7 Tagen mit Sitzen an Wochenendtagen verbracht?
_____ Stunden pro Tag
_____ Minuten pro Tags

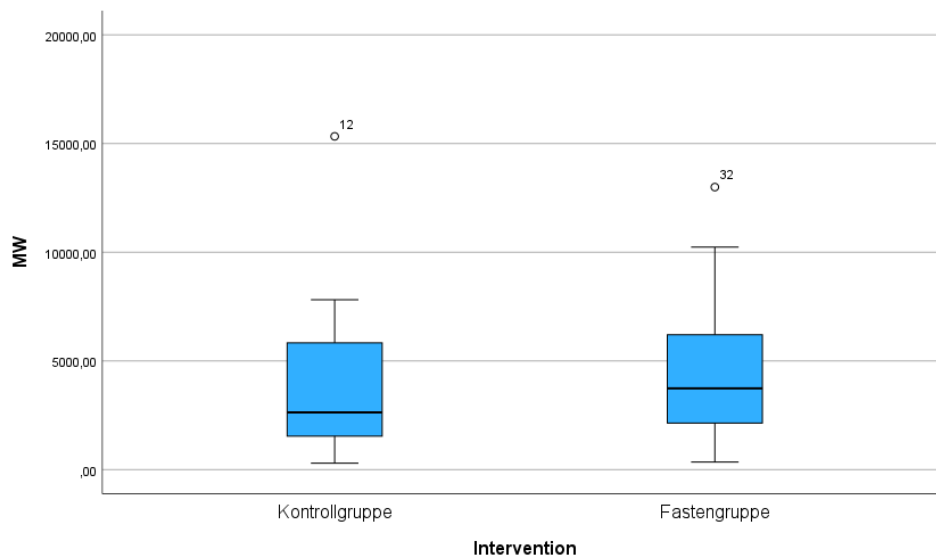
Das ist das Ende der Befragung, herzlichen DANK für Ihre Teilnahme!

6.2 Anhang 2: Auswertung IPAQ

Zusammenfassende Betrachtung der Gesamtaktivität

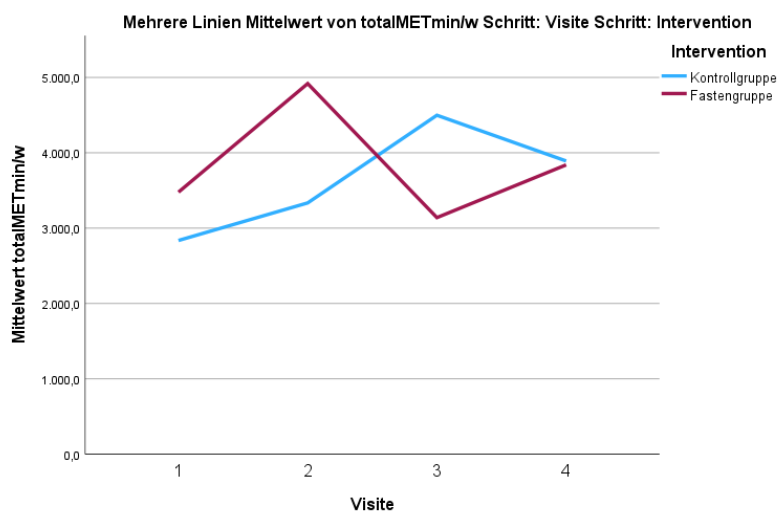
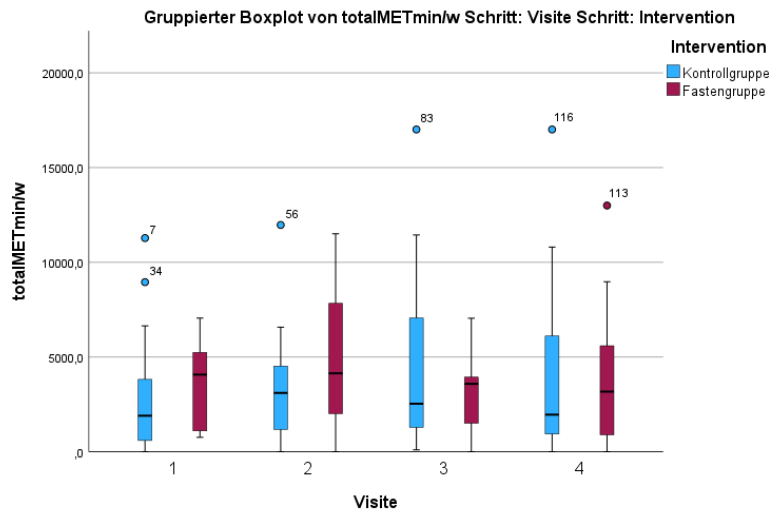
Zur Abschätzung des durchschnittlichen Aktivitätsniveaus wurde pro Person der Mittelwert der vorhandenen totalMETmin Werte über alle Visiten (V1-V4) gebildet und zwischen den Gruppen mittels Mann-Whitney-U-Test verglichen. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen der Fasten- und Kontrollgruppe. (Fastengruppe n=22; Kontrollgruppe n=20).

Die Kontrollgruppe zeigte einen Median von 2630,9 MET-min/Woche (IQR=4473,3), während die Fastengruppe einen Median von 3738 MET-min/Woche (IQR=4142,31) aufwies. ($p=0,406$)



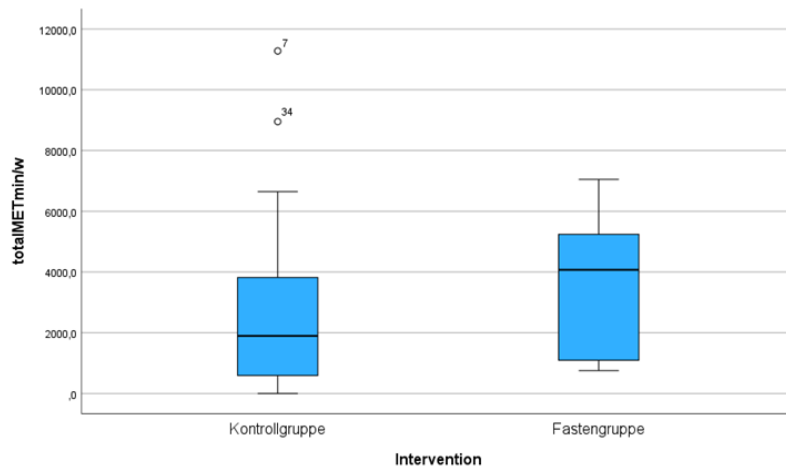
Auswertung der gesamten Aktivität nach Visite

Über alle Visiten hinweg lagen die Medianwerte der körperlichen Aktivität in der Fastengruppe durchgängig über denen der Kontrollgruppe. Die Mittelwerte waren in Visite 1 und 2 ebenfalls höher, in Visite 3 etwas niedriger und in Visite 4 annähernd vergleichbar. Trotz dieser numerischen Unterschiede zeigten die statistischen Tests zu keinem Zeitpunkt einen signifikanten Gruppenunterschied.

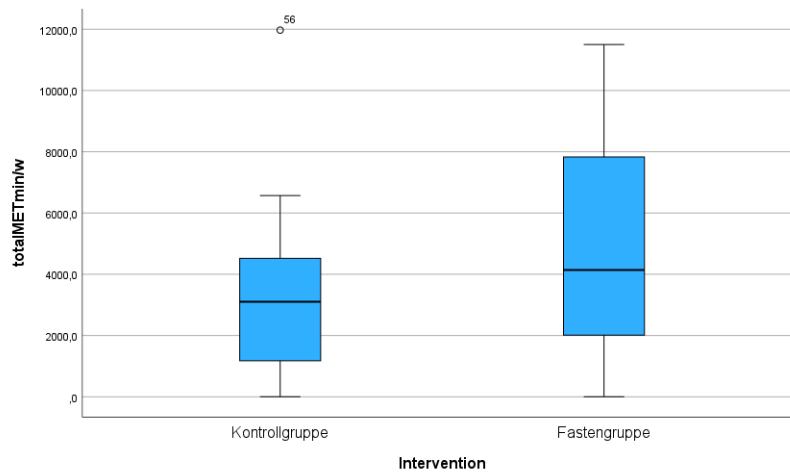


Visiten

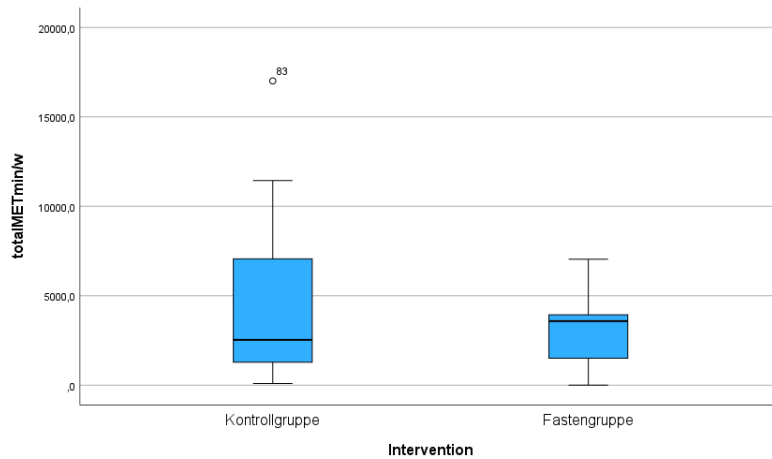
Bei V1 lagen die MET-min/Woche für die Kontrollgruppe (n = 18) bei einem Median von 1897,5 MET-min/Woche (IQR=3373,9), während die Fastengruppe (n = 16) einen höheren Median von 4072,5 MET-min/Woche (IQR=4431,0) erreichte. Beiden Gruppen zeigten keine Normalverteilung. Ein Mann-Whitney-U-Test zeigte keinen signifikanten Gruppenunterschied (p= .187)



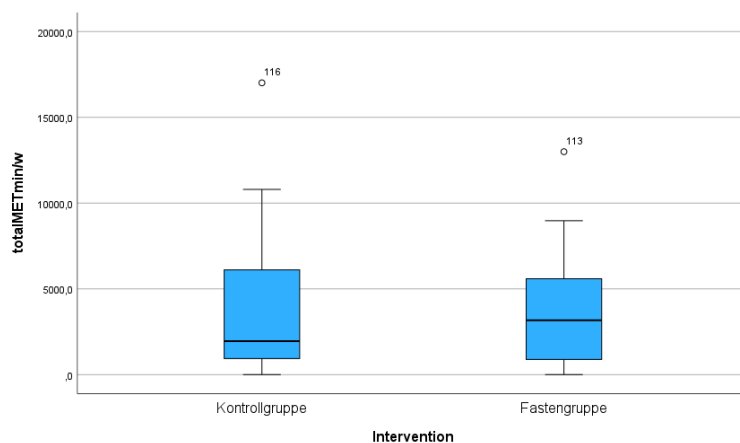
Bei V2 lagen die MET-min/Woche für die Kontrollgruppe (n = 17) bei einem Median von 3102 MET-min/Woche (IQR=3430,5), während die Fastengruppe (n = 15) einen höheren Median von 4140 MET-min/Woche (IQR=6522,0) erreichte. Beide Gruppen zeigten große Spannweiten, sowie ausgeprägte Schiefe der Verteilung. Die Kontrollgruppe war nicht normalverteilt. Ein Mann-Whitney-U-Test zeigte keinen signifikanten Gruppenunterschied ($p = ,202$).



Bei V3 zeigte die Kontrollgruppe (n = 16) einen Median von 2532,0 MET-min/Woche (IQR=6592,9), die Fastengruppe (n = 13) erreichte einen Median von 3582 MET-min/Woche (IQR=2660,0). Die Kontrollgruppe war nicht normalverteilt. Ein Mann-Whitney-U-Test zeigte keinen signifikanten Gruppenunterschied.



Bei V4 hatte die Kontrollgruppe (n = 17) einen Median von 1953,0 MET-min/Woche (IQR=5675,3), die Fastengruppe (n = 18) erreichte einen Median von 3169,5 MET-min/Woche (IQR=4800,8). Beide Gruppen zeigten keine Normalverteilung. Ein Mann-Whitney-U-Test zeigte keinen signifikanten Gruppenunterschied (p= .757)



Verlaufsanalyse der körperlichen Aktivität

Wilcoxon Test (verbundene Stichproben, keine Normalverteilung) zwischen V1 und V4:

Fastengruppe n= 13, Kontrollgruppe n=15 (Fälle die mindestens V1 und V4 haben)

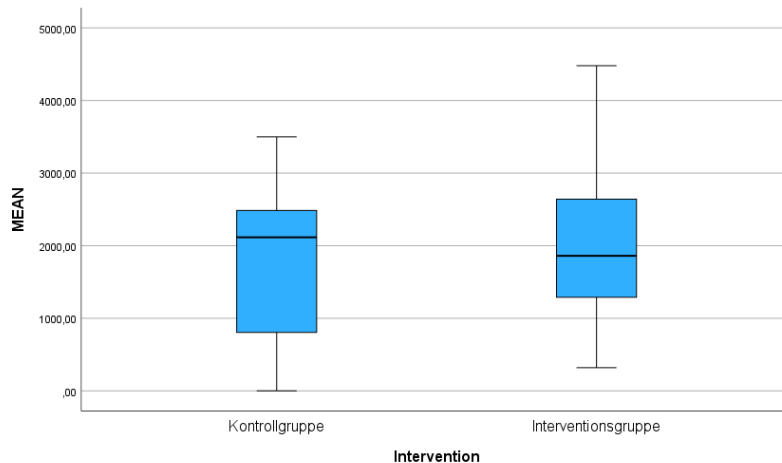
In keiner der beiden Gruppen zeigte sich von Visite 1 zu Visite 4 eine signifikante Veränderung der körperlichen Aktivität. (p= .363; p= .152)

Vergleich der Veränderung der körperlichen Aktivität zwischen Fasten- und Kontrollgruppe:

Auch die Veränderung der körperlichen Aktivität von V1 zu V4 (Δ MET-min/Woche) unterschied sich zwischen Kontroll- und Fastengruppe nicht signifikant. (p= .201)

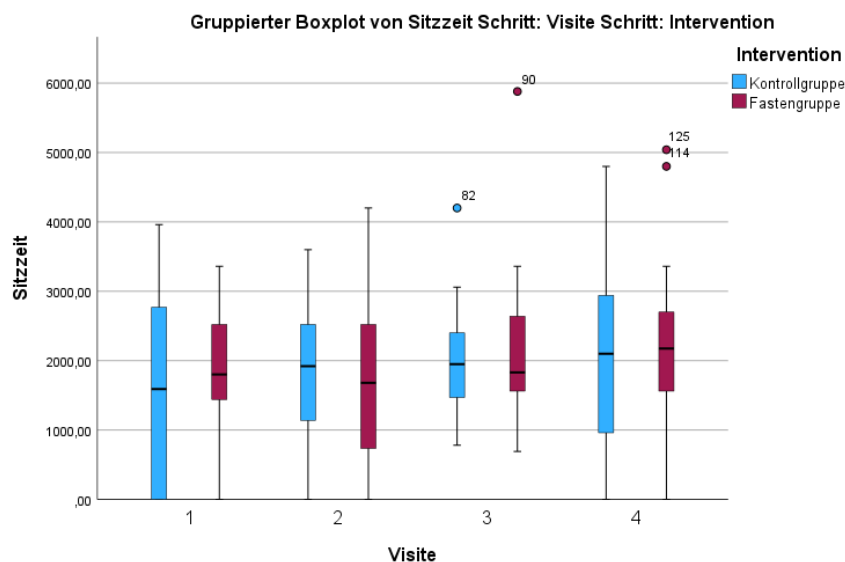
Zusammenfassende Betrachtung der Ruhezeit

Die mittlere Ruhezeit pro Person betrug 1778 ± 999 min/Woche in der Kontrollgruppe ($n = 20$) und 2007 ± 993 min/Woche in der Fastengruppe ($n = 22$). Beide Gruppen waren normalverteilt. Der Gruppenvergleich ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied ($p = 0,461$).



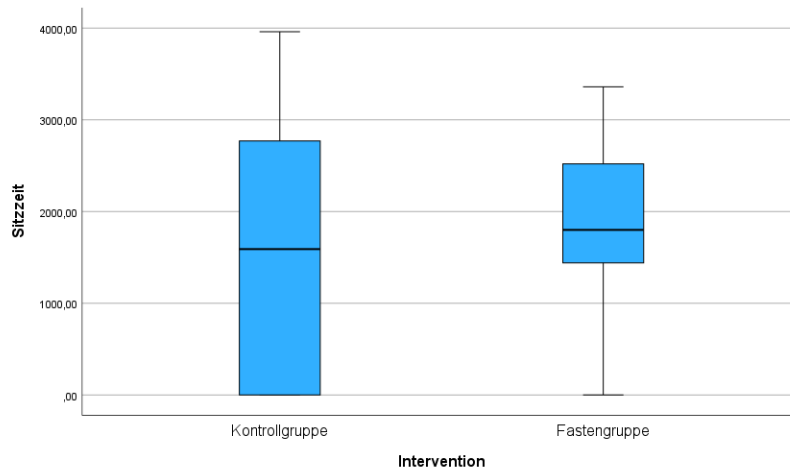
Ruhezeit nach Visite

Über alle vier Visiten hinweg zeigten Kontroll- und Fastengruppe ähnliche Ruhezeiten, wobei die Mittelwerte und Mediane zwischen den Gruppen jeweils nah beieinander lagen. Beide Gruppen wiesen in allen Visiten große individuelle Streuungen auf, jedoch überwiegend normalverteilte Daten. In allen vier Visiten ergaben die entsprechenden Gruppenvergleiche keine signifikanten Unterschiede.

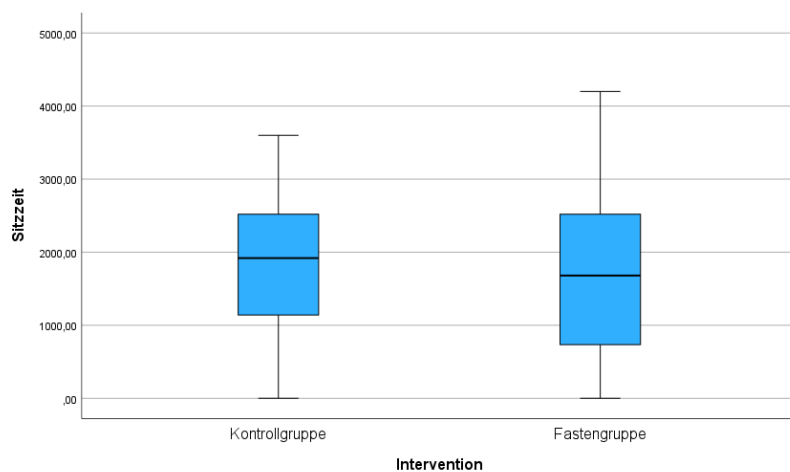


Visiten

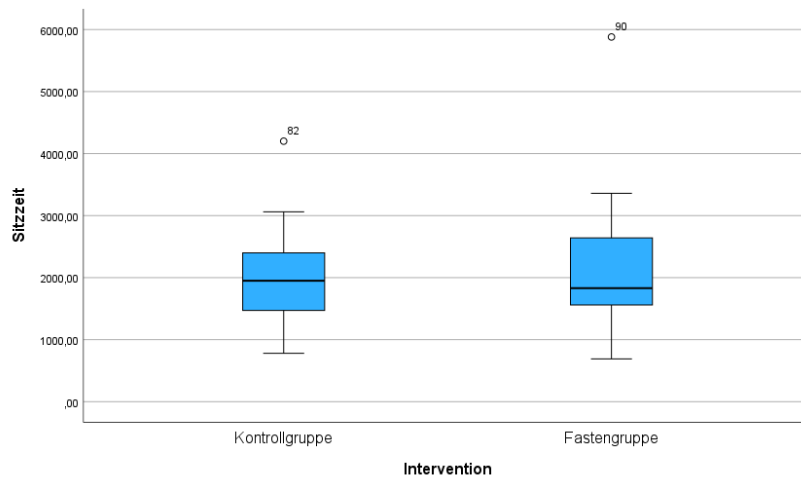
Bei Visite 1 zeigte die Kontrollgruppe (n = 18) eine durchschnittliche Ruhezeit von 1666,7 Minuten/Woche \pm 1347,4, die Fastengruppe (n = 16) lag mit 1891,9 Minuten/Woche \pm 907,4 leicht höher. Beide Gruppen waren normalverteilt. Der t-Test ergab keinen signifikanten Gruppenunterschied (p = .568).



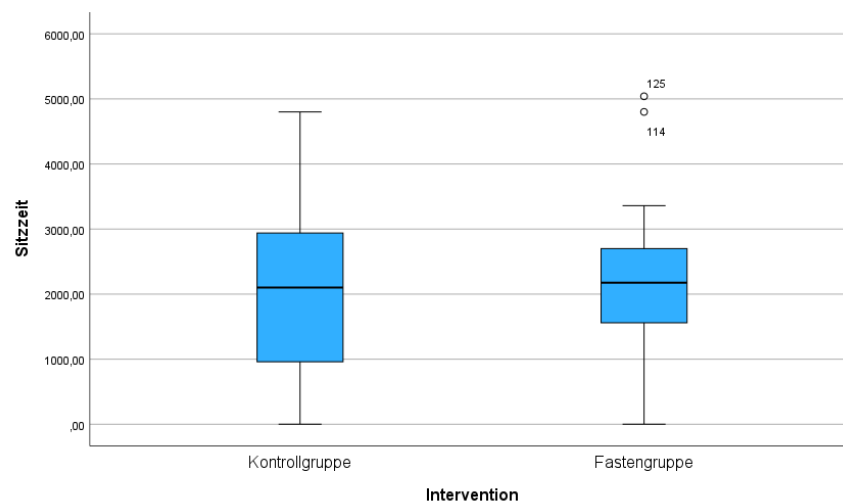
Bei Visite 2 zeigte die Kontrollgruppe (n = 17) eine Ruhezeit von 1849 Min/W \pm 1094,4, während die Fastengruppe (n = 15) 1654 Min/W \pm 1128 erreichte. Beide Gruppen zeigten eine Normalverteilung. Der t-Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. (p= .623).



Bei Visite 3 zeigte die Kontrollgruppe (n = 16) einen Median von 1950 MET-min/Woche (IQR=1125,0), während die Fastengruppe (n = 13) einen Median von 1830 MET-min/Woche (IQR=1440,0) erreichte. Die Kontrollgruppe war normalverteilt, die Fastengruppe dagegen nicht, weshalb ein Mann-Whitney-U-Test verwendet wurde. Dieser ergab keinen signifikanten Gruppenunterschied (p= .914)



Bei Visite 4 zeigte die Kontrollgruppe (n = 18) eine Ruhezeit von 1858 Min/W \pm 1440, während die Fastengruppe (n = 19) 2273 Min/W \pm 1271 erreichte. Beide Gruppen waren normalverteilt. Der t-Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. (p= .372)



Verlaufsanalyse der Ruhezeit

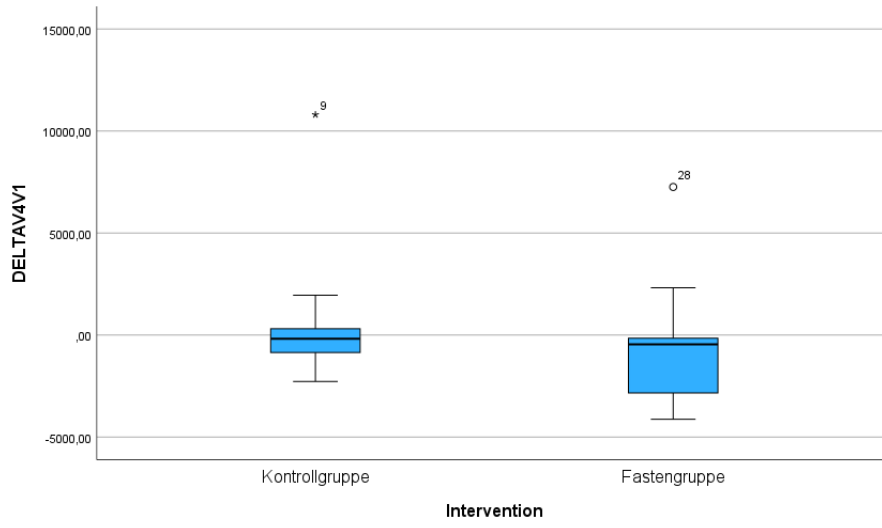
Wilcoxon Test (verbundene Stichproben, keine Normalverteilung) zwischen V1 und V4:

Fastengruppe n= 13, Kontrollgruppe n=15 (Fälle die mindestens V1 und V4 haben)

In keiner der beiden Gruppen zeigte sich von Visite 1 zu Visite 4 eine signifikante Veränderung der Ruhezeit. (p= .944; p= .432)

Vergleich der Veränderung der Ruhezeit zwischen Fasten- und Kontrollgruppe:

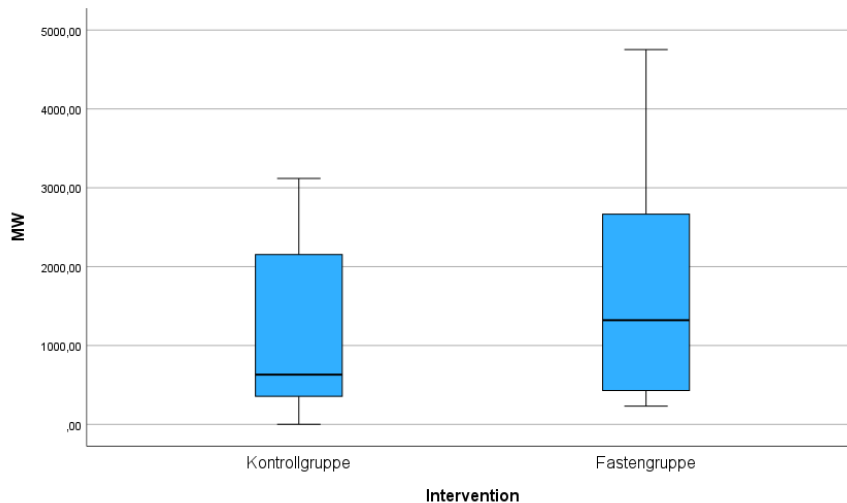
Auch die Veränderung der Ruhezeit von V1 zu V4 ($\Delta V4-V1$) unterschied sich zwischen Kontroll- und Fastengruppe nicht signifikant. (p= .201)



Zusammenfassende Betrachtung der Geh-Aktivität

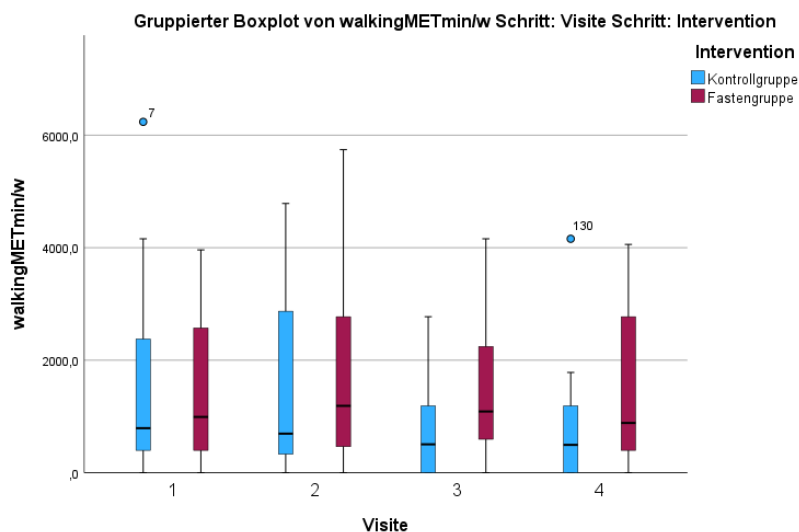
Zur Abschätzung des durchschnittlichen Geh-Aktivität wurde pro Person der Mittelwert der vorhandenen walkingMET-min Werte über alle Visiten (V1-V4) gebildet.

Die Kontrollgruppe zeigt einen Median von 629,75 (IQR = 1936,69) MET-min/W, die Fastengruppe einen Median von 1320,00 (IQR = 2270,81 MET-min/W). Die Daten waren in beiden Gruppen nicht normalverteilt. Der Mann-Whitney-U-Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = .268$).



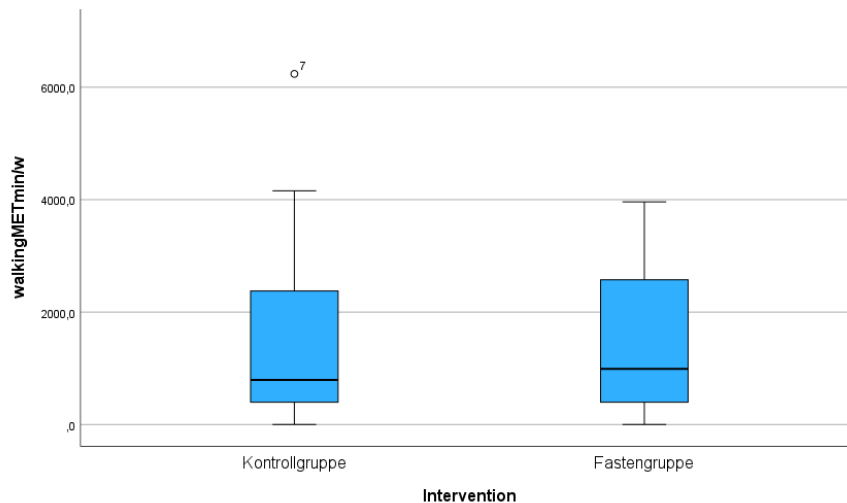
Auswertung der Geh-Aktivität nach Visite

Über die vier Visiten hinweg zeigten sich bei der Geh-Aktivität durchgängig höhere Medianwerte in der Fastengruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die Werte beider Gruppen waren in allen Visiten nicht normalverteilt, weshalb jeweils der Mann-Whitney-U-Test angewendet wurde. In den Visiten 1, 2 und 4 unterschieden sich die Gruppen statistisch nicht signifikant. Lediglich in Visite 3 zeigte sich ein grenzwertig signifikanter Unterschied.

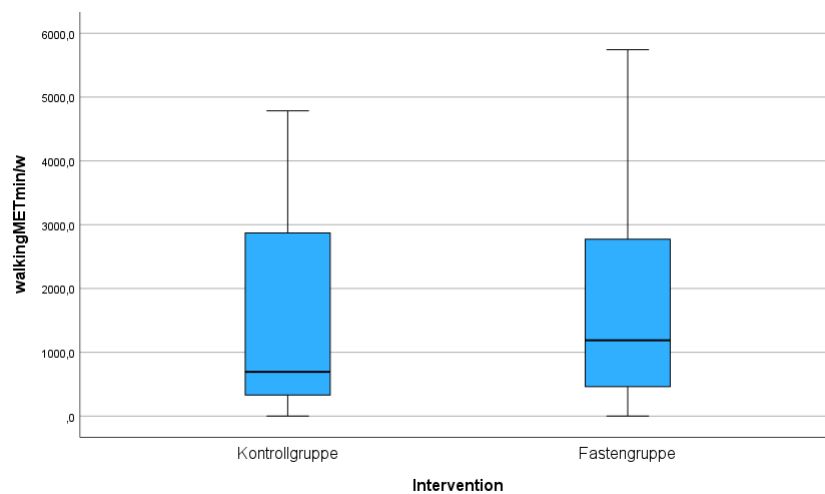


Visiten

Bei der Geh-Aktivität (walkingMETmin/w) in Visite 1 zeigte die Kontrollgruppe einen Median von 792 (IQR = 2165,6) METmin/W, während die Fastengruppe einen Median von 990 (IQR = 2277,0) METmin/W erreichte. Beide Gruppen waren nicht normalverteilt. Ein Mann-Whitney-U-Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = .695$).

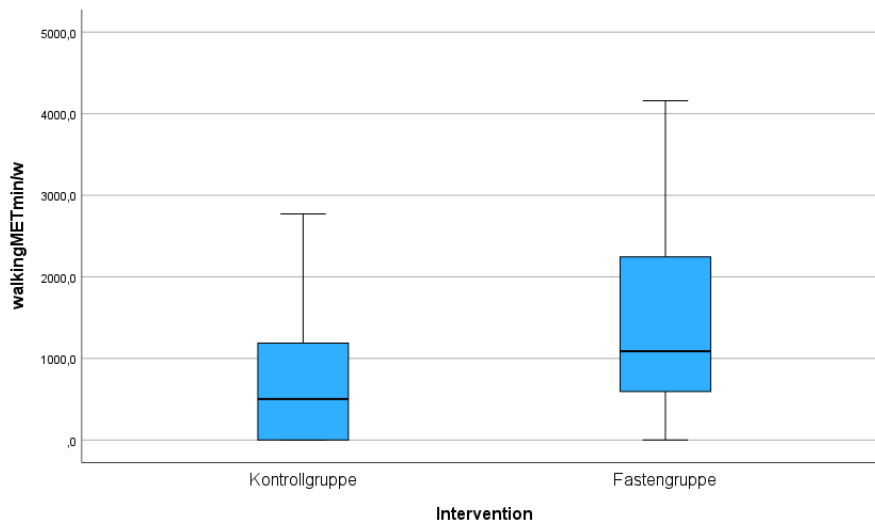


In Visite 2 lag der Median der Gehaktivität (walkingMETmin/w) in der Kontrollgruppe bei 693 (IQR = 2623,5) METmin/W, während die Fastengruppe einen Median von 1188 (IQR = 2640,0) METmin/W aufwies. Beide Gruppen zeigten keine Normalverteilung. Der Vergleich zwischen den Gruppen mittels Mann-Whitney-U-Test ergab keinen signifikanten Unterschied ($p = .710$).

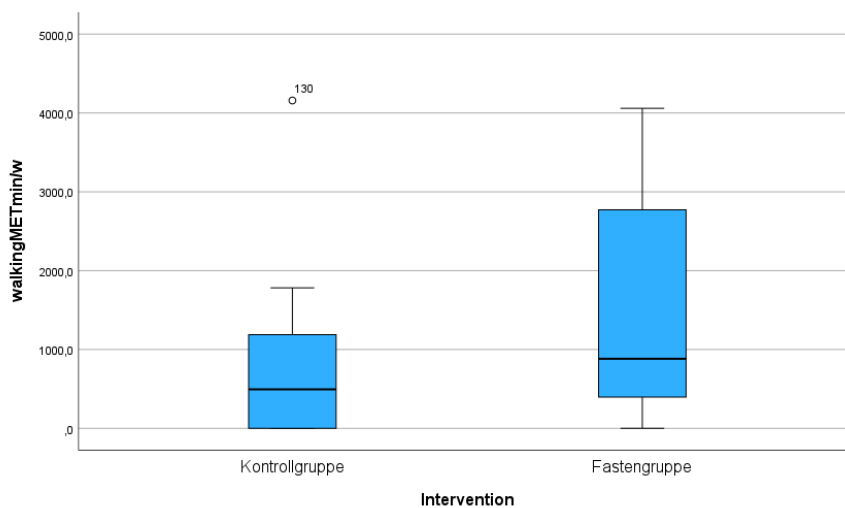


In Visite 3 zeigte die Kontrollgruppe einen Median der Gehaktivität von 503 (IQR = 1188,0) METmin/w, während die Fastengruppe einen Median von 1089 (IQR = 1963,5) METmin/w erreichte. Die Daten waren nicht normalverteilt. Der Vergleich mittels Mann-Whitney-U-

Test ergab einen grenzwertig signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = .050$), sodass die Nullhypothese abgelehnt wurde.



In Visite 4 zeigte die Kontrollgruppe einen Median der Gehaktivität von 495 (IQR = 1287,0) METmin/w, während die Fastengruppe einen Median von 882,75 (IQR = 2376,0) METmin/w erreichte. Beide Gruppen wiesen keine Normalverteilung auf. Der Gruppenvergleich mittels Mann-Whitney-U-Test ergab keinen signifikanten Unterschied ($p = .077$).



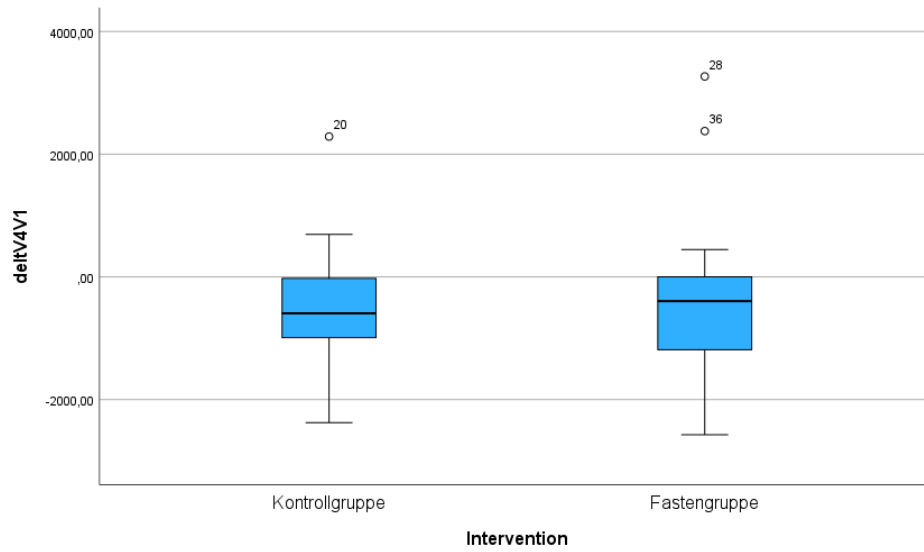
Verlaufsanalyse der Geh-Aktivität

Zur Verlaufsanalyse der Geh-Aktivität über den Beobachtungszeitraum wurde ein Wilcoxon Test durchgeführt (keine Normalverteilung, verbundene Stichproben):

Der Vergleich der Gehaktivität zwischen Visite 1 und Visite 4 zeigte weder in der Kontrollgruppe noch in der Fastengruppe eine signifikante Veränderung. ($p = .074$) ($p = .289$)

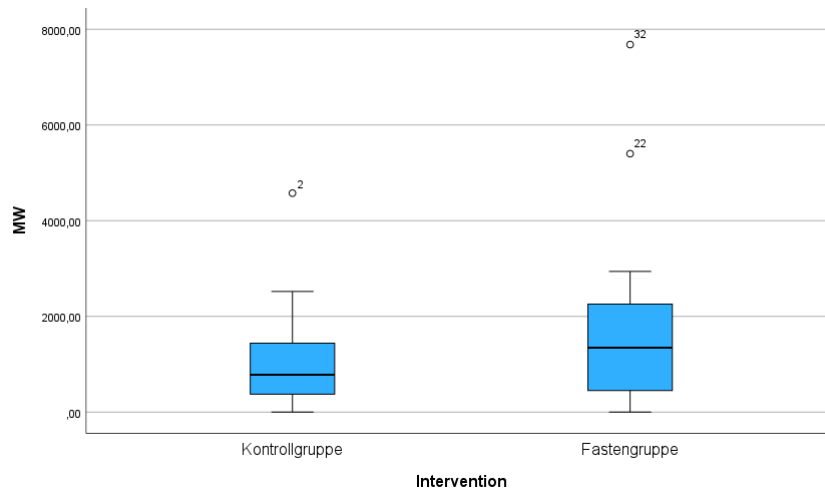
Vergleich der Veränderung der körperlichen Aktivität zwischen Fasten- und Kontrollgruppe:

Auch die Veränderung der Geh-Aktivität von V1 zu V4 (Δ MET-min/Woche) unterschied sich zwischen Kontroll- und Fastengruppe nicht signifikant. ($p = .801$).



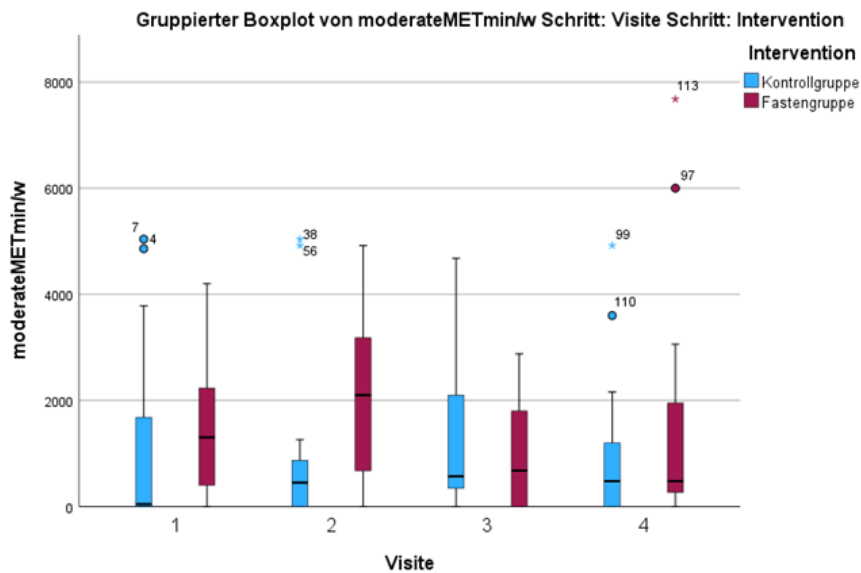
Zusammenfassende Betrachtung der moderaten Aktivität

Zur Abschätzung der durchschnittlichen moderaten Aktivität wurde pro Person der Mittelwert der vorhandenen moderateMET-min Werte über alle Visiten (V1-V4) gebildet. Die Kontrollgruppe (n = 20) wies einen Median von 781,9 (IQR = 1197,5) und die Fastengruppe (n = 22) einen Median von 1345,0 (IQR = 1963,1) auf. Da die Daten in beiden Gruppen nicht normalverteilt waren, wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet, dieser zeigte keinen signifikanten Gruppenunterschied (p = .302).



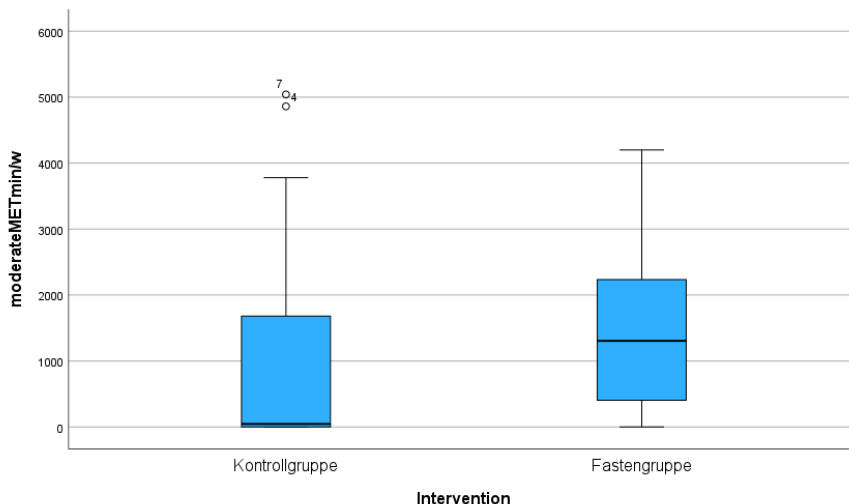
Auswertung der moderaten Aktivität nach Visite

Über die vier Visiten hinweg zeigte die Fastengruppe durchgehend höhere Medianwerte als die Kontrollgruppe, besonders ausgeprägt in Visite 1 und 2, in denen sich die Gruppen auch statistisch signifikant unterschieden (p = .033 in beiden Visiten). In Visite 3 und 4 näherten sich die Medianwerte der moderaten Aktivität einander an, und die Gruppen unterschieden sich nicht mehr signifikant (p = .714 bzw. p = .503). Insgesamt weist dies auf eine vor allem zu Studienbeginn ausgeprägtere moderate Aktivität in der Fastengruppe hin, die sich im weiteren Verlauf den Werten der Kontrollgruppe annähert.

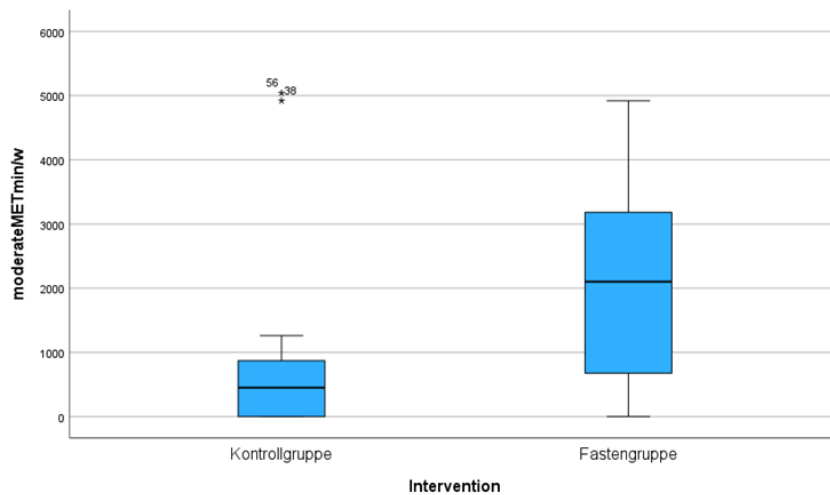


Visiten

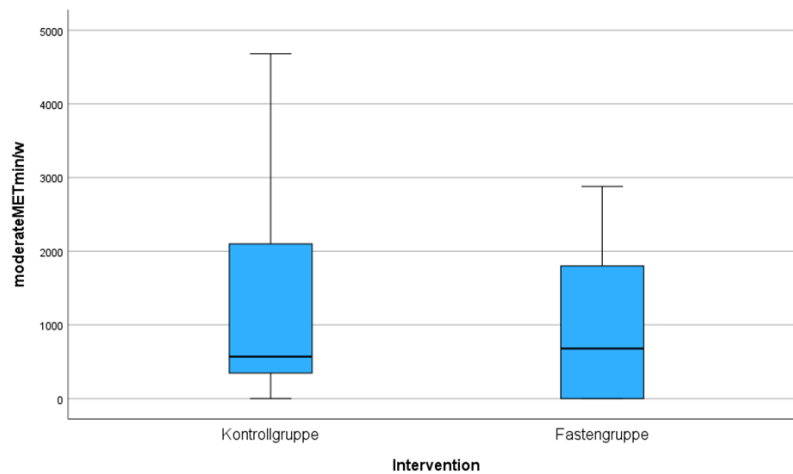
In Visite 1 zeigte die Kontrollgruppe (n = 18) einen Median der moderaten Aktivität von 45 (IQR = 1730), während die Fastengruppe (n = 16) einen deutlich höheren Median von 1305 (IQR = 1875) aufwies. Da die Kontrollgruppe nicht normalverteilt war, wurde ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Dieser zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = .033$), sodass die Nullhypothese verworfen wurde.



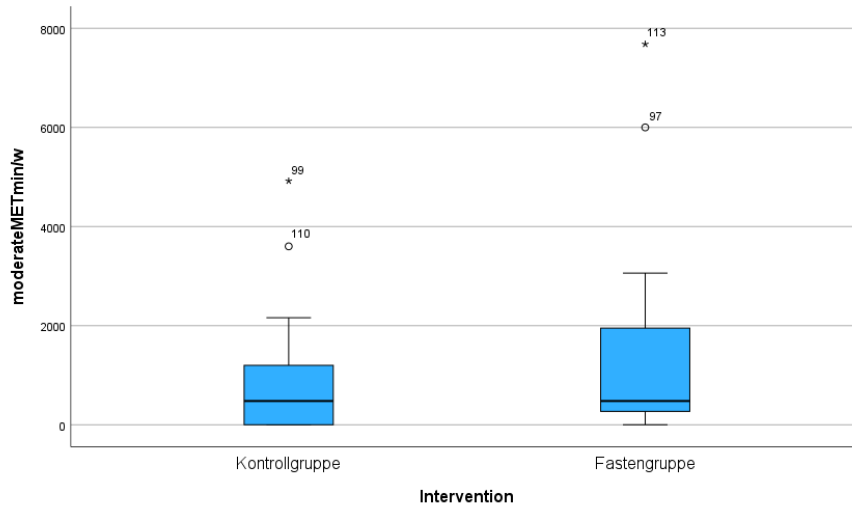
In Visite 2 zeigte die Kontrollgruppe (n = 17) einen Median von 450 (IQR = 975), während die Fastengruppe (n = 15) einen höheren Median von 2100 (IQR = 3210) aufwies. Die Daten waren in der Kontrollgruppe nicht normalverteilt. Der Vergleich mittels Mann-Whitney-U-Test ergab einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = .033$).



In Visite 3 zeigte die Kontrollgruppe (n = 16) einen Median der moderaten Aktivität von 570 (IQR = 1973), während die Fastengruppe (n = 13) einen Median von 680 (IQR = 2160) aufwies. Die Daten waren in beiden Gruppen nicht normalverteilt. Der Vergleich mittels Mann-Whitney-U-Test ergab keinen signifikanten Gruppenunterschied (p = .714).



In Visite 4 zeigte die Kontrollgruppe (n = 17) einen Median von 480 (IQR = 1230), während die Fastengruppe (n = 18) einen Median von 480 (IQR = 1815) erreichte. Beide Gruppen wiesen keine Normalverteilung auf. Der Gruppenvergleich mittels Mann-Whitney-U-Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (p = .503).

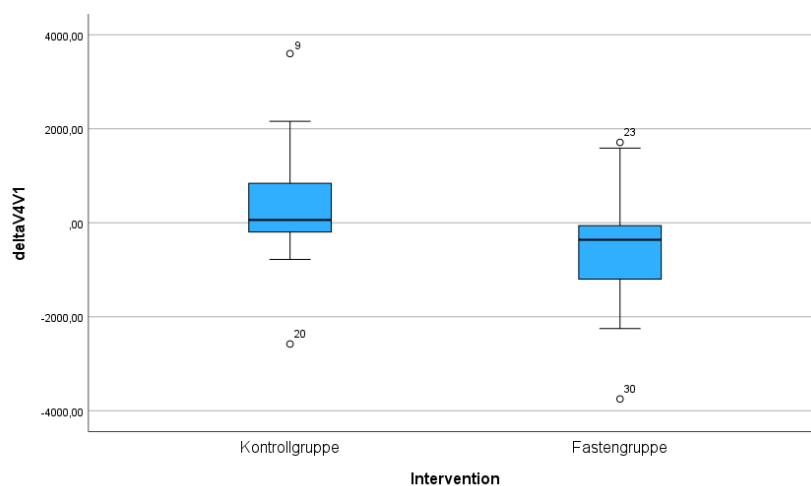


Verlaufsanalyse der moderaten körperlichen Aktivität

Für die Verlaufsanalyse der moderaten Aktivität zwischen Visite 1 und Visite 4 wurde innerhalb der Gruppen ein Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben durchgeführt (keine Normalverteilung). Weder in der Kontrollgruppe noch in der Fastengruppe zeigte sich eine signifikante Veränderung der moderaten Aktivität über den Beobachtungszeitraum (Kontrollgruppe: $p = .401$; Fastengruppe: $p = .117$)

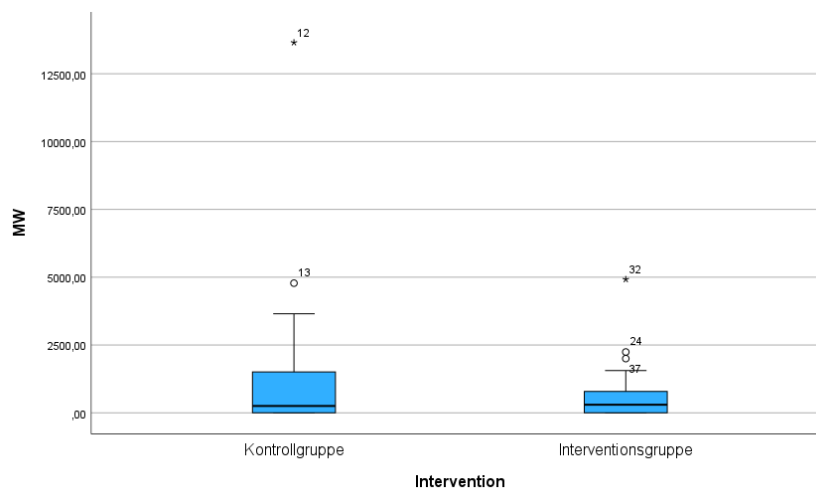
Vergleich der Veränderung der körperlichen Aktivität zwischen Fasten- und Kontrollgruppe:

Auch die Veränderung der moderaten körperlichen Aktivität von V1 zu V4 (Δ MET-min/Woche) unterschied sich zwischen Kontroll- und Fastengruppe nicht signifikant. ($p = .198$).



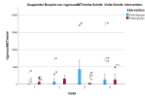
Zusammenfassende Betrachtung der intensiven Aktivität

Zur Abschätzung der durchschnittlichen intensiven Aktivität wurde pro Person der Mittelwert der vorhandenen vigorous MET-min Werte über alle Visiten (V1-V4) gebildet. Die intensive Aktivität (MW) lag in der Kontrollgruppe (n = 20) bei einem Median von 255 (IQR = 1540,0) METmin/w und in der Fastengruppe (n = 22) bei einem Median von 300 (IQR = 935,6) METmin/w. Da die Daten in beiden Gruppen nicht normalverteilt waren, wurde der Mann-Whitney-U-Test angewendet. Dieser zeigte keinen signifikanten Gruppenunterschied (p = .650).



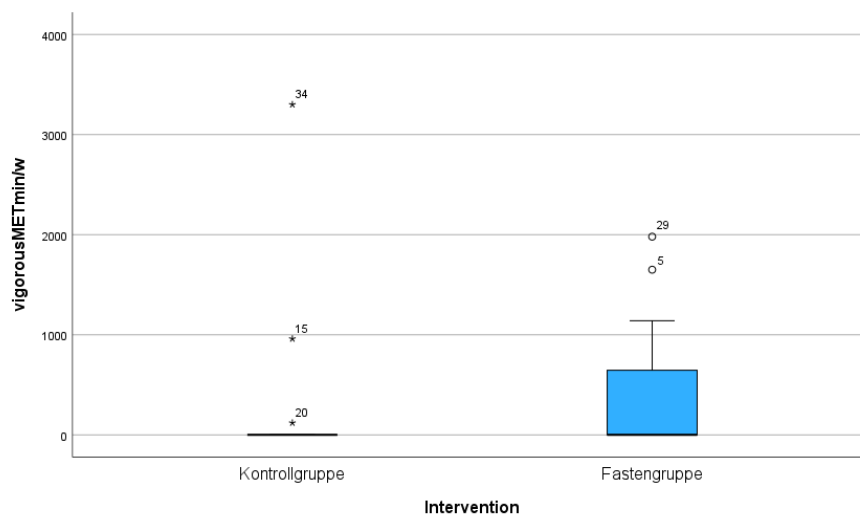
Auswertung der intensiven Aktivität nach Visite

Die intensive Aktivität lag in beiden Gruppen über alle Visiten hinweg sehr niedrig, mit Medianwerten meist bei 0. Eine Ausnahme zeigte sich in Visite 2, in der die Fastengruppe einen höheren Median aufwies. In allen Visiten traten einzelne starke Ausreißer auf, besonders in der Kontrollgruppe. Die statistischen Tests ergaben keine signifikanten Gruppenunterschiede.

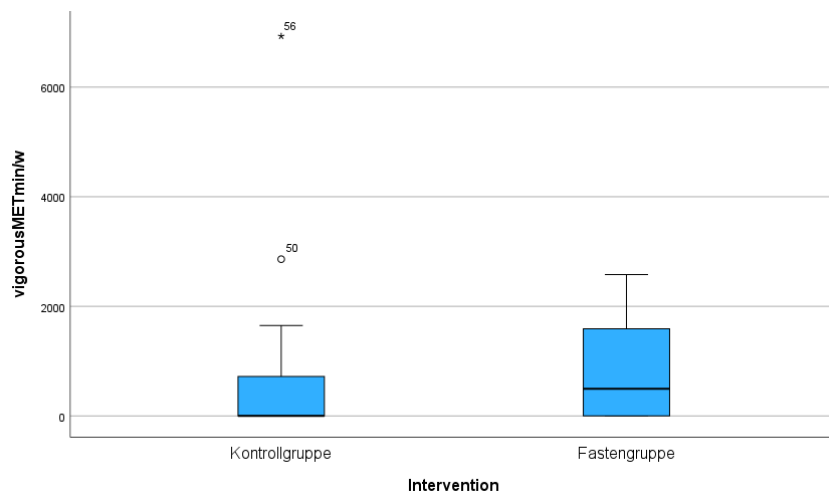


Visiten

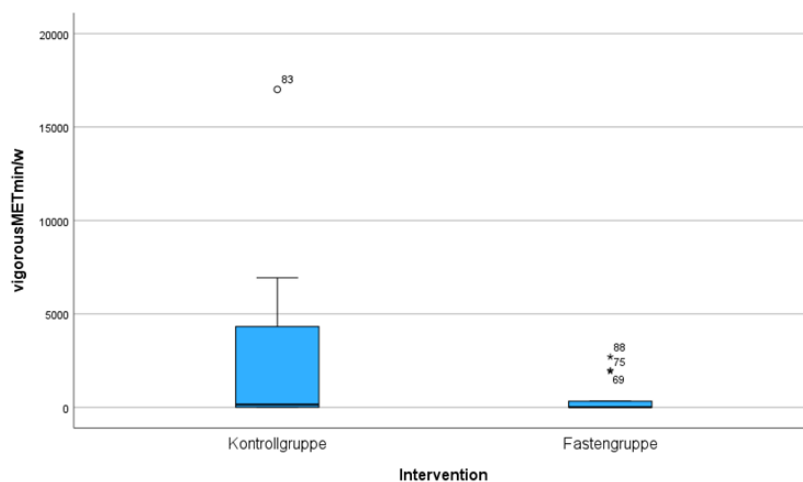
In Visite 1 zeigte die Kontrollgruppe (n = 18) einen Median der intensiven Aktivität von 0 (IQR = 0) METmin/w, während die Fastengruppe (n = 16) ebenfalls einen Median von 0 (IQR = 803) METmin/w aufwies. Beide Gruppen waren nicht normalverteilt. Der Gruppenvergleich mittels Mann-Whitney-U-Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (p = .463).



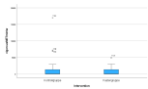
In Visite 2 zeigte die Kontrollgruppe (n = 17) einen Median der intensiven Aktivität von 0 (IQR = 1080) METmin/w, während die Fastengruppe (n = 15) einen Median von 495 (IQR = 1980) METmin/w aufwies. Die Daten waren in beiden Gruppen nicht normalverteilt. Der Gruppenvergleich mittels Mann-Whitney-U-Test zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (p = .331).



In Visite 3 zeigte die Kontrollgruppe (n = 16) einen Median der intensiven Aktivität von 147,5 (IQR = 5040) METmin/w, während die Fastengruppe (n = 13) einen Median von 0 (IQR = 1125) METmin/w aufwies. Beide Gruppen waren nicht normalverteilt. Der Gruppenvergleich mittels Mann-Whitney-U-Test ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (p = .268).



In Visite 4 zeigte die Kontrollgruppe (n=17) einen Median von 0 METmin/Woche (IQR = 2100) und die Fastengruppe (n=18) einen Median von 0 METmin/Woche (IQR = 1485) auf. Da die Daten in beiden Gruppen nicht normalverteilt waren, wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet. Der Gruppenvergleich ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen Kontroll- und Fastengruppe (p = .961).



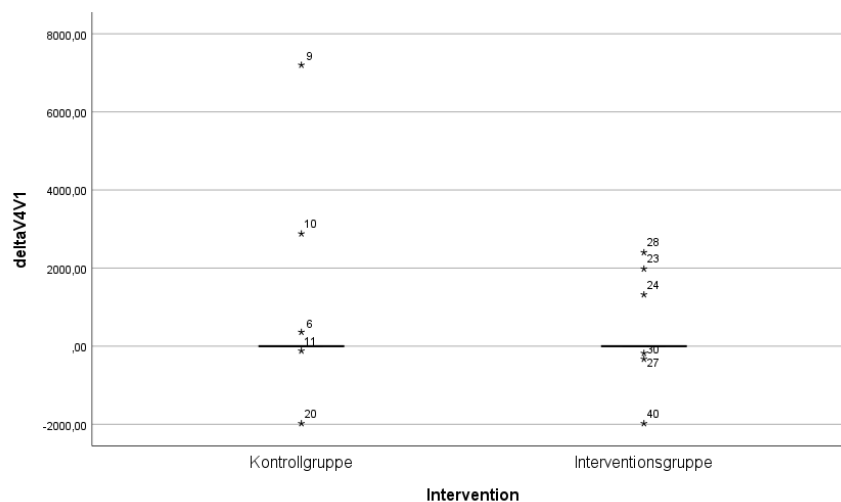
Zeitliche Veränderung der intensiven Aktivität

Zur Analyse der Veränderung der intensiven Aktivität über den Beobachtungszeitraum wurde ein Wilcoxon-Test für beide Gruppen durchgeführt: (keine Normalverteilung, verbundene Stichproben)

In keiner der beiden Gruppen zeigte sich von Visite 1 zu Visite 4 eine signifikante Veränderung der körperlichen Aktivität. (p= .345) (p= .529)

Vergleich der Veränderung der körperlichen Aktivität zwischen Fasten- und Kontrollgruppe:

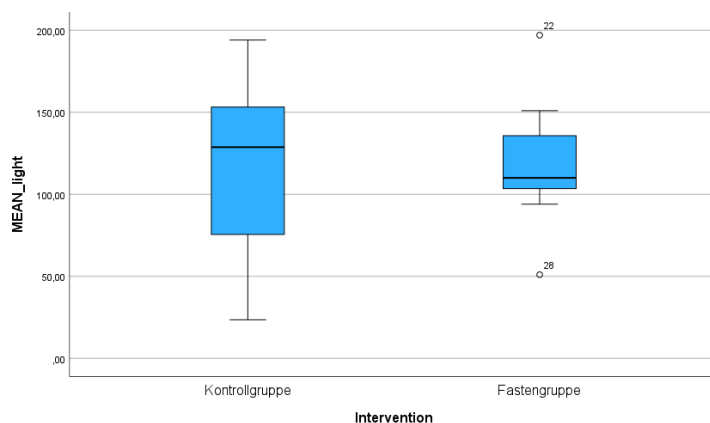
Auch die Veränderung der intensiven körperlichen Aktivität von V1 zu V4 (Δ MET-min/Woche) unterschied sich zwischen Kontroll- und Fastengruppe nicht signifikant. (p= .751)



6.3 Anhang 3: Auswertung Akzelerometer

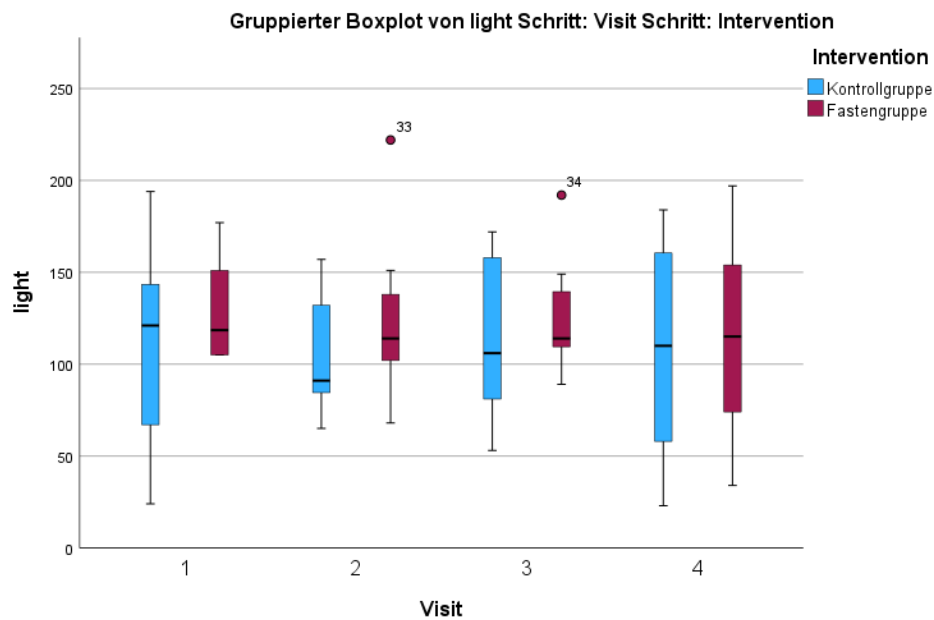
Leichte Aktivität

Zur Abschätzung der durchschnittlichen leichten körperlichen Aktivität wurde pro Person der Mittelwert der vorhandenen Aktivitätswerte über alle verfügbaren Visiten (V1–V4) gebildet. In der Kontrollgruppe (n = 15) lag die leichte Aktivität im Mittel bei $115,7 \pm 51,9$ min/Tag, während die Fastengruppe (n = 13) einen Mittelwert von $118,6 \pm 34,4$ min/Tag aufwies. Da die Daten in beiden Gruppen normalverteilt waren, wurde ein t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Dieser zeigte keinen statistisch signifikanten Gruppenunterschied ($p = .865$).



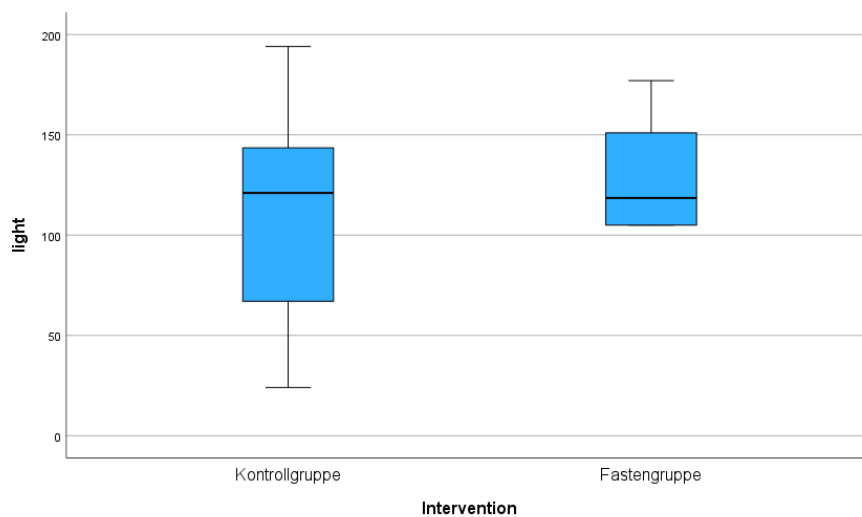
Nach Visiten

Über alle vier Visiten hinweg zeigte sich in der Zeit der leichten körperlichen Aktivität kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Fasten- und der Kontrollgruppe. Zu keinem der Messzeitpunkte konnten signifikante Gruppenunterschiede festgestellt werden. Die mittleren Zeiten in leichter Aktivität waren in der Fastengruppe über alle Visiten hinweg tendenziell höher als in der Kontrollgruppe, wobei die Streuung innerhalb der Gruppen groß war. Insgesamt ergaben sich keine Hinweise auf einen konsistenten Effekt der Intervention auf die leichte körperliche Aktivität.



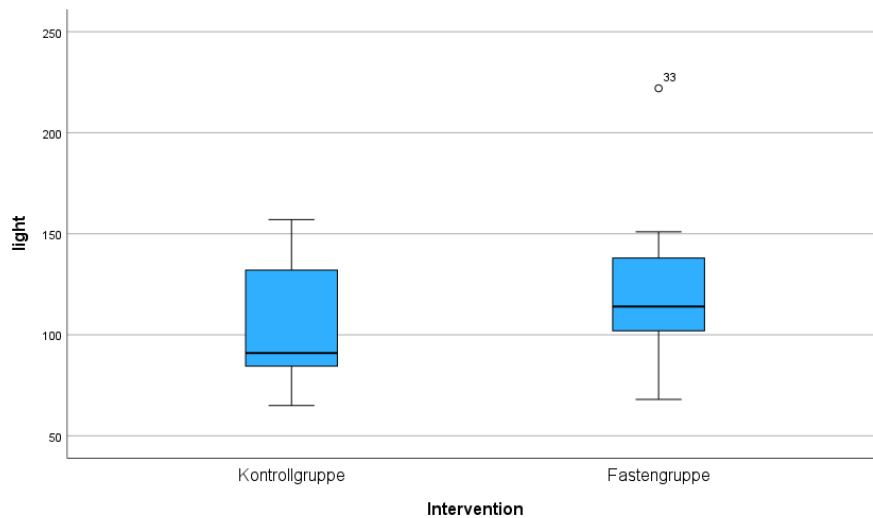
V1

Bei Visite 1 betrug die Zeit in leichter körperlicher Aktivität in der Kontrollgruppe (n = 11) im Mittel $106,3 \pm 58,2$ min/Tag, während die Fastengruppe (n = 6) einen Mittelwert von $129,2 \pm 29,9$ min/Tag aufwies. Beide Gruppen zeigten eine Normalverteilung. Ein t-Test zeigte keinen statistisch signifikanten Gruppenunterschied ($p = .301$).



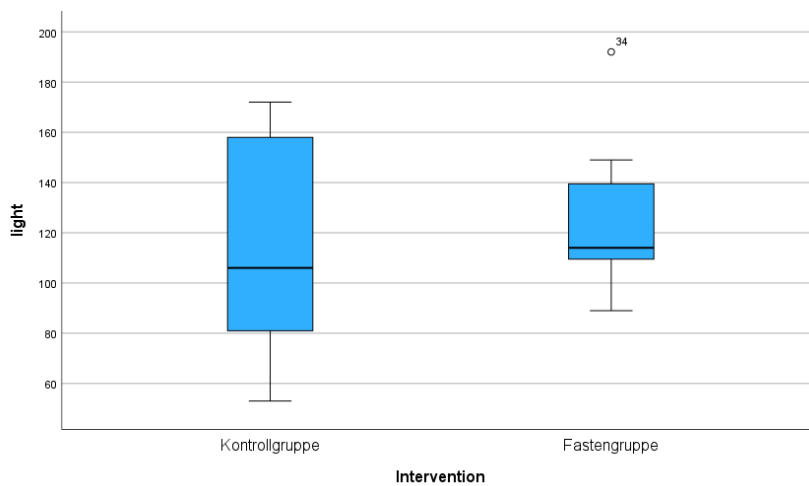
V2

Bei Visite 2 betrug die Zeit in leichter körperlicher Aktivität in der Kontrollgruppe (n = 8) $104,6 \pm 32,5$ min/Tag, während die Fastengruppe (n = 12) einen Mittelwert von $123,8 \pm 38,1$ min/Tag aufwies. Beide Gruppen zeigten eine Normalverteilung. Ein t-Test für unabhängige Stichproben zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = .260$).



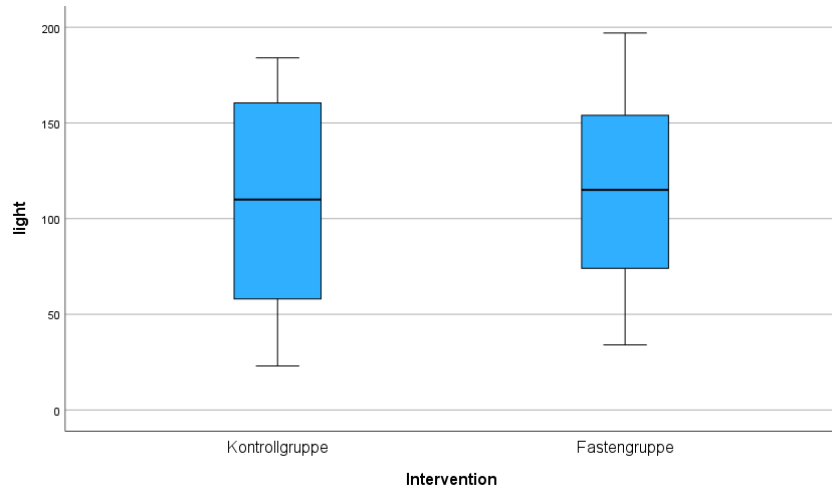
V3

Bei Visite 3 lag die Zeit in leichter körperlicher Aktivität in der Kontrollgruppe (n = 6) bei $112,7 \pm 46,8$ min/Tag, während die Fastengruppe (n = 7) einen Mittelwert von $127,6 \pm 34,1$ min/Tag aufwies. Beide Gruppen zeigten eine Normalverteilung. Ein t-Test für unabhängige Stichproben zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = .521$).



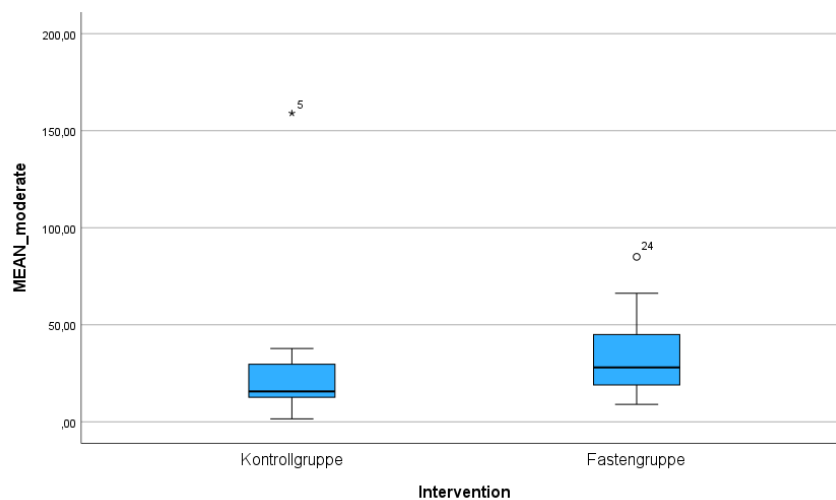
V4

Bei Visite 4 lag die Zeit in leichter körperlicher Aktivität in der Kontrollgruppe (n = 8) bei $108,0 \pm 58,8$ min/Tag, während die Fastengruppe (n = 6) einen Mittelwert von $114,8 \pm 58,5$ min/Tag aufwies. Beide Gruppen zeigten eine Normalverteilung. Ein t-Test für unabhängige Stichproben ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = .833$).



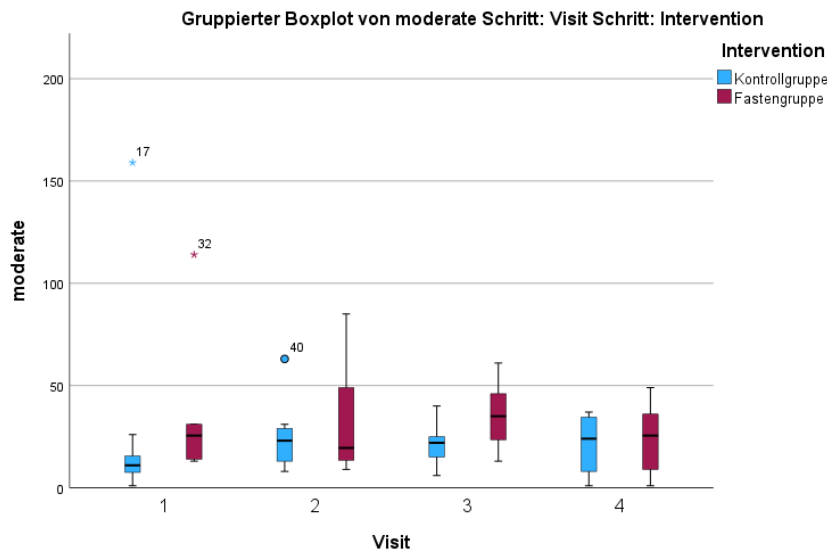
Moderate Aktivität

Zur Abschätzung der durchschnittlichen moderaten körperlichen Aktivität wurde pro Person der Mittelwert der vorhandenen Moderate-Aktivitätswerte über alle verfügbaren Visiten (V1–V4) gebildet. In der Kontrollgruppe (n = 15) lag der Median bei 15,7 min/Tag (IQR = 18,3), während in der Fastengruppe (n = 13) ein Median von 28,0 min/Tag (IQR = 34,8) erreicht wurde. Da die Daten in der Kontrollgruppe nicht normalverteilt waren, wurde ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Dieser zeigte keinen statistisch signifikanten Gruppenunterschied (p = .118).



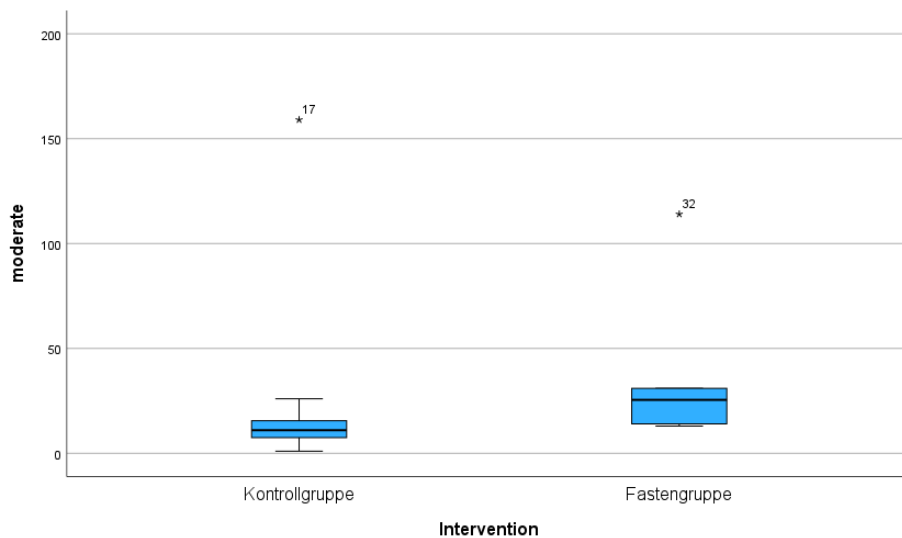
Nach Visite

Über alle vier Visiten hinweg zeigte sich in der moderaten körperlichen Aktivität überwiegend kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Fasten- und der Kontrollgruppe. Lediglich zu Visite 1 wurde ein signifikanter Gruppenunterschied beobachtet, wobei die Fastengruppe höhere Werte der moderaten Aktivität aufwies. Zu den anderen Messzeitpunkten konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Insgesamt ergibt sich kein konsistentes Muster eines gruppenspezifischen.



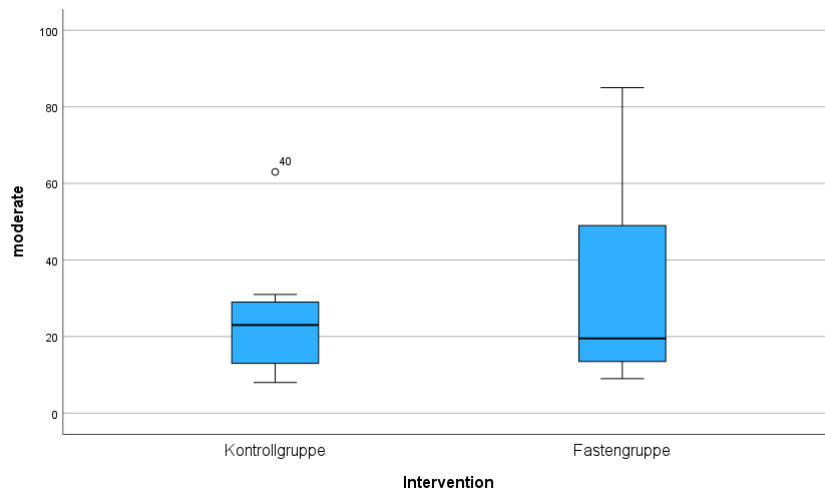
V1

Bei Visite 1 lag die Zeit in moderater körperlicher Aktivität in der Kontrollgruppe (n = 11) bei einem Median von 11,0 min/Tag (IQR = 11), während die Fastengruppe (n = 6) einen höheren Median von 25,5 min/Tag (IQR = 38) aufwies. Die Verteilungen war in beiden Gruppen nicht normalverteilt. Ein Mann-Whitney-U-Test zeigte einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (p = .037).



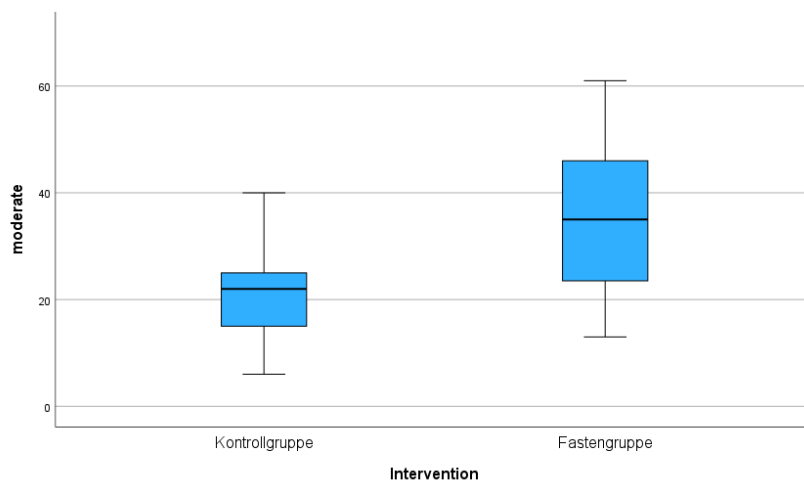
V2

Bei Visite 2 betrug die Zeit in moderater körperlicher Aktivität in der Kontrollgruppe (n = 8) einen Median von 23,0 min/Tag (IQR = 18), während die Fastengruppe (n = 12) einen Median von 19,5 min/Tag (IQR = 38) aufwies. Da die Fastengruppe keine Normalverteilung zeigte, wurde ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Dieser ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (p = .624).



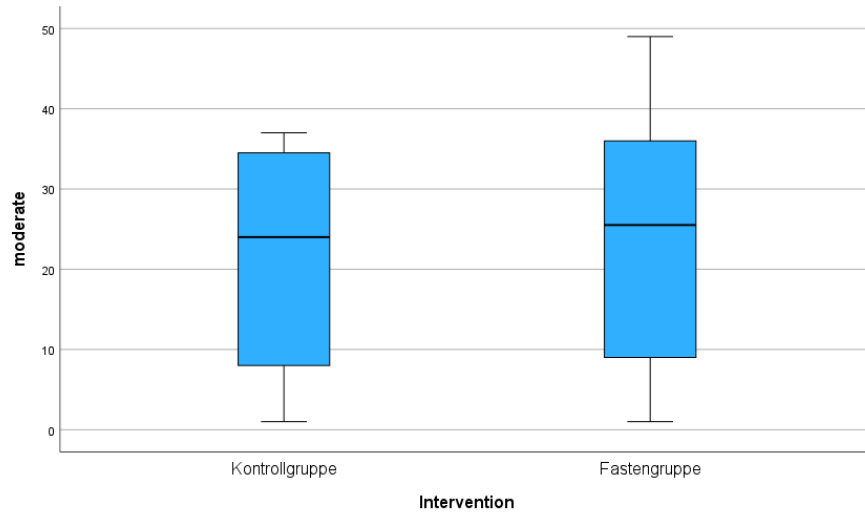
V3

Bei Visite 3 betrug die Zeit in moderater körperlicher Aktivität in der Kontrollgruppe (n = 6) im Mittel $21,7 \pm 11,3$ min/Tag, während die Fastengruppe (n = 7) einen Mittelwert von $35,4 \pm 17,3$ min/Tag aufwies. Beide Gruppen waren normalverteilt. Ein t-Test für unabhängige Stichproben ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = .124$).



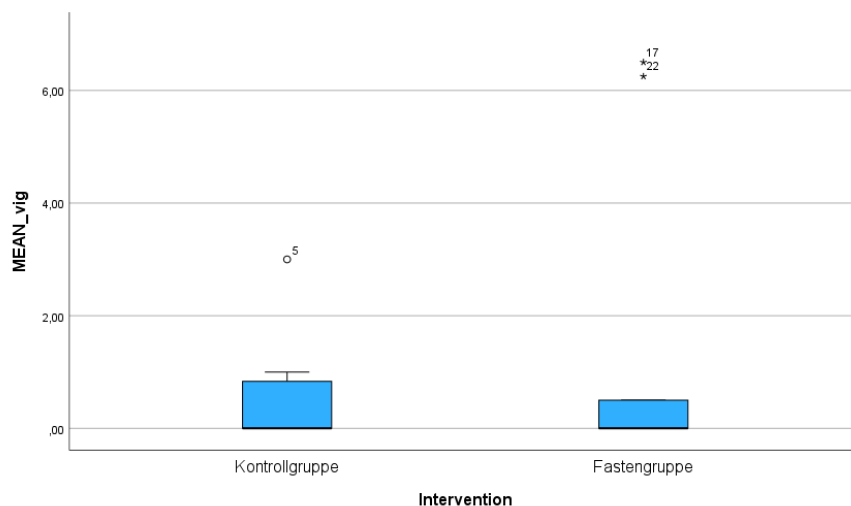
V4

Bei Visite 4 betrug die Zeit in moderater körperlicher Aktivität in der Kontrollgruppe (n = 8) im Mittel $21,4 \pm 14,9$ min/Tag, während die Fastengruppe (n = 6) einen Mittelwert von $24,3 \pm 18,5$ min/Tag aufwies. Beide Gruppen waren normalverteilt. Ein t-Test für unabhängige Stichproben zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = .745$).



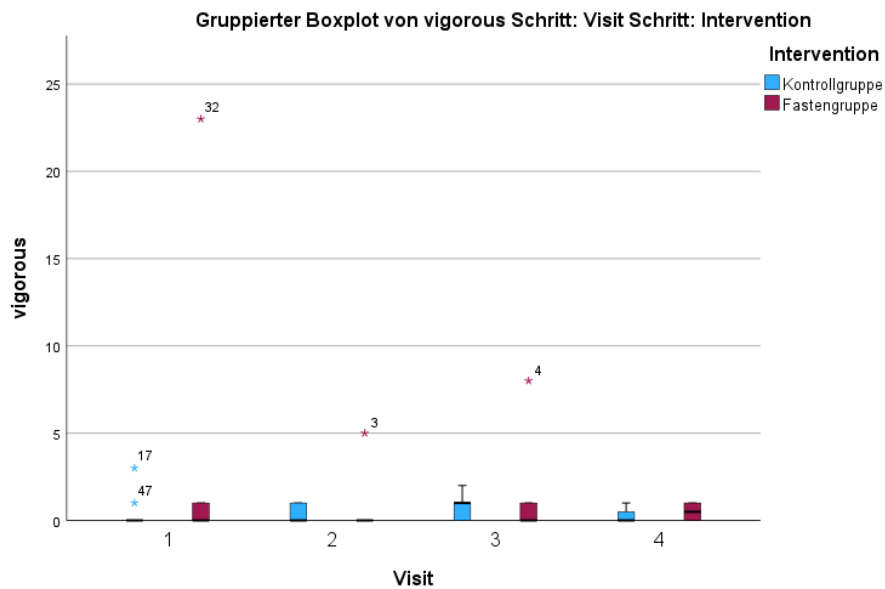
Intensive Aktivität

Zur Abschätzung der durchschnittlichen intensiven körperlichen Aktivität wurde pro Person der Mittelwert der vorhandenen Aktivitätswerte über alle verfügbaren Visiten (V1–V4) gebildet. In der Kontrollgruppe (n = 15) lag der Median bei 0,0 min/Tag (IQR = 1,0), während auch in der Fastengruppe (n = 13) ein Median von 0,0 min/Tag (IQR = 0,5) beobachtet wurde. Da die Daten in beiden nicht normalverteilt waren, wurde ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Dieser zeigte keinen statistisch signifikanten Gruppenunterschied (p = .717).



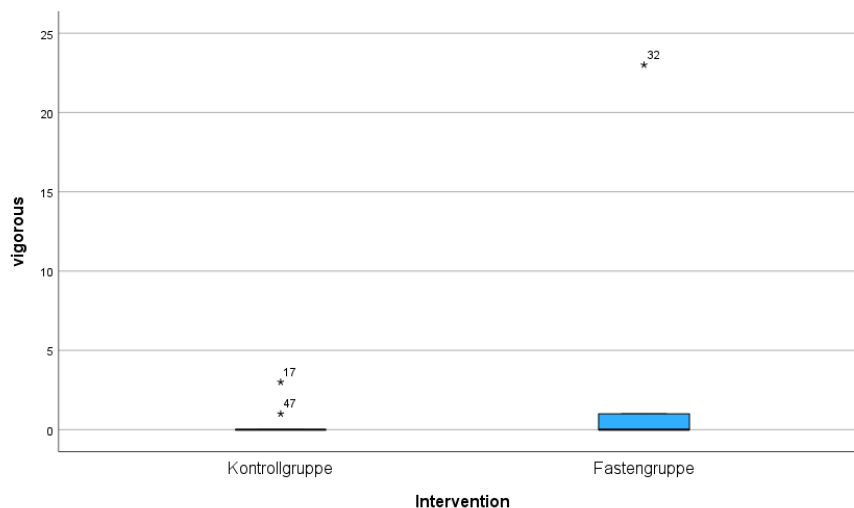
Nach Visite

Über alle vier Visiten hinweg zeigte sich in der intensiven körperlichen Aktivität kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Fasten- und der Kontrollgruppe. Die medianen Zeiten lagen in beiden Gruppen überwiegend bei 0 min/Tag, was darauf hinweist, dass hochintensive Aktivität in der untersuchten Stichprobe insgesamt nur in sehr geringem Ausmaß vorkam. Entsprechend konnten zu keinem der Messzeitpunkte konsistente Gruppenunterschiede festgestellt werden.



V1

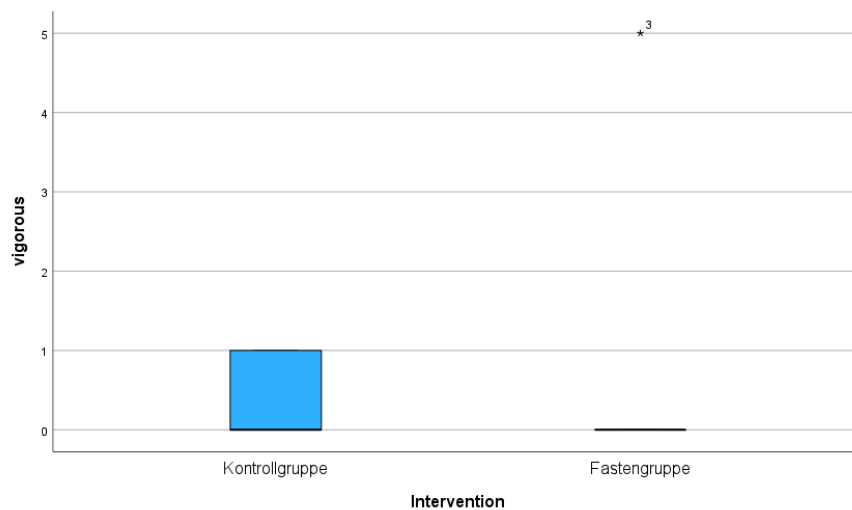
Bei Visite 1 lag die Zeit in intensiver körperlicher Aktivität in beiden Gruppen überwiegend bei 0 min/Tag. Der Median betrug in der Kontrollgruppe (n = 11) 0 min/Tag (IQR=0) und in der Fastengruppe (n = 6) 0 min/Tag (IQR = 7). Aufgrund der stark schiefen Verteilungen wurde ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt, der keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen zeigte ($p = .591$).



V2

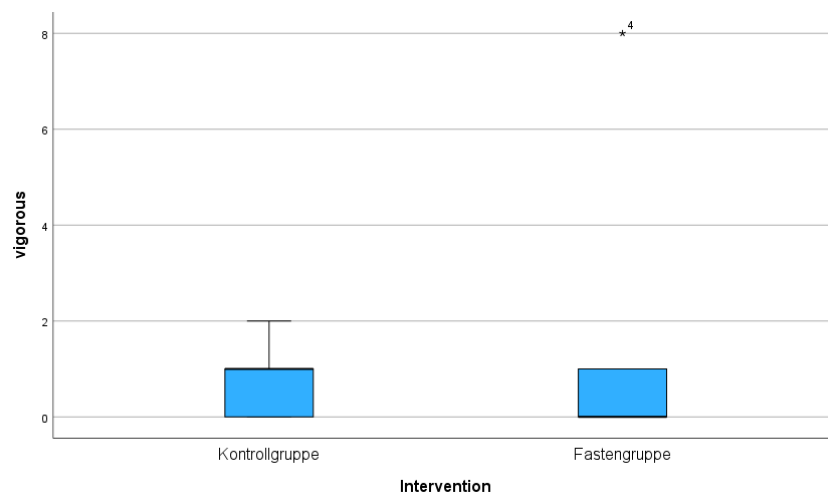
Bei Visite 2 betrug die Zeit in intensiver körperlicher Aktivität in beiden Gruppen überwiegend 0 min/Tag. Der Median lag in der Kontrollgruppe (n = 8) bei 0,0 min/Tag (IQR = 1) und in der Fastengruppe (n = 12) ebenfalls bei 0,0 min/Tag (IQR = 0). Beide Gruppen

waren nicht normalverteilt, weshalb ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt wurde. Dieser zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = 0,343$).



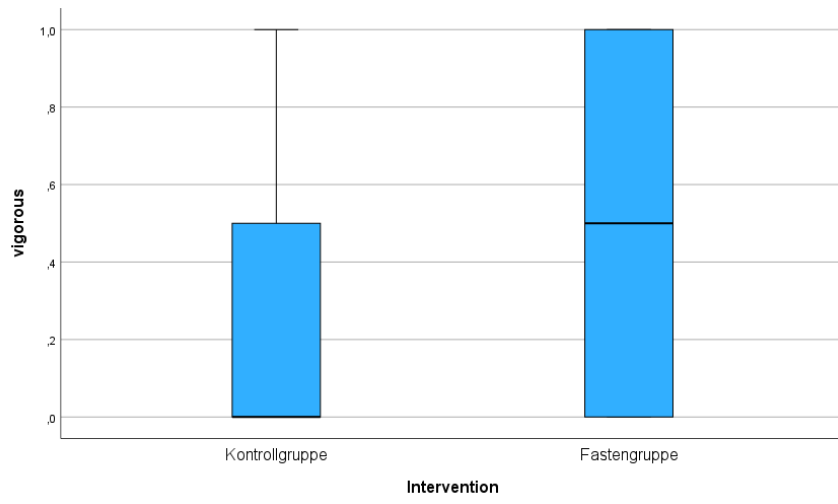
V3

Bei Visite 3 lag der Median der intensiven körperlichen Aktivität in der Kontrollgruppe ($n = 6$) bei 1,0 min/Tag (IQR = 1) und in der Fastengruppe ($n = 7$) bei 0,0 min/Tag (IQR = 1). Da die Kontrollgruppe nicht normalverteilt, wurde ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt, der keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen zeigte ($p = .628$).



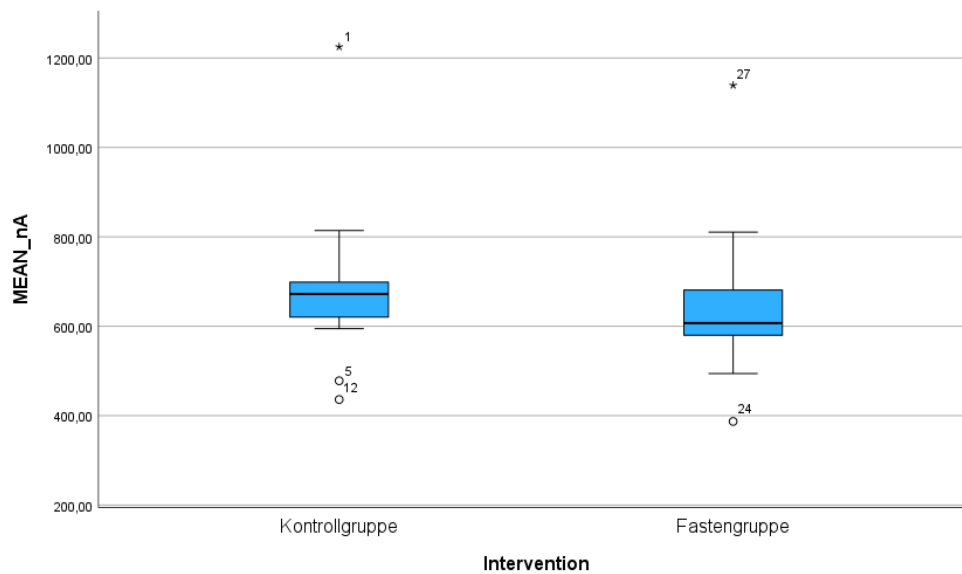
V4

Bei Visite 4 lag der Median der intensiven körperlichen Aktivität in der Kontrollgruppe ($n = 8$) bei 0,0 min/Tag (IQR = 1) und in der Fastengruppe ($n = 6$) bei 0,5 min/Tag (IQR = 1). Da beide Gruppen nicht normalverteilt waren, wurde ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt, der keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen zeigte ($p = .491$).



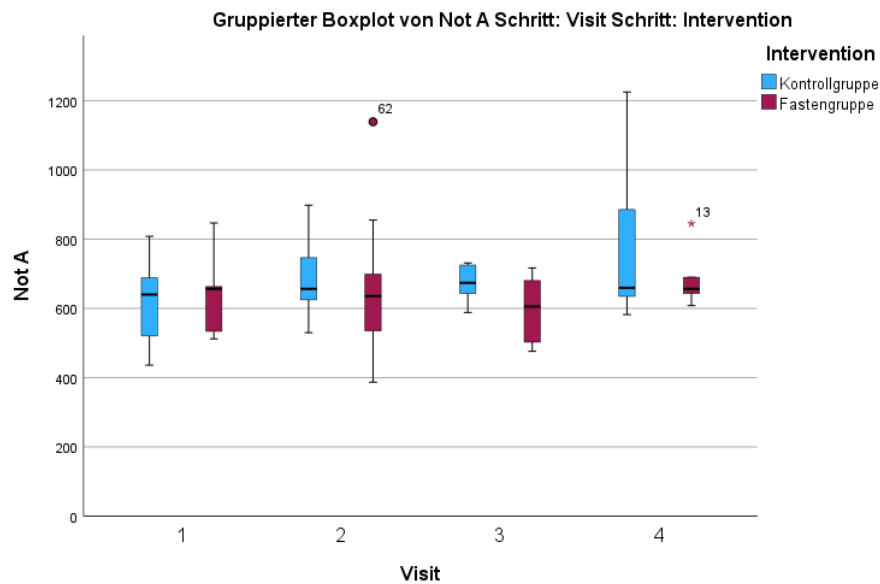
Ruhezeit /keine Aktivität (<1,5 METs)

Zur Abschätzung der durchschnittlichen nicht-aktiven Zeit wurde pro Person der Mittelwert der vorhandenen Werte über alle verfügbaren Visiten (V1–V4) gebildet. In der Kontrollgruppe (n = 15) lag der Median bei 672 min/Tag (IQR = 95), während in der Fastengruppe (n = 13) ein Median von 607 min/Tag (IQR = 123) beobachtet wurde. Da die Daten in beiden Gruppen nicht normalverteilt waren, wurde ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Dieser zeigte keinen statistisch signifikanten Gruppenunterschied (p = .316).



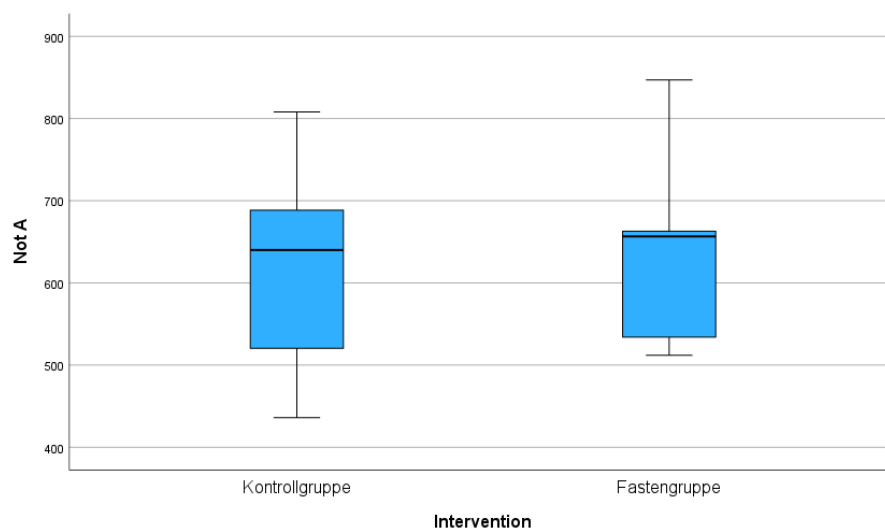
Nach Visite

Über alle vier Visiten hinweg zeigte sich in der nicht-aktiven Zeit kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Fasten- und der Kontrollgruppe. Die Zeiten ohne körperliche Aktivität lagen in beiden Gruppen auf vergleichbarem Niveau und blieben über die Messzeitpunkte hinweg weitgehend stabil.



V1

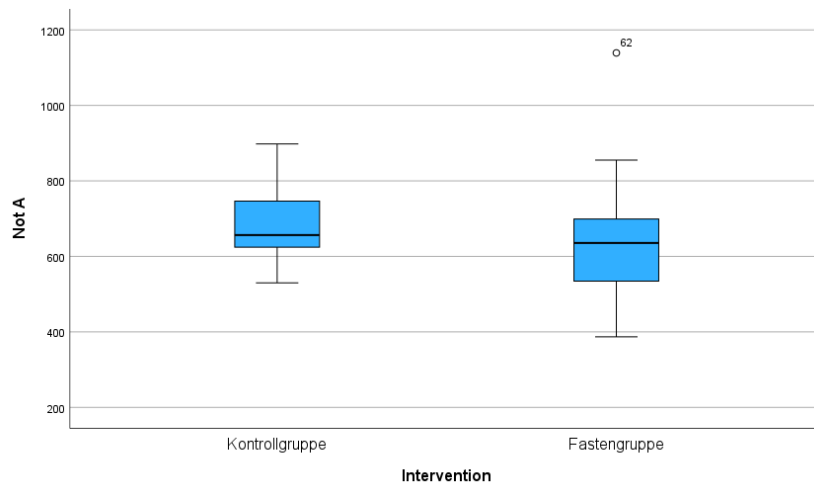
Bei Visite 1 betrug die Zeit ohne körperliche Aktivität in der Kontrollgruppe (n = 11) im Mittel $615,6 \pm 120,4$ min/Tag, während die Fastengruppe (n = 6) einen Mittelwert von $644,8 \pm 119,6$ min/Tag aufwies. Beide Gruppen waren normalverteilt. Ein t-Test für unabhängige Stichproben ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (p = .638).



V2

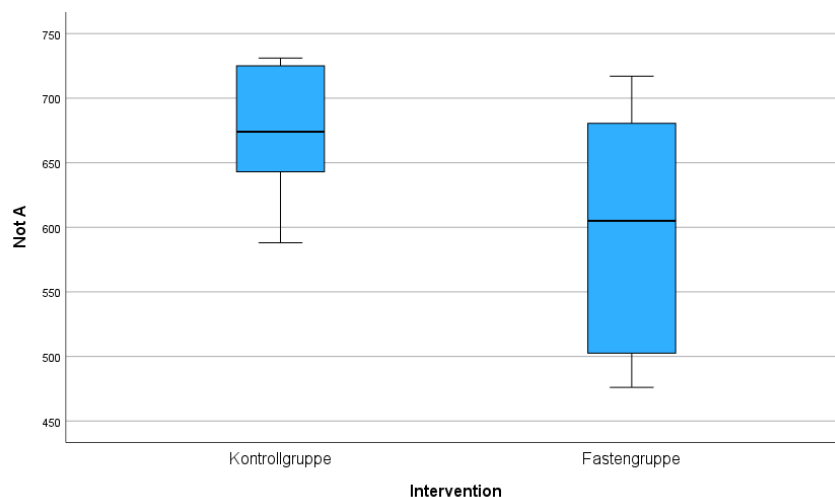
Bei Visite 2 lag der Median der Zeit ohne körperliche Aktivität in der Kontrollgruppe (n = 8) bei $656,5$ min/Tag (IQR = 130) und in der Fastengruppe (n = 12) bei $635,5$ min/Tag (IQR = 175). Da die Fastengruppe nicht normalverteilt war, wurde ein Mann-Whitney-U-Test

durchgeführt, der keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen zeigte ($p = .427$).



V3

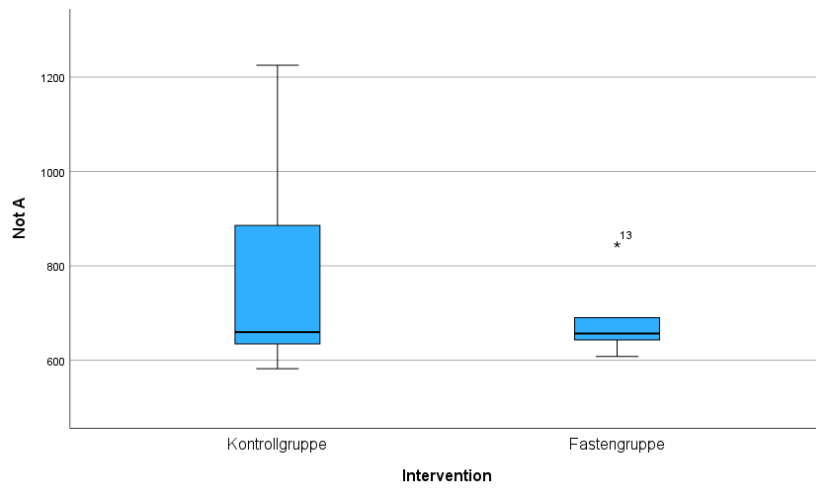
Bei Visite 3 betrug die Zeit ohne körperliche Aktivität in der Kontrollgruppe ($n = 6$) im Mittel $672,5 \pm 54,0$ min/Tag, während die Fastengruppe ($n = 7$) einen Mittelwert von $594,9 \pm 101,4$ min/Tag aufwies. Beide Gruppen waren normalverteilt, ein t-Test zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = .112$).



V4

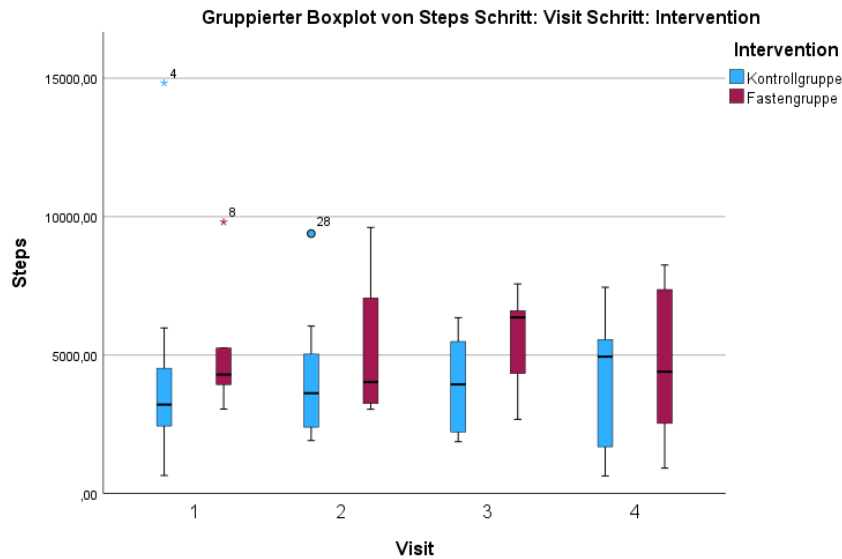
Bei Visite 4 lag der Median der Zeit ohne körperliche Aktivität in der Kontrollgruppe ($n = 8$) bei $659,5$ min/Tag (IQR = 348) und in der Fastengruppe ($n = 6$) bei $656,5$ min/Tag (IQR

= 95). Beide Gruppen waren nicht normalverteilt, ein Mann-Whitney-U-Test zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = .950$).



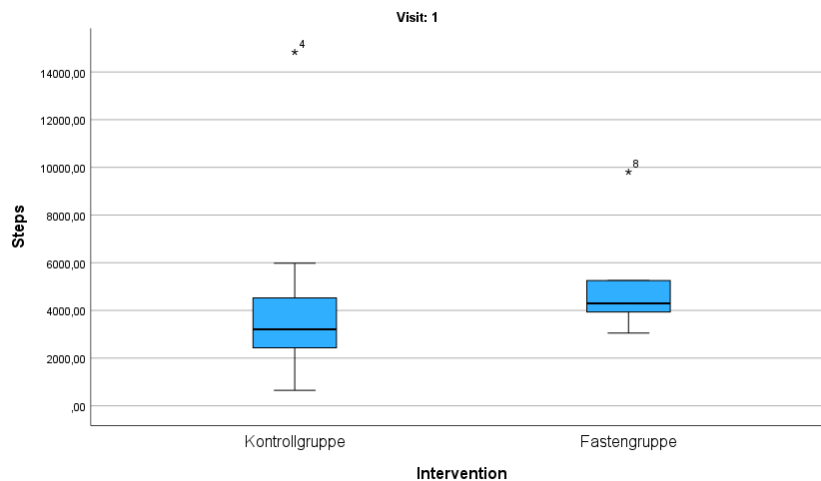
Schritte

Über alle vier Visiten hinweg zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied in der täglichen Schrittzahl zwischen der Fasten- und der Kontrollgruppe. Zwar wies die Fastengruppe zu allen Messzeitpunkten höhere mittlere Schrittzahlen auf, diese Unterschiede erreichten jedoch aufgrund der hohen interindividuellen Streuung und der kleinen Stichprobengrößen keine statistische Signifikanz



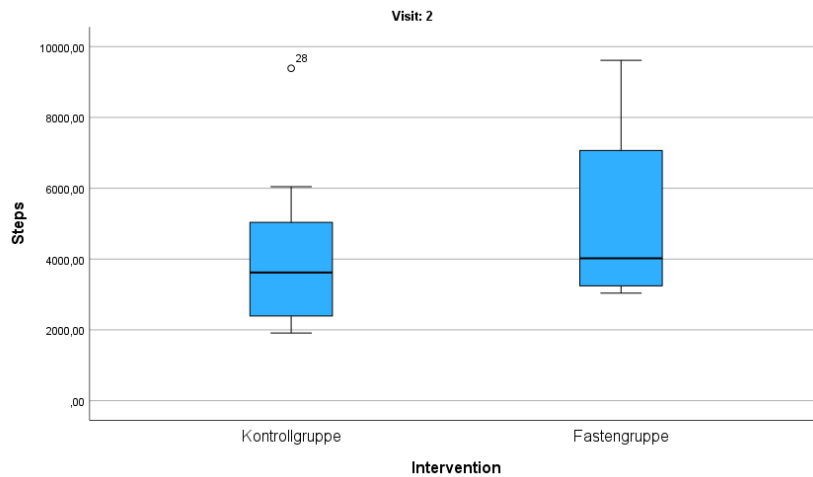
V1

Bei Visite 1 lag der Median der täglichen Schrittzahl in der Kontrollgruppe (n = 11) bei 3206 Schritten/Tag (IQR = 2626) und in der Fastengruppe (n = 6) bei 4295 Schritten/Tag (IQR = 2678). Da beide Gruppen nicht normalverteilt waren, wurde ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt, der keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen zeigte (p = .350).



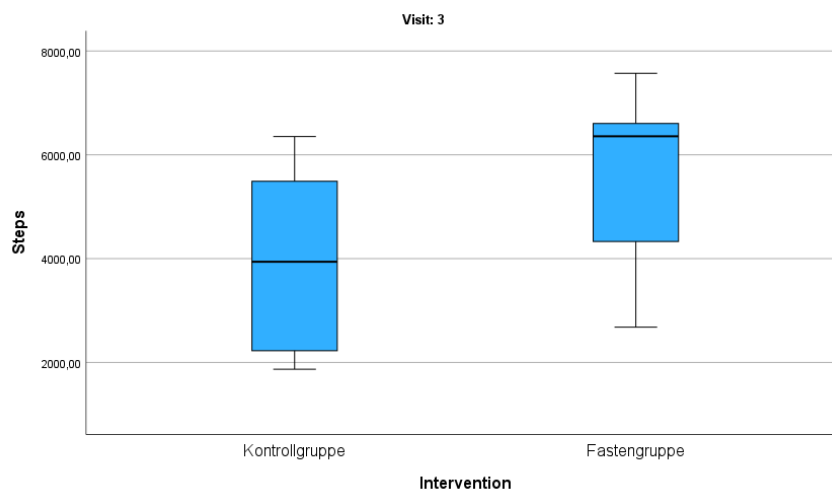
V2

Bei Visite 2 lag der Median der täglichen Schrittzahl in der Kontrollgruppe (n = 8) bei 3620 Schritten/Tag (IQR = 3322) und in der Fastengruppe (n = 12) bei 4020 Schritten/Tag (IQR = 4155). Da die Fastengruppe nicht normalverteilt war, wurde ein Mann-Whitney-U-Test durchgeführt, der keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen zeigte (p = .343).



V3

Bei Visite 3 betrug die tägliche Schrittzahl in der Kontrollgruppe (n = 6) im Mittel 3969 ± 1837 Schritte/Tag, während die Fastengruppe (n = 7) einen Mittelwert von 5496 ± 1765 Schritten/Tag aufwies. Beide Gruppen waren normalverteilt. Ein t-Test für unabhängige Stichproben ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (p = .155).



V4

Bei Visite 4 betrug die tägliche Schrittzahl in der Kontrollgruppe (n = 8) im Mittel 4056 ± 2432 Schritte/Tag, während die Fastengruppe (n = 6) einen Mittelwert von 4643 ± 2791 Schritten/Tag aufwies. Beide Gruppen waren normalverteilt. Ein t-Test für unabhängige Stichproben ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (p = .682).

