

im Studienzeitraum wurde nach dem sogenannten Fixed-effects-Modell berechnet, wobei man die jeweilige anti-diabetische Therapie berücksichtigte. Innerhalb von sechs Jahren hatten die Langsamesser ein um 42% – und damit signifikant – geringeres Adipositasrisiko als die Schnelleser. Bei den Teilnehmern mit normaler Essgeschwindigkeit war das Risiko um 29% reduziert. Hier ist anzumerken, dass der Schwellenwert für Adipositas in der vorliegenden Studie nicht bei den üblichen 30, sondern bei 25 angesetzt wurde. Damit folgten die Forscher der Maßgabe der Japan Society for the Study of Obesity, derzufolge für die im Schnitt zierlichere japanische Bevölkerung niedrigere Werte zur Einteilung gelten sollen.

Keine Snacks am Abend!

Das gemächliche Essen war zudem mit einer gegenüber dem „Schlingen“ signifikanten BMI-Reduktion verbunden, und auch der Taillenumfang war bei den Langsamessern deutlich schmaler. Ein signifikanter Effekt konnte zudem erreicht werden, wenn an mindestens vier Wochentagen auf ein spätes Abendessen sowie auf abendliches „Snacken“ nach dem Abendbrot verzichtet wurde.

Die Studie habe gezeigt, so Hurst et al., dass sich Veränderungen im Essverhalten auf Adipositas, BMI und Taillenumfang niederschlagen können. Über die Kontrolle der Essgeschwindigkeit habe man eine Möglichkeit, das Körpergewicht zu beeinflussen. Das schnelle Hineinschlingen der

Nahrung sei wahrscheinlich mit einer gestörten Glukosetoleranz und Insulinresistenz assoziiert. Man gehe davon aus, dass diese Verhaltensweise einen Risikofaktor für Adipositas darstelle. Ein entscheidendes Manko der Studie besteht allerdings darin, dass man nicht berücksichtigt hatte, in welchem Ausmaß sich die Teilnehmer bewegten und welche Energiemengen sie zu sich nahmen. (eo)

Quelle

Hurst Y, Fukuda H. Effects of changes in eating speed on obesity in patients with diabetes: a secondary analysis of longitudinal health check-up data. *BMJ Open* 2018; 8: e019589; <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-019589>

Erfolg mit Diabetesmittel im Alzheimer-Tiermodell

Ein Eingriff in den Insulinstoffwechsel scheint im Mausmodell gegen Alzheimer zu funktionieren: Werden die Tiere mit einem neuen Dreifach-Rezeptor-Agonisten behandelt, kommen sie in einem Labyrinth besser zurecht.

» Schon lange ist bekannt, dass bei Alzheimerkranken der Insulinstoffwechsel aus dem Ruder läuft. Ob das lediglich eine Folge der Erkrankung ist oder mit zum Gedächtnisschwund beiträgt, ist noch weitgehend unklar. In Tiermodellen konnten Antidiabetika teilweise die kognitiven Fähigkeiten verbessern. Beobachtungsstudien legen zudem nahe, dass Menschen unter bestimmten oralen Antidiabetika seltener an Alzheimer erkranken als Personen ohne solche Medikamente. Bislang gibt es jedoch noch keine Evidenz aus prospektiven Studien, dass solche Mittel tatsächlich etwas gegen Alzheimer ausrichten.

Ein britisch-chinesisches Forscherteam um Professor Christian Hölscher von der Universität in Lancaster hat vor kurzem einen weiteren Ansatz in diese Richtung getestet. Die Forscher verwendeten einen nicht näher bezeichneten „Triple-Rezeptor-Agonisten“, der sowohl am „Glucagon-Like Peptide 1 (GLP-1)“ und am „Glucose-de-

pendent Insulinotropic Polypeptide (GIP)“ als auch am Glukagon-Rezeptor ansetzt. Die Wissenschaftler um Hölscher prüften das Mittel nun bei gentechnisch veränderten Mäusen, die zwei humane Alzheimergene besitzen. Solche Mutationen verursachen bei Menschen jeweils eine recht seltene vererbte Form der Erkrankung. Auch Mäuse mit den veränderten Humanengen erleiden nach kurzer Zeit markante kognitive Einbußen, sie können sich etwa in einem Labyrinth weniger gut zurechtfinden als normale Mäuse und bilden ähnlich wie Alzheimerkranke Menschen Amyloidplaques im Übermaß.

Mit Antidiabetika gegen Alzheimer vorgehen

Die Forscher verabreichten nun mutanten Mäusen den Triple-Agonisten und verglichen deren Verhalten in einem Wasserlabyrinth mit dem von nichtbehandelten Mutanten und von

normalen Tieren. Bei dem Versuch müssen die Tiere möglichst rasch einen Ausweg ans rettende Ufer finden. Wie erwartet, schnitten die unbehandelten Mutanten deutlich schlechter ab als normale Mäuse – sie benötigten etwa doppelt so lange (40 versus 20 Sekunden), um der tödlichen Gefahr zu entkommen. Wurden die Alzheimermäuse jedoch mit dem Tripel-Agonisten behandelt, ergaben sich bei der Fluchtzeit keine Unterschiede.

Derzeit werden Antidiabetika auch schon klinisch gegen Alzheimer geprüft, etwa der GLP1-Agonist Liraglutid in der britischen Phase-II-Studie ELAD (Evaluating the Effects of the Novel GLP-1 Analogue, Liraglutide, in Patients With Mild Alzheimer's Disease) bei über 200 Patienten mit leichter Alzheimerdemenz. (TM)

Quelle

Tai J et al. Neuroprotective effects of a triple GLP-1/GIP/glucagon receptor agonist in the APP/PS1 transgenic mouse model of Alzheimer's disease. *Brain Research* 2018; 1678:64-78; <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2017.10.012>