

Hoofdstuk 1

DIABETES : DE BOTER MET HET ZOET

1 maart 1954. De Verenigde Staten testten het grootste kernwapen ooit, en wel op de Marshalleilanden in de Stille Zuidzee. Het was duizend keer groter dan de atoombom op Hiroshima. Het veroorzaakte een vuurwolk van 30.000 meter hoog. De hitte veroorzaakte een stormwind die de vegetatie van de omliggende eilanden weg blies. De Marshallenzen waren hier niet blij mee. Woedend haastten ze zich naar de rechter en daagden de Amerikaanse regering voor de rechter. De Verenigde Staten gaven toe en er stroomde geld naar deze afgelegen eilanden in de Stille Zuidzee.

Maar wat doet een eilandbewoner met geld op een afgelegen eiland? Al snel moesten er producten worden geïmporteerd om geld aan uit te geven. Mensen die ooit leefden van tropisch fruit, groenten en vis, raakten nu gecharmeerd van Spam en bevroren kalkoenstaarten (en andere gemakproducten met veel vet, zout en suiker, maar met een lage voedingswaarde). De gezondheidseffecten van dergelijke veranderingen in levensstijl werden al snel duidelijk. Diabetes type 2, vóór deze dieetveranderingen vrijwel onbekend op de Pacifische eilanden, zorgde er nu voor dat 30% van de mensen ouder dan 15 jaar diabetes kreeg, met als gevolg hoge percentages hypertensie, hart- en vaatziekten, nierfalen, oogziekten en amputaties.¹

"Maar ik dacht dat diabetes erfelijk was," zou iemand kunnen denken. Geërfd van de kruidenier, zou ik willen waarschuwen.

WERELDWIJDE EPIDEMIE

Helaas beperkt de toename van diabetes zich niet tot de Marshalleilanden. Wereldwijd zal diabetes naar verwachting de komende 10 jaar met 46% toenemen. De grootste toename zal plaatsvinden in de ontwikkelingslanden van Afrika, China, India en Zuid-Amerika² – landen die de toegenomen medische complicaties en kosten die met deze ziekte gepaard gaan, nauwelijks kunnen betalen.

Ook de Verenigde Staten zijn niet immuun voor een dergelijke toename van het aantal diabetici. Volgens de CDC telden de VS in 1980 5,8 miljoen diabetici. In 2005 was dit aantal gestegen tot een recordhoogte van 20,8 miljoen³, en we weten dat de bevolking in diezelfde periode niet is verdrievoudigd. Als diabetes erfelijk was, zouden we moeten concluderen dat diabetici veel meer kinderen krijgen dan de rest van de samenleving! Dit is feitelijk niet mogelijk, omdat diabetici vaak moeilijke zwangerschappen hebben.

"Hoe groot is de kans dat ik diabetes krijg?" vraagt iemand zich misschien af.

Het levenslange risico op diabetes in de Verenigde Staten voor blanke vrouwen is 39% en voor mannen 33%. Bij latino's is de kans iets hoger: 53% voor vrouwen en 45% voor mannen.⁴

Diabetes is een van de grootste oorzaken van amputaties in de Verenigde Staten. Een diabetespatiënt heeft een tien keer zo groot risico op amputatie. Alleen al bij diabetespatiënten vinden er jaarlijks meer dan 80.000 amputaties plaats.

De American Diabetes Association schat de totale kosten van diabetes in de Verenigde Staten in 2002 op \$132 miljard. Gezien de toename van diabetes, schatten ze dat we in 2020 bijna \$200 miljard aan diabetes zullen uitgeven.⁵

COMPLICATIES VAN DIABETES

Diabetes veroorzaakt meerdere complicaties als de bloedsuikerspiegel niet onder controle is. Complicaties kunnen zich in verschillende vormen voordoen en op verschillende plaatsen in het lichaam voorkomen.

Hartziekte⁶ en beroerte⁷ doden 80% van de diabetici.

Drie op de vier diabetici hebben een hoge bloeddruk.⁸

Diabetes is de belangrijkste oorzaak van blindheid en is verantwoordelijk voor 24.000 nieuwe gevallen per jaar.⁹

In 2005 waren er 46.000 nieuwe gevallen van nierfalen als gevolg van diabetes, en een lopend totaal van 179.000 gevallen.¹⁰

Dertig tot vijftig procent van de diabetici lijdt aan zenuwbeschadigingen die leiden tot het carpaal tunnelsyndroom,¹¹ pijn of gevoelloosheid in de voeten of handen (perifere neuropathie),¹² en vertraagde spijsvertering.¹³

Diabetes is een van de grootste oorzaken van amputaties in de Verenigde Staten. Een diabetespatiënt heeft een tien keer zo groot risico op amputatie. Alleen al bij diabetespatiënten vinden er jaarlijks meer dan 80.000 amputaties plaats.¹⁴ Diabetici die een amputatie aan beide benen ondergaan, kunnen nooit meer zo goed lopen als vroeger.

Diabetici hebben 10 tot 34% meer kans om depressief te worden.¹⁵ Ze ervaren meer stemmings- en geheugenveranderingen, en uit onderzoek blijkt dat hun hersenen zelfs krimpen.¹⁶

Infecties komen vaker voor bij diabetici, waardoor ze een grotere kans hebben om te overlijden aan longontsteking of griep. De levensverwachting van diabetici is met 12-14 jaar afgenomen.¹⁷ Diabetes verkort niet alleen iemands leven, maar verdrievoudigt ook de kans om op middelbare leeftijd in een verpleeghuis te belanden.¹⁸

GESCHIEDENIS VAN DIABETES

De vroegst opgetekende geschiedenis van diabetes stamt uit Egypte, in 1552 v.Chr.¹⁹ Het is interessant om op te merken dat dit rond de tijd moet zijn geweest dat de Israëlieten in dat land tot slaaf waren gemaakt. Na de bevrijding vermeldt de Schrift dat God tegen hen zei: "Als u aandachtig luistert naar de stem van de HEERE, uw God, en doet wat juist is in Zijn ogen, als u Zijn geboden gehoorzaamt en al Zijn verordeningen in acht neemt, dan zal Ik geen enkele van de ziekten over u brengen die Ik over Egypte gebracht heb, want Ik ben de HEERE, uw Heelmeester."²⁰ Blijkbaar zouden de Israëlieten, als ze Gods instructies opvolgden, de schaaftme van het stofwisselingssyndroom bespaard blijven.

WAT IS DIABETES?

Diabetes is een te hoge suikerspiegel in het bloed en de urine. De bloedsuikerspiegel wordt gemeten met een nuchtere bloedtest. Een normale bloedsuikerspiegel ligt tussen 70 en 99 mg/dl. Een nuchtere bloedsuikerspiegel tussen 100 en 125 mg/dl wordt gedefinieerd als prediabetes. Een nuchtere bloedsuikerspiegel boven 125 mg/dl bevestigt de diagnose diabetes.²¹

WAT IS DE OORZAAK VAN DIABETES?

Om deze vraag te beantwoorden, besloot Dr. James Anderson, gerenommeerd diabetoloog, gezonde jonge mannen twee pond suiker per dag te geven en te controleren op tekenen van diabetes. Dertien weken na het begin van de studie waren er nog steeds geen tekenen van diabetes.²²

"Ik dacht dat diabetes te veel suiker in het bloed en de urine was", denkt u misschien.

Recent onderzoek heeft de echte boosdoener bevestigd: vet. Mensen die een vetarm dieet volgen (10-15% vetcalorieën), waarbij het vet uit plantaardige bronnen komt, hebben een relatief laag risico op diabetes. Daarentegen hebben mensen die 46% van hun calorieën uit vet eten een 40% hoger risico op diabetes. Bepaalde vetten zijn bijzonder gevaarlijk. Slechts 3% van de calorieën uit transvet verhoogt het risico op diabetes met 44%, en 270 mg cholesterol, iets meer dan wat er in één ei zit, verhoogt het risico met 60%. Als het grootste deel van het vet in het dieet (36% van de calorieën) uit verzadigd vet komt (meestal dierlijke bronnen), loopt het risico op diabetes op tot 64%.²³ Dierstudies hebben aangetoond dat het verhogen van de vetinname tot 65% van de calorieën de incidentie van diabetes met 350% verhoogt.²⁴ Vet maakt een verschil!

Verschillende vetten hebben verschillende fysiologische effecten op het lichaam. Verzadigde vetten en transvetten verhogen vaak het cholesterol, verhogen de bloeddruk en verlagen het goede HDL-cholesterolgehalte. Ze verhogen ook het risico op hart- en vaatziekten, beroertes, bepaalde vormen van kanker en diabetes.^{25,26} Onverzadigde vetten, in gematigde hoeveelheden (10%-15% van de

calorieën), verlagen vaak het cholesterol, helpen een gezond HDL-gehalte te behouden, leveren essentiële vetzuren en verlagen het risico op hart- en vaatziekten, beroertes en diabetes.^{27,28}

Enkele van de gezondste vetten zijn afkomstig van natuurlijke plantaardige bronnen. Vijf porties noten per week blijken de incidentie van diabetes met 30% te verlagen.²⁹ Ongezonde vetten komen vaak uit fastfood, dat veel vet en weinig voedingswaarde bevat. Twee of meer fastfoodmaaltijden per week verhogen niet alleen obesitas, maar kunnen ook het risico op diabetes verdubbelen.³⁰

Vet is niet de enige boosdoener in fastfood; één frisdrank met suiker per dag kan het risico op diabetes met 83% verhogen.³¹ Deze dranken zijn gezoet met een suiker waarvan ooit werd gedacht dat die onschadelijk was voor diabetici, omdat het de suikerspiegel in bloedonderzoek niet verhoogde. Het probleem met deze theorie is dat fructose niet de suiker is die wordt gemeten in tests voor de totale bloedsuikerspiegel. Geraffineerde fructose blijkt gevaarlijker voor u te zijn dan andere beschikbare suikers.³² Enkele bronnen van geraffineerde fructose zijn glucosestroop, glucosestroop met een hoog fructosegehalte en agavesiroop. Dit wil niet zeggen dat de kleine hoeveelheden natuurlijk voorkomende fructose in vers fruit, goed gebalanceerd met alle andere voedingsstoffen, een probleem vormen, dat is het niet.³³

Er zijn andere oorzaken van diabetes. Herinnert u zich de oude posters met de "vier voedselgroepen" die aan de muren van de klaslokalen hingen – zuivel, vlees, granen en plantaardig voedsel? Deze posters waren geen initiatief van het National Institute of Health of de National Academy of Sciences, maar een reclame. Studies tonen aan dat de consumptie van melk en rood vlees de insulineresistentie verhoogt, wat leidt tot de ontwikkeling van obesitas, hart- en vaatziekten en diabetes.³⁴ Vlees is niet goed voor diabetici. Slechts 113 gram rundvlees, lamsvlees, varkensvlees of hamburger per dag verhoogt het risico op diabetes met 20%. Verwerk dat vlees, bijvoorbeeld spek, hotdogs, worst, salami,

worst, enz., en slechts 60 gram per dag verhoogt uw risico op diabetes met maar liefst 50%!³⁵

Stimulerende middelen kunnen diabetes ook verhogen. Roken verhoogt het risico op diabetes met 60%.³⁶ Cafeïne verhoogt de bloedsuikerspiegel bij diabetici met 28%³⁷ en vermindert de effectiviteit van lichaamsbeweging om de bloedsuikerspiegel te verlagen.³⁸ Alcohol bevordert obesitas en vernietigt het vermogen van de alvleesklier om insuline te produceren.³⁹ Narcotica verhogen de insulineresistentie in de cellen.⁴⁰ Zelfs een teveel aan zout verhoogt het risico op diabetes.⁴¹

Geneesmiddelen en diabetes

Er zijn bepaalde voorgeschreven medicijnen die het risico op diabetes verhogen. Bloedsuikers zijn vaak moeilijker te reguleren bij gebruik van bepaalde bloeddrukmedicijnen (thiazidediuretica en bètablokkers, enz.), atypische antipsychotica (Clozapine, Zyprexa, Seroquel, enz.), steroïden zoals prednison,⁴² en orale anticonceptiepillen.⁴³ Het risico op diabetes neemt met 48% tot 71% toe bij gebruik van cholesterolverlagende statinemedicijnen.^{44,45} En hoe zit het met diabetesmedicijnen zelf? In een vierjarig onderzoek verhoogde agressieve bloedsuikercontrole met typische diabetesmedicijnen en/of insuline het risico op overlijden met 20%.⁴⁶ Medicijnen genezen geen ziekten.

EMF en diabetes

Bent u dol op uw smartphone, wifi, slimme meter en draadloze apparaten? Denk nog eens na. Elektromagnetische velden (EMV) die door deze apparaten worden gegenereerd, zijn bekende oorzaken van een verhoogde bloedsuikerspiegel. Wonen binnen een straal van 180 meter van een zendmast kan uw risico op diabetes aanzienlijk verhogen.⁴⁷

Laat diner en laat naar bed gaan

Laat dineren, zoals de meeste Amerikanen gewend zijn, heeft een negatieve invloed op het vermogen van het lichaam om suiker te verwerken, wat leidt tot glucose-intolerantie en uiteindelijk tot diabetes.⁴⁸ De beste aanpak is om een gezond schema van twee maaltijden per dag aan te houden: ontbijt en lunch.⁴⁹ Hoe

regelmatischer u uw schema aanhoudt, hoe lager uw risico op diabetes. ^{50,51} Een regelmatige bedtijd, vóór 22:00 uur, verlaagt niet alleen het risico op diabetes, maar ook het risico op beroertes, hoge bloeddruk, hart- en vaatziekten en obesitas. ⁵² Sterker nog, naar bed gaan tussen 18:00 en 22:00 uur vermindert het risico op diabetes met de helft!

“DIABESITEIT”

Obesitas is een van de krachtigste risicofactoren voor diabetes type 2. ⁵³ Terwijl mensen met ondergewicht een levenslang risico van 7% hebben om diabetes te krijgen, hebben mensen die voldoen aan de criteria voor "zeer zwaarlijvig" een levenslang risico van 57% op diabetes. ⁵⁴ Sterker nog, slechts 2 pond gewichtstoename kan het risico op diabetes met 4% verhogen. ⁵⁵ Naarmate steeds meer Amerikanen zwaarlijvig worden, neemt het aantal diabetici evenredig toe. Het gevaarlijkste vet is dat wat zich ophoopt in de buik, rond de buik, bij de organen – wat we centraal vet of visceraal vet noemen. Een toename van dit vet verhoogt de resistentie tegen de werking van insuline en verhoogt het risico op hart- en vaatziekten ⁵⁶ en andere complicaties.

STRESS: DIABETES EN OBESITAS

Mensen met persoonlijkheidstype A hebben vaak meer stress. Mensen met een persoonlijkheidstype A hebben een meer dan twee keer zo groot risico op diabetes. ^{57,58} Psychosociale stress verstoort de hormoonhuishouding in het lichaam, wat leidt tot centrale obesitas, diabetes en hart- en vaatziekten. ⁵⁹

WAAROM IS DIABETES EEN PROBLEEM?

Wanneer vetcellen te vol zitten, zoals bij obesitas, verliezen ze hun vermogen om op insuline te reageren. De vermoeide alveesklier verliest uiteindelijk zijn vermogen om voldoende insuline te produceren, waardoor de bloedsuikerspiegel nog verder stijgt.

Elke vetcel heeft insulinerceptoren. Wanneer deze receptoren door insuline worden gestimuleerd, vergemakkelijken ze de doorgang van suiker naar de cel. Zie insulinerceptoren als deurknoppen en insuline als de portier die de

deuren opent. De manier waarop de cellen reguleren hoeveel suiker ze opnemen, is door het aantal insulinerceptoren (deurknoppen) te verhogen of te verlagen dat beschikbaar is voor insuline om te activeren (de deur naar suiker te openen). Een normale cel bijvoorbeeld, brengt een deel van zijn insulinerceptoren (deurknoppen) naar de bloedbaan, waar insuline ze kan activeren (suikerdeuren openen). Suiker verlaat vervolgens de bloedstroom, gaat de cel binnen en verlaagt de bloedsuikerspiegel. Overvoede vetcellen trekken al hun insulinerceptoren de cel in (waardoor er geen deurknoppen meer open kunnen). Als gevolg hiervan hoopt de suiker zich op in de bloedbaan, waardoor de bloedsuikerspiegel tot gevaarlijke waarden stijgt. Wanneer de diabeet begint te sporten, krijgen de cellen honger en beginnen ze meer receptoren in de bloedbaan te plaatsen, waardoor er meer suiker de cellen kan binnendringen en de bloedsuikerspiegel daalt. ⁶⁰

GLYCEMISCHE INDEX EN GLYCEMISCHE LADING

De glycemische index geeft het effect aan van specifieke koolhydraten op de bloedsuikerspiegel in vergelijking met het effect van pure suiker. Voedingsmiddelen met een hoge glycemische index verhogen de bloedsuikerspiegel en insulinespiegel veel sterker en sneller dan voedingsmiddelen met een lage glycemische index. ⁶¹ Bijvoorbeeld: 50 gram glucose heeft een glycemische index van 100, wat betekent dat het 100% zo snel in de bloedbaan terechtkomt als pure suiker. Een kom cornflakes met melk heeft een glycemische index van 92, wat betekent dat de suiker in een kom cornflakes met melk 92% zo snel in het bloed terechtkomt als pure suiker. Broccoli heeft een glycemische index van ongeveer 15, wat betekent dat de koolhydraten in broccoli 15% van het effect van pure suiker op de bloedsuikerspiegel hebben.

De hoeveelheid geconsumeerd voedsel is een belangrijke bepalende factor voor de bloedsuikerspiegel. De glycemische lading houdt rekening met de hoeveelheid van een bepaald glycemisch geïndexeerd voedsel. ⁶² Voedingsmiddelen met een hoge glycemische

lading omvatten calorierijke voedingsmiddelen zoals snacks, fastfood, gebak, koekjes, snoep, frisdrank, witbrood en witte rijst, geraffineerde koolhydraten en witte aardappelen. Voedingsmiddelen met een lage glycemische lading omvatten volkorenbrood en -ontbijtgranen, waaronder havermout en bruine rijst, peulvruchten, erwten, bonen, kikkererwten, soja, tofu, vers fruit en groenten, noten, eiwitrijke voedingsmiddelen en gezonde vetten.

We zijn niet gemaakt om maaltijden met een hoge glycemische lading te eten. Ratten die een dieet met een hoge glycemische lading krijgen, ontwikkelen in 32 weken duidelijke obesitas.⁶³ Dikke ratten zie je over het algemeen niet in de natuur. Mensen die een dieet met een hoge glycemische lading krijgen, eten meer voedsel, voelen zich minder verzadigd en krijgen sneller honger.^{64,65} Dit klinkt als het recept voor een verslaving, en dat is het ook!

Een kom cornflakes en melk heeft een glycemische index van 92. Dat betekent dat de suiker in een kom cornflakes en melk 92% zo snel in het bloed wordt opgenomen dan pure suiker.

GEVOLGEN VAN EEN HOGE BLOEDSUIKER

Een hoge bloedsuikerspiegel zorgt ervoor dat de triglyceriden stijgen.

"Waarom zouden triglyceriden omhoog gaan?" vraagt iemand zich misschien af: "Ik dacht dat triglyceriden vetten waren!"

Het lichaam heeft geen doosje om suikerklontjes in te bewaren. Dat klopt. Om overvloedige suiker op te slaan, moet het lichaam deze omzetten in iets dat het kan opslaan, zoals vet. Dus, omhoog met de triglyceriden.

Een hoge bloedsuikerspiegel zorgt ervoor dat eiwitten worden geglyceerd.

"Geglyceerd! Wat is geglyceerd?" vraagt u zich misschien af.

Geglyceerd is wanneer suiker zich hecht aan, of een laagje vormt op, de eiwitten in het lichaam, zoals bloedcellen en bloedvaten. Suiker verstopt het systeem.

Een hoge bloedsuikerspiegel zorgt ervoor dat de insulinespiegel stijgt.

Insuline is niet alleen bedoeld om overvloedige bloedsuiker in de cellen af te voeren; het is ook een groeifactor.⁶⁶

Als groeifactor heeft het bouwstenen nodig voor groei. Cholesterol is een van deze bouwstenen. Een verhoogd insulineniveau leidt tot een verhoogd cholesterol, hartziekten en een verhoogde bloeddruk.⁶⁷ Insuline zorgt er niet alleen voor dat de buik groeit (bij centrale obesitas), maar kan ook tumoren laten groeien, waardoor de kans op kanker toeneemt.^{68,69}

Suiker verzwakt het vermogen van de witte bloedcellen om bacteriën te vernietigen. Studies tonen aan dat één witte bloedcel op een goede dag 14 gevaarlijke, ziekteverwekkende bacteriën kan doden. Met de inname van slechts 12 theelepels suiker, de hoeveelheid die in de meeste frisdranken zit, kan elke witte bloedcel slechts 5,5 bacteriën vernietigen. Verdubbel de inname van frisdrank en het aantal bacteriën dat een witte bloedcel kan vernietigen, daalt tot slechts één!⁷⁰ De meeste Amerikanen consumeren meer dan 52 theelepels suiker per dag!⁷¹

Bloedsuikerrespons op volwaardige voeding

Hoe meer koolhydraten geraffineerd worden, hoe hoger hun glycemische index. Sinaasappelsap is bijvoorbeeld het geraffineerde product van sinaasappels. Niet alleen worden de vezels verwijderd, maar tijdens het conserveringsproces wordt het sap ook "gepasteuriseerd". Dit betekent dat het een hittebehandeling heeft ondergaan om het aantal bederfveroorzakende microben te verminderen. Dit hittebehandelingsproces heeft een verdere raffinage-invloed op de koolhydraten in sinaasappels, waarbij deze worden afgebroken tot kortere zetmeelketens en eenvoudiger suikers. Commercieel sinaasappelsap verschilt qua effect op het lichaam nauwelijks van frisdrank.⁷² Als gevolg hiervan verhoogt het drinken van commercieel sinaasappelsap de bloedsuikerspiegel zeer snel en in extreme mate. Sterker nog, zodra het lichaam reageert met insuline, daalt de bloedsuikerspiegel abrupt, waardoor de persoon flauwvalt en verlangt naar meer geraffineerde koolhydraten. Ter vergelijking: het eten van een hele sinaasappel heeft een

heel ander effect. De hele sinaasappel bevat niet alleen suiker, maar ook vezels, vitaminen, fytochemicaliën en mineralen die de opname van suiker in de bloedbaan vertragen en het lichaam helpen de suiker efficiënter te gebruiken. Omdat de suiker langzamer en over een langere periode in het bloed terechtkomt, treedt er geen plotselinge daling van de bloedsuikerspiegel op, die honger en flauwte veroorzaakt.⁷³ Het consumeren van één portie fruit als sap, in plaats van als heel fruit, verhoogt het risico op diabetes met 36%.⁷⁴

Diabetici eten vaak voedsel met een hogere glycemische index.⁷⁵ Het gevolg is dat hun bloedsuikerspiegel vrij snel stijgt. Het lichaam reageert met een insulinstoot om de noodsituatie op te lossen. Insuline kan snel stijgen, maar niet zo snel dalen als de bloedsuikerspiegel. Daardoor raakt de suiker al snel op en raakt de persoon hypoglycemisch – een lage bloedsuikerspiegel – en voelt zich flauw en hongerig. Vervolgens gaan ze op zoek naar voedsel, waarschijnlijk lang voor de volgende *geplande* maaltijd. De voedingsmiddelen die ze kiezen om aan hun lage bloedsuikerbehoefte te voldoen, zijn meestal junkfood, wat het proces en het probleem verergert.

Om dit probleem te verlichten, wordt diabetici verteld om de hele dag door veel kleine maaltijden te eten.^{76,77} Werkt dit? Niet echt, om twee redenen: ten eerste, als de hele dag door kleine maaltijden worden gegeten, zullen alle bloedsuikerpieken uiteindelijk samensmelten tot één grote, langdurige stijging met minder variabiliteit, en zullen er geen gevaarlijke pieken en dalen meer zijn. Deze methode stopt de diabetische complicatie niet. Frequentie maaltijden, zoals deze, meer dan verdubbelt het risico op kanker!^{78,79}

De problemen met vaker eten beperken zich niet tot een verhoogd risico op kanker. De maag is een beetje zoals een gewone wasmachine. Een wasbeurt begint. Halverwege de cyclus komt er een onhandelbaar persoon met meer vuile was en voegt die toe aan de was. Om de was te wassen, moet de hele cyclus opnieuw worden gestart en mogelijk meer zeep worden toegevoegd. Zo werkt de maag nu ook. Als er meer voedsel wordt toegevoegd voordat de maag zijn werk heeft gedaan, moet hij opnieuw

beginnen en meer spijsverteringssap toevoegen.⁸⁰ Zo raakt de machine geblokkeerd, wordt de suikervertering belemmerd en reguleert de diabetespatiënt deze bloedsuikerspiegel ten koste van de delicate spijsverteringsorganen.

Wat is de echte oplossing? Als de diabeet een ongeraffineerd ontbijt eet met veel vezels (lage glycemische index), stijgt de bloedsuikerspiegel langzaam, de suikeraanvoer blijft constant, en er zal geen plotselinge daling van de bloedsuikerspiegel optreden aan het einde van de spijsvertering. Tegen lunchtijd begint de diabeet net honger te krijgen. De lunch bestaat uit hele groenten en peulvruchten, en de suikerspiegel blijft de hele dag op een beheersbaar niveau.

SUIKER VERSTOPT HET SYSTEEM

Glucose (bloedsuiker) is de favoriete brandstof van de cel. Maar te veel glucose in het bloed verstopt de bloedvaten en bedekt de bloedcellen met suiker. Naarmate de bloedsuikerspiegel stijgt, begint de overtollige suiker zich te hechten aan eiwitten: bloedcellen en bloedvatwanden. Deze met suiker bedekte bloedcellen worden hemoglobine A1c of HbA1c genoemd. HbA1c voerspelt een verhoogd risico op hart- en vaatziekten en algehele sterfte, zelfs voor mensen zonder diabetes. HbA1c geeft de gemiddelde bloedsuikerspiegel over de afgelopen drie maanden aan. Een HbA1c van 7,0 of hoger kan wijzen op diabetes. Een stijging van slechts 1% in HbA1c wordt geassocieerd met een toename van ongeveer 30% in sterfte door alle oorzaken en een toename van 40% in sterfte door coronaire hartziekten. In één onderzoek had 70% van de niet-diabetici ouder dan 45 een hemoglobine HbA1c van 5% of hoger. 82% van de oversterfte als gevolg van verhoogde bloedsuikerspiegels komt dus voor bij mensen zonder diabetes.⁸¹ En daar klopten we onszelf allemaal op de borst omdat we géén diabetes hebben. De levensstijl van een diabetespatiënt leidt er misschien niet toe dat iedereen diabetes krijgt, maar het kan ons wel dezelfde complicaties opleveren als de diabetespatiënt.

Medicijnen verminderden de incidentie van diabetes met 31% en

een verandering van levensstijl met 58%! Dit toont aan dat verandering van levensstijl een veel effectievere medische interventie is dan medicijnen.

Wanneer HbA1c stijgt, neemt ook de glycatie van de vaatwanden toe. Hierdoor functioneren de bloedcellen niet alleen minder goed door de suikerlaag, maar vormen de met suiker bedekte bloedvaten ook een extra barrière voor de voedingsstoffen die de lichaamssweefsels bereiken. Wanneer dit gebeurt, krijgen de lichaamssweefsels te weinig zuurstof en voedingsstoffen, waardoor ze vatbaarder zijn voor vermoeidheid, beschadiging en infectie. Dit verklaart enkele van de eerder genoemde complicaties, zoals het verhoogde risico op amputatie.

Aan de andere kant verlaagt een verlaging van 1% van HbA1c het risico op een beroerte met 17%, een dodelijke hartaanval met 18%, sterfgevallen door diabetes met 25%,⁸² amputaties,⁸³ nierfalen en diabetische retinopathie die tot blindheid leidt, elk met 30%.⁸⁴

TEKENEN VAN DIABETES

Wat zijn de symptomen van diabetes? De symptomen van diabetes zijn onder andere:

- Lage energie.
- Vermoeidheid.
- Extreme dorst.
- Vaak moeten plassen.
- Wazig zicht.
- Prikkelbaarheid en stemmingswisselingen.
- Gewichtsveranderingen.
- Tintelingen en gevoelloosheid in handen of voeten.
- Regelmatige infecties.
- Extreme honger.
- Snij- en schaafwonden die langzaam genezen.
- Misselijkheid en braken.
- Uitdroging.
- Verlaagd bewustzijnsniveau.

Verlaagd bewustzijn! Ik was op een dag op de spoedeisende hulp. In de cabine naast waar ik werkte, probeerde een SEH-arts iemand wakker te maken.

"Word wakker! Word wakker! Kun je me horen?"

"Wat, wie ik? Waar ben ik?"

Wist je dat je bloedsuikerspiegel 300 is? Heb je diabetes?

"Wat? Wie ik? Een diabeet?"

Helaas is dit de manier waarop veel te veel mensen ontdekken dat ze diabetes hebben. Hun bloedsuikerspiegel stijgt te hoog, ze vallen flauw, en iemand vindt ze en stuurt ze naar de spoedeisende hulp van het ziekenhuis. Dit is niet de manier om erachter te komen dat je diabetes hebt. Tegen die tijd zijn de complicaties van diabetes al ver gevorderd.

KUNNEN MENSEN HUN DIABETES OMKEREN?

Kit Carson slikte dagelijks 85 eenheden insuline. Hij was een forse kerel - 2,03 meter lang en woog 200 kilo. Hij was afhankelijk van zijn auto om zelfs korte afstanden af te leggen. Na twee dagen van het 'Reversing Diabetes'-leefstijlprogramma normaliseerde zijn bloedsuikerspiegel, die tot wel 500 was gestegen. In twee jaar tijd viel hij 61 kilo af. Hij gebruikte nooit meer insuline. Hij zegt: "Dit programma heeft mijn leven veranderd."⁸⁵

Kunnen veranderingen in levensstijl echt zo'n groot effect hebben op diabetes? Het New England Journal of Medicine beantwoordde deze vraag. Ze rapporteerden over een interventieonderzoek om diabetes bij prediabetici te voorkomen, waarbij de effecten van placebo (niets doen), farmacologische medicijnen en leefstijlinterventies werden vergeleken. De resultaten? Medicijnen verminderden de incidentie van diabetes met 31% en leefstijlaanpassing met 58%!⁸⁶ Dit toont aan dat leefstijlverandering een veel sterkere medische interventie is dan medicijnen. Nou, dat is logisch; leefstijl veroorzaakte de diabetes in de eerste plaats, niet pillen. En wat waren de leefstijlinterventies? Leefstijlinterventie omvatte gewichtsverlies met een doel van 7% gewichtsverlies; dagelijkse lichaamsbeweging met een doel van 150 minuten per week; verbeterd eten inclusief een hogere vezelinname, minder verzadigd vet en een lagere glycemische lading. Na 3 jaar was de incidentie van diabetes 58% lager in de leefstijlinterventiegroep.

LEVENSTIJLINTERVENTIES

Welke veranderingen moest Kit Carson in zijn levensstijl doorvoeren?

Verander het dieet naar het "volwaardige plantaardige volwaardige voeding"-dieet. Oké, zitten er niet te veel "volwaardige" ingrediënten in die zin? Het punt is: eet plantaardig voedsel en eet het in zijn geheel – laat niemand het "raffineren".⁸⁷ Dus, wat zijn enkele voorbeelden van "volwaardige plantaardige volwaardige voeding"? - bruine rijst, volkorenmeelproducten, verse wortelen, broccoli, spinazie en granola, enz. Wat zijn enkele voorbeelden van voedingsmiddelen die geen volwaardige plantaardige voeding zijn? Koemelk, eieren, pannenkoekenmixen, crackers met geraffineerd meel, fastfood, de meeste voedingsmiddelen die in knisperende verpakkingen zitten, suiker en olie, vis, alles met olie als toegevoegd ingrediënt, enz.

Een van de redenen waarom geraffineerde voedingsmiddelen gevaarlijk zijn, is het gebrek aan vezels. Slechts ongeveer 5% van de Amerikanen krijgt de aanbevolen hoeveelheid vezels binnen. Vezels spelen een belangrijke rol bij de preventie en behandeling van diabetes. Vezels beschermen tegen constipatie, een hoog cholesterolgehalte, hart- en vaatziekten, een hoge bloedsuikerspiegel, diabetes, bepaalde vormen van kanker en obesitas.⁸⁸

Uit de Women's Health Study van Harvard bleek dat het eten van vezelarme voeding met een hoge glycemische index het risico op diabetes meer dan verdubbelde.⁸⁹

Uit een ander onderzoek bleek dat haverzemelenbrood de bloedsuikerspiegel met 46% en de insulinerespons met 19% verlaagde, vergeleken met geraffineerd witbrood in het dieet.⁹⁰

Een patiënte kwam binnen met zwangerschapsdiabetes (diabetes als gevolg van de veranderingen die de zwangerschap in het lichaam teweegbrengt) en wilde geen medicijnen of insuline gebruiken uit angst voor de effecten ervan op haar ongeboren kind. Ze was vastberaden: geen pillen, geen injecties. Haar werd geadviseerd om drie keer per dag een half kopje haverzemelen te eten.⁹¹ Dit was haverzemelenkoekjes, haverzemelenontbijtgranen,

haverzemelenbrood en haverzemelen in dranken. Haar bloedsuikerspiegel was volledig onder controle; ze beviel van een normaal gezond kind en haar diabetes was verdwenen.

Vezels vertragen de snelheid waarmee suikers in de bloedbaan terechtkomen. Voor diabetici wordt zelfs meer vezels aanbevolen dan de gemiddelde Amerikaan: 50 gram of meer vezels per dag.⁹²

Een ander groot voordeel van een dieet met plantaardige voeding zijn volkoren granen. Het vervangen van geraffineerde granen in de voeding door volkoren granen kan het risico op diabetes met 70% verminderen.⁹³ Het verhogen van de inname van volkoren granen tot 3 porties per dag kan het risico op diabetes met 50% verlagen.⁹⁴

Een van de redenen waarom geraffineerde voedingsmiddelen gevaarlijk zijn, is het gebrek aan vezels. Slechts ongeveer 5% van de Amerikanen krijgt de aanbevolen hoeveelheid vezels binnen. Vezels spelen een belangrijke rol bij de preventie en behandeling van diabetes.

Een ander voordeel van het eten van hele plantaardige voedingsmiddelen is dat je ze daadwerkelijk moet kauwen. Goed kauwen verhoogt de vroege insulinerespons op eten, verlaagt de bloedsuikerspiegel,⁹⁵ en helpt de voedselinname te verminderen.⁹⁶ Verminderde voedselinname helpt bij gewichtsbeheersing en verhoogt de insulinegevoeligheid.^{97,98}

Een gezond ontbijt speelt een belangrijke rol bij het verminderen van diabetes. Mensen die ontbijten, eten over het algemeen minder calorieën gedurende de dag, hebben een lager cholesterolgehalte en hebben uiteindelijk minder diabetes.⁹⁹ Uit één onderzoek blijkt dat het risico op diabetes met 37%-55% afneemt bij mensen die regelmatig ontbijten in vergelijking met mensen die dat niet doen.¹⁰⁰

Over een gezond ontbijt gesproken: veel mensen weten niet eens of ze ontbijten, brunchen of lunchen – ze hebben geen echt vast schema. Onregelmatige eetmomenten, tussendoortjes^{101, 102, 103} en laat naar bed gaan¹⁰⁴

verhogen insulineresistentie, obesitas en diabetes.

Geraffineerde voedingsmiddelen zijn doorgaans ontdaan van veel voedingsstoffen die noodzakelijk zijn voor het leven en voor de verwerking van koolhydraten. Als iemand voedsel eet dat volledig verstoken is van een voedingsstof die noodzakelijk is voor het leven, moet het lichaam deze uit zijn eigen voorraad halen om te overleven, waardoor de eigen reserves van die essentiële voedingsstof uitgeput raken.

Chroom is een voorbeeld. Diabetici hebben over het algemeen geen chroom in hun weefsel.¹⁰⁵ De consumptie van geraffineerde koolhydraten, zoals geraffineerde suiker, put de chroomvoorraad uit. Bij diabetici is aangetoond dat een verhoogde chroominname de nuchtere glucosespiegel verlaagt, de glucosetolerantie verbetert, de insulinespiegel verlaagt, het totale cholesterol en triglyceriden verlaagt, het HDL-cholesterolgehalte verhoogt en de symptomen van hypoglykemie verlicht.¹⁰⁶ Volkoren tarwe bevat acht keer zoveel chroom als witte bloem. Bruine rijst bevat vier keer zoveel chroom als witte rijst.

Diabetes,^{107, 108} coronaire hartziekten,¹⁰⁹ hypertensie en hoge triglyceriden¹¹⁰ worden allemaal in verband gebracht met een zinktekort in de voeding. Volkorenmeel bevat vier keer zoveel zink als witmeel. Pompoenpitten en linzen zijn ook goede bronnen van zink.

De magnesiumspiegels zijn aanzienlijk lager bij diabetici¹¹¹ – vooral bij diabetici met complicaties zoals een slechte bloedsuikerspiegel, retinopathie, obesitas en hypertensie.¹¹² De belangrijkste bronnen van magnesium in de voeding zijn volkoren granen, peulvruchten, noten en bladgroenten.¹¹³

Over groenten gesproken: koolconsumptie verlaagt de bloedsuikerspiegel en vermindert ontstekingen in het hele lichaam. Mensen die regelmatig kool eten, hebben een grotere kans om van hun insuline af te komen.¹¹⁴ Wat dacht je ervan om de volgende keer dat je in de supermarkt bent een kool te kopen?

Een waarschuwing: hoe langer iemand diabetes heeft, hoe langer het kan duren

voordat hij reageert op veranderingen in zijn dieet.¹¹⁵

KRUIDEN VOOR DIABETES

Kruidenthee speelt een belangrijke rol bij de behandeling van ziekten voor mensen die zonder medicijnen willen herstellen. De volgende kruiden zijn gunstig voor diabetici. Astragalus helpt de ontsteking van bètacellen in de alvleesklier te verminderen, waar insuline wordt aangemaakt.^{116,117} Rode ginseng^{118,119} en Jiaogulan (*Gynostemma pentaphyllum*) thee¹²⁰ stimuleren de insulineproductie van bètacellen. Rozemarijn en citroenmelisse remmen de koolhydraatstofwisseling.¹²¹ Citrusbladeren¹²² helpen insulineresistentie te verminderen. Blaaswier^{123,124,125} remt de koolhydraatstofwisseling, stimuleert de insulineproductie en beschermt de alvleesklier. Het heeft ook een beschermend effect tegen diabetische nefropathie en is een goede jodiumbron. Geelwortel is een antioxidant, ontstekingsremmend en heeft een hypoglycemische werking, wat bijdraagt aan de werkzaamheid bij diabetes.¹²⁶ Fenegriek beschermt en verjongt de β -cellen in de alvleesklier.¹²⁷ Dragon (*Artemisia dracunculus* L.) verbetert de insulineafgifte van primaire β -cellen.¹²⁸ Moringa oleifera-bladeren hebben een krachtig hypoglycemisch effect.¹²⁹ Kies een paar gemakkelijk verkrijgbare representatieve kruiden, gebruik één theelepels van het gecombineerde kruidenmengsel per kopje water en drink een of twee kopjes van het preparaat een half uur voor elke maaltijd.

VOORDELEN VAN OEFENINGEN

Weet je nog dat we eerder zeiden dat lichaamsbeweging de cellen weer hongerig maakt, waardoor insulineresistentie afneemt? Lichaamsbeweging verlaagt de bloedsuikerspiegel en insuline, maar het helpt ook om je gewicht onder controle te houden. Sterker nog, een flinke wandeling in de frisse lucht en de prachtige zon verbetert je mentale gesteldheid, wat helpt om te gaan met stress die diabetes kan veroorzaken.¹³⁰ Vergeleken met mensen met een sedentaire levensstijl, hebben mensen die zeer actief zijn 46% minder kans op diabetes.¹³¹ Van alle momenten om te

bewegen, hebben diabetici het meest baat bij beweging, zoals wandelen, direct na het eten.^{132,133,134} Een ander gunstig moment om te bewegen, voor je bloedsuikerspiegel, is 's ochtends voor het ontbijt!¹³⁵ Misschien heb je het wel eens gehoord: "De vroege vogel vangt de worm." Lichaamsbeweging, samen met voldoende water drinken, is een van de weinige veranderingen in levensstijl waarvan is aangetoond dat ze preferale neuropathie, de pijn of gevoelloosheid in handen of voeten, bij diabetici verbeteren.¹³⁶ Er wordt wel eens gezegd: als je geen tijd kunt vinden om te sporten, zul je tijd moeten vinden om ziek te zijn. En er sterven meer mensen door gebrek aan beweging dan door oververmoeidheid.

MAAK VAN GEWICHT VERLIES EEN GEWOONTE

Het gevaarlijkste vet voor diabetici is het buik- of centrale vet, of visceraal vet – het vet dat zich in de buik rond de organen nestelt. Dit vet heeft altijd een hogere temperatuur en geeft gifstoffen af die diabetische complicaties verergeren. Wat diabetespatiënten in hun voordeel hebben, is dat afvallen resulteert in een gelijktijdige afname van alle vetreserves – elke afname omvat ook een afname van buikvet.¹³⁷ Het doel is dus niet alleen om wat af te vallen, maar ook om van afvallen een gewoonte te maken. Zolang het gewicht niet terugkomt, zal het viscerale vet blijven smelten. Continu gewichtsverlies, waarbij het ideale lichaamsgewicht wordt bereikt, kan het risico op diabetes met 30-50% verminderen.¹³⁸

ZONNESCHIJN, VITAMINE D EN DIABETES

Een onderdeel van het programma om diabetes te verminderen is voldoende blootstelling aan de zon. Dit helpt om de vitamine D-spiegel op peil te houden. Studies tonen aan dat een vitamine D-tekort het risico op diabetes verhoogt¹³⁹ en dat vitamine D-suppletie het risico op diabetes zelfs kan verlagen¹⁴⁰. Diabetici hebben een verhoogd risico op osteoporose. Dit risico wordt ook verminderd door zonlicht en vitamine D.

WATER: LEVENSELIXER

Wat is zoeter, een rozijn of een verse druif? Meestal is een rozijn zoeter. Zo is het ook met bloed: meer water drinken verdunt het bloed en verlaagt de bloedsuikerspiegel door pure verdunning,¹⁴¹ beschermt tegen ketoacidose (de aandoening waardoor diabetici met bewustzijnsverlies naar de spoedeisende hulp moeten)^{142,143} en vermindert diabetische neuropathie.¹⁴⁴ Mensen hebben dagelijks tussen de 8 en 12 glazen water van 240 ml nodig. Diabetici vormen daarop geen uitzondering en hebben veel baat bij het drinken van water.^{145,146}

SAMENVATTING VAN HET OMKEREN VAN DIABETES

- Regelmatig bewegen in de buitenlucht en in de zon (beter een beetje dan helemaal niet).
- Eet ongeraffineerde, plantaardige voeding met weinig vet en veel vezels.
- Maak van ontbijten een gezonde gewoonte.
- Maak van gewichtscontrole een gewoonte.
- Drink voldoende water.
- Zorg voor voldoende slaap.
- Vermijd stimulerende middelen zoals koffie, alcohol en tabak.
- Probeer een paar medicinale kruiden totdat herstel zeker is.
- Geef de stress over aan God, want Hij is de enige die er mee om kan gaan.

HEEFT DIT PROGRAMMA GEWERKT?

Jazeker. In het programma "Omkeren van Diabetes" werden diabetespatiënten 25 dagen lang gevolgd met een speciaal dieet, een trainingsprogramma met voldoende zonlicht, rust en zuiver gefilterd water. De patiënten kregen een ongeraffineerd plantaardig dieet, met weinig vet (10%-15%), veel vezels en geen cholesterol.

Het gemiddelde gewichtsverlies was 5 kilo. Een kwart van de diabetici had geen insuline of medicijnen meer nodig om de bloedsuikerspiegel onder controle te houden. Degenen die nog wel insuline nodig hadden, zagen hun behoefte bijna halveren. De bloeddruk daalde van gemiddeld 155/81 naar

132/77, en 81% had volledige verlichting van perifere neuropathie.¹⁴⁷

Een voorbeeld uit het programma "Omkeren van Diabetes" is John Rowe, verpleegkundige op de spoedeisende hulp en al elf jaar diabetespatiënt. Hij injecteerde tot wel 144 eenheden insuline per dag. Binnen twee dagen na zijn overstap naar de levensstijl van "Omkeren van Diabetes" normaliseerde zijn bloedsuikerspiegel zonder medicatie. Hij viel in vier maanden tijd 16 kilo af. Zijn bloeddruk daalde naar normaal en zijn zicht verbeterde aanzienlijk.¹⁴⁸

En over welk dieetprogramma hebben we het eigenlijk? - Het oorspronkelijke Bijbelse dieet ! Toen zei God: "Ik geef jullie alle zaaddragende planten op de hele aarde en alle bomen met vrucht waarin zaad zit. Ze zullen jullie tot voedsel zijn." "En jullie zullen het gewas van het veld eten."¹⁴⁹

Bedenk dat de vroegste vermelding van diabetes afkomstig is uit de piramiden van Egypte, uit de tijd dat de Israëlieten werden bevrijd. God zei toen: 'Als u aandachtig luistert naar de stem van de HEER, uw God, en doet wat juist is in zijn ogen, en u aan zijn geboden houdt en al zijn verordeningen in acht neemt, zal Ik u geen van de ziekten opleggen die Ik de Egyptenaren heb opgelegd. Want Ik ben de HEER, uw Heelmeester.'¹⁵⁰ Als de Israëlieten zich aan het oorspronkelijke dieet uit Eden zouden houden, zouden ze de diabetes van de Egyptenaren volledig kunnen vermijden.

Waarom zou je sterven aan diabetes? Waarom zou je er niet voor zorgen dat je regelmatig sport en uitsluitend plantaardig voedsel eet?

Voor meer ideeën over hoe u wat u zojuist hebt geleerd in uw dagelijkse leven kunt toepassen, zie het hoofdstuk getiteld 'Hoe kan ik gezonde principes in mijn dagelijkse leven toepassen?'

Hoofdstuk 1 - Referenties

- 1 The Baltimore Sun, Oct 26, 1997.
- 2 Zimmet P, Alberti KG, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001 Dec 13;414(6865):782-7.
- 3 CDC, Diabetes Data and Trends, 2005 and CDC, Diabetes Fact Sheet, Oct. 26, 2005
- 4 Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ, Sorensen SW, Williamson DF. Lifetime risk for diabetes mellitus in the United States. *JAMA*. 2003 Oct 8;290(14):1884-90.
- 5 Hogan P, Dall T, Nikolov P; American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the US in 2002. *Diabetes Care*. 2003 Mar;26(3):917-32.
- 6 Sowers JR, Epstein M, Frohlich ED. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: an update. *Hypertension*. 2001 Apr;37(4):1053-9.
- 7 Hu G, Sarti C, Jousilahti P, Peltonen M, Qiao Q, Antikainen R, Tuomilehto J. The impact of history of hypertension and type 2 diabetes at baseline on the incidence of stroke and stroke mortality. *Stroke*. 2005 Dec;36(12):2538-43.
- 8 Kabakov E, Norymberg C, Osher E, Koffler M, Tordjman K, Greenman Y, Stern N. Prevalence of hypertension in type 2 diabetes mellitus: impact of the tightening definition of high blood pressure and association with confounding risk factors. *J Cardiometab Syndr*. 2006 Spring;1(2):95-101.
- 9 Klein R, Klein BEK. Vision disorders in diabetes. In: National Diabetes Data Group, editors, *Diabetes in America*, 2nd ed. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1995. NIH Publication No. 95-1468. 293-336.
- 10 U.S. Renal Data System, USRDS 2007 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2007.
- 11 Mota M, Panuş C, Mota E, Sfrelid V, Patrascu A, Vanghelie L, Toma E. Hand abnormalities of the patients with diabetes mellitus. *Rom J Intern Med*. 2000-2001;38-39:89-95.
- 12 Gregg EW, Sorlie P, Paulose-Ram R, Gu Q, Eberhardt MS, Wolz M, Burt V, Curtin L, Engelgau M, Geiss L; Prevalence of lower-extremity disease in the US adult population >=40 years of age with and without diabetes: 1999-2000 national health and nutrition examination survey. *Diabetes Care*. 2004 Jul;27(7):1591-7.
- 13 Horowitz M, Wishart JM, Jones KL, Hebbard GS. Gastric emptying in diabetes: an overview. *Diabet Med*. 1996 Sep;13(9 Suppl 5):S16-22.
- 14 Centers for Disease Control and Prevention (CDC), National Center for Health Statistics, Division of Health Care Statistics, data from the National Hospital Discharge Survey and Division of Health Interview Statistics, data from the National Health Interview Survey. U.S. Bureau of the Census, census of the population and population estimates and National Center for Health Statistics, CDC, bridged-race population estimates. Data computed by personnel in the Division of Diabetes Translation, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, CDC.
- 15 Wexler DJ. Low risk of depression in diabetes? Would that it were so. *CMAJ*. 2006 Jul 4;175(1):47.
- 16 Reagan LP. Insulin signaling effects on memory and mood. *Curr Opin Pharmacol*. 2007 Dec;7(6):633-7.
- 17 Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ, Sorensen SW, Williamson DF. Lifetime risk for diabetes mellitus in the United States. *JAMA*. 2003 Oct 8;290(14):1884-90.
- 18 Valiyeva E, Russell LB, Miller JE, Safford MM. Lifestyle-related Risk Factors and Risk of Future Nursing Home Admission. *Arch Intern Med* 2006; 166 (May8):985-990.
- 19 Loriaux, DL. Diabetes and The Ebers Papyrus: 1552 B.C. *Endocrinologist*. 16(2):55-56, March/April 2006.
- 20 Exodus 15:26 Herziene Staten Vertaling.
- 21 American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*. 2005 Jan;28 Suppl 1:S4-S36.
- 22 Anderson JW, Herman RH, Zakim D. Effect of high glucose and high sucrose diets on glucose tolerance of normal men. *Am J Clin Nutr*. 1973 Jun;26(6):600-7.
- 23 Adapted from: Salmerón J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, Willett WC. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr*. 2001 Jun;73(6):1019-26.
- 24 Wang Y, Wang PY, Qin LQ, Davaasambuu G, Kaneko T, Xu J, Murata S, Katoh R, Sato A. The development of diabetes mellitus in Wistar rats kept on a high-fat/low-carbohydrate diet for long periods. *Endocrine*. 2003 Nov;22(2):85-92.
- 25 Storlien LH, Jenkins AB, Chisholm DJ, Pascoe WS, Khouri S, Kraegen EW. Influence of dietary fat composition on development of insulin resistance in rats. Relationship to muscle triglyceride and omega-3 fatty acids in muscle phospholipid. *Diabetes*. 1991 Feb;40(2):280-9. Links
- 26 Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia*. 2001 Jul;44(7):805-17.
- 27 Trichopoulos A, Lagiou P. Worldwide patterns of dietary lipids intake and health implications. *Am J Clin Nutr*. 1997 Oct;66(4 Suppl):961S-964S.
- 28 Picinato MC, Curi R, Machado UF, Carpinelli AR. Soybean- and olive-oils-enriched diets increase insulin secretion to glucose stimulus in isolated pancreatic rat islets. *Physiol Behav*. 1998 Nov 15;65(2):289-94.
- 29 Jiang R, Manson JE, Stampfer MJ, Liu S, Willett WC, Hu FB. Nut and peanut butter consumption and risk of type 2 diabetes in women. *JAMA*. 2002 Nov 27;288(20):2554-60.
- 30 Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slaterry ML, Jacobs DR Jr, Ludwig DS. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet*. 2005 Jan 1-7;365(9453):36-42.
- 31 Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA*. 2004 Aug 25;292(8):927-34.
- 32 Softic S, Stanhope KL, Boucher J, Divanovic S, Lanaspa MA, Johnson RJ, Kahn CR. Fructose and hepatic insulin resistance. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2020 Aug;57(5):308-322.
- 33 Sartorelli DS, Franco LJ, Gimeno SG, Ferreira SR, Cardoso MA; Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. Dietary fructose, fruits, fruit juices and glucose tolerance status in Japanese-Brazilians. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2009 Feb;19(2):77-83.
- 34 Papakonstantinou E, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohooou C, Zampelas A, Skoumas Y, Stefanadis C. Food group consumption and glycemic control in people with

and without type 2 diabetes: the ATTICA study. *Diabetes Care*. 2005 Oct;28(10):2539-40. Related Articles, Links

- 35 Pan A, Sun Q, Bernstein AM, Schulze MB, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2011 Oct;94(4):1088-96.
- 36 Hur NW, Kim HC, Nam CM, Jee SH, Lee HC, Suh I. Smoking cessation and risk of type 2 diabetes mellitus: Korea Medical Insurance Corporation Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007 Apr;14(2):244-9.
- 37 Lane JD, Hwang AL, Feinglos MN, Surwit RS. Exaggeration of postprandial hyperglycemia in patients with type 2 diabetes by administration of caffeine in coffee. *Endocr Pract*. 2007 May-Jun;13(3):239-43.
- 38 Lee S, Hudson R, Kilpatrick K, Graham TE, Ross R. Caffeine ingestion is associated with reductions in glucose uptake independent of obesity and type 2 diabetes before and after exercise training. *Diabetes Care*. 2005 Mar;28(3):566-72.
- 39 Greenhouse L, Lardiniois CK. Alcohol-associated diabetes mellitus. A review of the impact of alcohol consumption on carbohydrate metabolism. *Arch Fam Med*. 1996 Apr;5(4):229-33.
- 40 Li Y, Eitan S, Wu J, Evans CJ, Kieffer B, Sun X, Polakiewicz RD. Morphine induces desensitization of insulin receptor signaling. *Mol Cell Biol*. 2003 Sep;23(17):6255-66.
- 41 Radzeviciene L, Ostrauskas R. Adding Salt to Meals as a Risk Factor of Type 2 Diabetes Mellitus: A Case-Control Study. *Nutrients*. 2017 Jan 13;9(1):67.
- 42 Izzedine H, Launay-Vacher V, Deybach C, Bourry E, Barrou B, Deray G. Drug-induced diabetes mellitus. *Expert Opin Drug Saf*. 2005 Nov;4(6):1097-109.
- 43 Spellacy WN. Carbohydrate metabolism during treatment with estrogen, progesterone, and low-dose oral contraceptives. *Am J Obstet Gynecol*. 1982 Mar 15;142(6 Pt 2):732-4.
- 44 Culver AL, Ockene IS, Balasubramanian R, Olendzki BC, Sepavich DM, Wactawski-Wende J, Manson JE, Qiao Y, Liu S, Merriam PA, Rahilly-Tiery C, Thomas F, Berger JS, Ockene JK, Curb JD, Ma Y. Statin use and risk of diabetes mellitus in postmenopausal women in the Women's Health Initiative. *Arch Intern Med*. 2012 Jan 23;172(2):144-52.
- 45 Zigmont VA, Shoben AB, Lu B, et al. Statin users have an elevated risk of dysglycemia and new-onset diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2019;35:e3189.
- 46 ACCORD Study Group, Gerstein HC, Miller ME, Genuth S, Ismail-Beigi F, Buse JB, Goff DC Jr, Probstfield JL, Cushman WC, Ginsberg HN, Bigger JT, Grimm RH Jr, Byington RP, Rosenberger YD, Friedewald WT. Long-term effects of intensive glucose lowering on cardiovascular outcomes. *N Engl J Med*. 2011 Mar 3;364(9):818-28.
- 47 Meo SA, Alsubaie Y, Almubarak Z, Almutawa H, AlQasem Y, Hasanato RM. Association of Exposure to Radio-Frequency Electromagnetic Field Radiation (RF-EMFR) Generated by Mobile Phone Base Stations with Glycated Hemoglobin (HbA1c) and Risk of Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Environ Res Public Health*. 2015 Nov 13;12(11):14519-28.
- 48 Gu C, Brereton N, Schweitzer A, Cotter M, Duan D, Børshiem E, Wolfe RR, Pham LV, Polotsky VY, Jun JC. Metabolic Effects of Late Dinner in Healthy Volunteers-A Randomized Crossover Clinical Trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020 Aug 1;105(8):2789-802.
- 49 Kahleova H, Belinova L, Malinska H, Oliarynyk O, Trnovska J, Skop V, Kazdova L, Dezortova M, Hajek M, Tura A, Hill M, Pelikanova T. Eating two larger meals a day (breakfast and lunch) is more effective than six smaller meals in a reduced-energy regimen for patients with type 2 diabetes: a randomised crossover study. *Diabetologia*. 2014 Aug;57(8):1552-60. doi: 10.1007/s00125-014-3253-5.
- 50 Sebt Y, Hebras A, Pourcet B, Staels B, Duez H. The Circadian Clock and Obesity. *Handb Exp Pharmacol*. 2022;274:29-56.
- 51 Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr*. 2005 Jan;81(1):16-24.
- 52 Zatońska K, Basiak-Rasala A, Poltyn-Zaradna K, Kinastowski K, Szuba A. Sleep Duration and Bedtime in the PURE Poland Cohort Study and the Link with Noncommunicable Diseases. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Dec 30;19(1):403.
- 53 Anderson JW, Kendall CW, Jenkins DJ. Importance of weight management in type 2 diabetes: review with meta-analysis of clinical studies. *J Am Coll Nutr*. 2003 Oct;22(5):331-9.
- 54 Narayan KM, Boyle JP, Thompson TJ, Gregg EW, Williamson DF. Effect of BMI on lifetime risk for diabetes in the U.S. *Diabetes Care*. 2007 Jun;30(6):1562-6.
- 55 Mobley CC. Lifestyle interventions for "diabesity": the state of the science. *Compend Contin Educ Dent*. 2004 Mar;25(3):207-18.
- 56 Mori Y, Hoshino K, Yokota K, Itoh Y, Tajima N. Differences in the pathology of the metabolic syndrome with or without visceral fat accumulation: a study in pre-diabetic Japanese middle-aged men. *Endocrine*. 2006 Feb;29(1):149-53.
- 57 Hu C, Li L, Lu M. Case control study of the relationship between type A character and type II diabetes mellitus. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2001 Feb 25;81(4):205-7.
- 58 Gogiberidze OG, Gogiberidze KO, Kavtaradze GV. Behavioral risk factors in patients with diabetes mellitus type II. *Georgian Med News*. 2005 Jan;(118):29-31.
- 59 Björntorp P. Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases. *Nutrition*. 1997 Sep;13(9):795-803.
- 60 Borissova AM, Tankova TI, Koef DV. Insulin secretion, peripheral insulin sensitivity and insulin-receptor binding in subjects with different degrees of obesity. *Diabetes Metab*. 2004 Nov;30(5):425-31.
- 61 Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*. 1981 Mar;34(3):362-6.
- 62 Venn BJ, Green TJ. Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. *Eur J Clin Nutr*. 2007 Dec;61 Suppl 1:S122-31.
- 63 Pawlak DB, Kushner JA, Ludwig DS. Effects of dietary glycaemic index on adiposity, glucose homeostasis, and plasma lipids in animals. *Lancet*. 2004 Aug 28-Sep 3;364(9436):778-85.
- 64 Roberts SB. High-glycemic index foods, hunger, and obesity: is there a connection? *Nutr Rev*. 2000 Jun;58(6):163-9.
- 65 Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJ, Kendall CW, La Vecchia C. Glycemic index in chronic disease: a review. *Eur J Clin Nutr*. 2002 Nov;56(11):1049-71.
- 66 Kolb H, Kempf K, Röhling M, Martin S. Insulin: too much of a good thing is bad. *BMC Med*. 2020 Aug 21;18(1):224. doi: 10.1186/s12916-020-01688-6.
- 67 Reaven GM. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiol Rev*. 1995 Jul;75(3):473-86.
- 68 Hammarsten J, Högestedt B. Hyperinsulinaemia: a prospective risk factor for lethal clinical prostate cancer. *Eur J Cancer*. 2005 Dec;41(18):2887-95.
- 69 Lawlor DA, Smith GD, Ebrahim S. Hyperinsulinaemia and increased risk of breast cancer: findings from the British Women's Heart and Health Study. *Cancer Causes Control*. 2004 Apr;15(3):267-75.
- 70 Kijak E, Foust G, Steinman R.R.; Relationship of Blood Sugar Level and Leukocytic Phagocytosis; Southern California Dental Association 1964; 32(9):349-351.
- 71 United States Department of Agriculture, Office of Communications. Agriculture Fact Book 2001-2002. March 2003. <http://www.usda.gov/factbook/2002factbook.pdf>
- 72 Sullivan MJ, Scott RL. Postprandial glycemic response to orange juice and nondiet cola: is there a difference? *Diabetes Educ*. 1991 Jul-Aug;17(4):274-8.
- 73 Bolton RP, Heaton KW, Burroughs LF. The role of dietary fiber in satiety, glucose, and insulin: studies with fruit and fruit juice. *Am J Clin Nutr*. 1981 Feb;34(2):211-7.
- 74 Bazzano LA, Tricia YL, Kamudi JJ, Frank BH. Intake of Fruit, Vegetables, and Fruit Juices and Risk of Diabetes in Women. *Diabetes Care* 31:1311-1317, 2008
- 75 Laitinen JH, Tuorila HM, Uusitupa MI. Changes in hedonic responses to sweet and fat in recently diagnosed non-insulin-dependent diabetic patients during diet therapy. *Eur J Clin Nutr*. 1991 Aug;45(8):393-400.
- 76 Jenkins DJ. Carbohydrate tolerance and food frequency. *Br J Nutr*. 1997 Apr;77 Suppl 1:S71-81.
- 77 Bertelsen J, Christiansen C, Thomsen C, Poulsen PL, Vestergaard S, Steinov A, Rasmussen LH, Rasmussen O, Hermansen K. Effect of meal frequency on blood glucose, insulin, and free fatty acids in NIDDM subjects. *Diabetes Care*. 1993 Jan;16(1):4-7.
- 78 de Verdier MG, Longnecker MP. Eating frequency--a neglected risk factor for colon cancer? *Cancer Causes Control*. 1992 Jan;3(1):77-81.
- 79 Franceschi S, La Vecchia C, Bidoli E, Negri E, Talamini R. Meal frequency and risk of colorectal cancer. *Cancer Res*. 1992 Jul 1;52(13):3589-92.
- 80 Ewe K, Press AG, Bollen S, Schuhl I. Gastric emptying of indigestible tablets in relation to composition and time of ingestion of meals studied by metal detector. *Dig Dis Sci*. 1991 Feb;36(2):146-52.
- 81 Khaw KT, Wareham N, Luben R, Bingham S, Oakes S, Welch A, Day N. Glycated haemoglobin, diabetes, and mortality in men in Norfolk cohort of European prospective investigation of cancer and nutrition (EPIC-Norfolk). *BMJ*. 2001 Jan 6;322(7277):15-8.
- 82 Moss SE, Klein R, Klein BE, Meuer SM. The association of glycemia and cause-specific mortality in a diabetic population. *Arch Intern Med*. 1994 Nov 14;154(21):2473-9.
- 83 Moss SE, Klein R, Klein BE. Long-term incidence of lower-extremity amputations in a diabetic population. *Arch Fam Med*. 1996 Jul-Aug;5(7):391-8.
- 84 The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med*. 1993 Sep 30;329(14):977-86.
- 85 <http://www.reversingdiabetes.org/?cat=hiw&page=testimonies>
- 86 Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002 Feb 7;346(6):393-403.
- 87 Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJ, Turner-McGrievy G, Gloede L, Jaster B, Seidl K, Green AA, Talmers S. A low-fat vegan diet improves glycemic control and cardiovascular risk factors in a randomized clinical trial in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2006 Aug;29(8):1777-83.
- 88 Anderson JW, Randles KM, Kendall CW, Jenkins DJ. Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assessment and meta-analysis of the evidence. *J Am Coll Nutr*. 2004 Feb;23(1):5-17.
- 89 Salmerón J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*. 1997 Feb 12;277(6):472-7.
- 90 J Am Diet Assoc. 1996 Dec;96(12):1254-61. Oat bran concentrate bread products improve long-term control of diabetes: a pilot study. Pick ME, Hawrysh ZI, Gee MI, Toth E, Garg ML, Hardin RT.
- 91 Fraser RB, Ford FA, Milner RD. A controlled trial of a high dietary fibre intake in pregnancy--effects on plasma glucose and insulin levels. *Diabetologia*. 1983 Sep;25(3):238-41.
- 92 Anderson JW, Gustafson NJ, Bryant CA, Tietjen-Clark J. Dietary fiber and diabetes: a comprehensive review and practical application. *J Am Diet Assoc*. 1987 Sep;87(9):1189-97.
- 93 Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Hu FB, Giovannucci E, Colditz GA, Hennekens CH, Willett WC. A prospective study of whole-grain intake and risk of type 2 diabetes mellitus in US women. *Am J Public Health*. 2000 Sep;90(9):1409-15.
- 94 Jukka Montonen, Paul Knekt, Ritva Järvinen, Arpo Aromaa, and Antti Reunanen. Whole-grain and fiber intake and the incidence of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2003 77: 622-629.
- 95 Suzuki H, Fukushima M, Okamoto S, Takahashi O, Shimbo T, Kurose T, Yamada Y, Inagaki N, Seino Y, Fukui T. Effects of thorough mastication on postprandial plasma glucose concentrations in nonobese Japanese subjects. *Metabolism*. 2005 Dec;54(12):1593-9.
- 96 Sakata T, Yoshimatsu H, Masaki T, Tsuda K. Anti-obesity actions of mastication driven by histamine neurons in rats. *Exp Biol Med* (Maywood). 2003 Nov;228(10):1106-10.
- 97 Holloszy JO, Fontana L. Caloric restriction in humans. *Exp Gerontol*. 2007 Aug;42(8):709-12. Epub 2007 Mar 31.
- 98 Wing RR, Blair EH, Bononi P, Marcus MD, Watanabe R, Bergman RN. Caloric restriction per se is a significant factor in improvements in glycemic control and insulin sensitivity during weight loss in obese NIDDM patients. *Diabetes Care*. 1994 Jan;17(1):30-6.
- 99 Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Deleterious effects of omitting breakfast on insulin sensitivity and fasting lipid profiles in healthy lean women. *Am J Clin Nutr*. 2005 Feb;81(2):388-96.
- 100 Mark A Pereira, Alex I Kartashov, Children's Hospital, Boston, Boston, MA; Linda Van Horn. Reported Breakfast Habits and Incidence of Obesity and the Insulin Resistance

- Syndrome in Young Black and White Adults: The CARDIA Study Program and Abstracts of the 43rd Annual Conference on Cardiovascular Disease Epidemiology and Prevention: in association with the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism Circulation 2003;107:e7001-e7039. p. 35.
- 101 Yasumoto Y, Hashimoto C, Nakao R, Yamazaki H, Hiroyama H, Nemoto T, Yamamoto S, Sakurai M, Oike H, Wada N, Yoshida-Noro C, Oishi K. Short-term feeding at the wrong time is sufficient to desynchronize peripheral clocks and induce obesity with hyperphagia, physical inactivity and metabolic disorders in mice. *Metabolism*. 2016 May;65(5):714-727.
 - 102 Bruns W. Treatment of type 2 (non-insulin dependent) diabetes and the metabolic syndrome with diet *Z Gesamte Inn Med*. 1991 Oct;46(15):563-7.
 - 103 Ponikowska I. Dietary habits of obese patients with type 2 diabetes mellitus *Pol Tyg Lek*. 1996 Jan;51(1-5):23-5.
 - 104 Simon SL, Behn CD, Cree-Green M, Kaar JL, Pyle L, Hawkins SMM, Rahat H, Garcia-Reyes Y, Wright KP Jr, Nadeau KJ. Too Late and Not Enough: School Year Sleep Duration, Timing, and Circadian Misalignment Are Associated with Reduced Insulin Sensitivity in Adolescents with Overweight/Obesity. *J Pediatr*. 2019 Feb;205:257-264.e1.
 - 105 Hummel M, Standl E, Schnell O. Chromium in metabolic and cardiovascular disease. *Horm Metab Res*. 2007 Oct;39(10):743-51.
 - 106 Mertz W. Chromium in human nutrition: a review. *J Nutr*. 1993 Apr;123(4):626-33
 - 107 Quraishi I, Collins S, Pestaner JP, Harris T, Bagasra O. Role of zinc and zinc transporters in the molecular pathogenesis of diabetes mellitus. *Med Hypotheses*. 2005;65(5):887-92.
 - 108 Simon SF, Taylor CG. Dietary zinc supplementation attenuates hyperglycemia in db/db mice. *Exp Biol Med* (Maywood). 2001 Jan;226(1):43-51.
 - 109 Diabetes Care. 2007 Mar;30(3):523-8. Serum zinc level and coronary heart disease events in patients with type 2 diabetes. Soinio M, Marniemi J, Laakso M, Pyörälä K, Lehto S, Rönnemaa T.
 - 110 Singh RB, Niaz MA, Rastogi SS, Bajaj S, Gaoli Z, Shoumin Z. Current zinc intake and risk of diabetes and coronary artery disease and factors associated with insulin resistance in rural and urban populations of North India. *J Am Coll Nutr*. 1998 Dec;17(6):564-70.
 - 111 He K, Song Y, Belin RJ, Chen Y. Magnesium intake and the metabolic syndrome: epidemiological evidence to date. *J Cardiometab Syndr*. 2006 Fall;1(5):351-5.
 - 112 Sharma A, Dabla S, Agrawal RP, Barjatya H, Kochar DK, Kothari RP. Serum magnesium: an early predictor of course and complications of diabetes mellitus. *J Indian Med Assoc*. 2007 Jan;105(1):16, 18, 20.
 - 113 Larsson SC, Wolk A. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis. *J Intern Med*. 2007 Aug;262(2):208-14.
 - 114 Kataya HA, Hamza AA. Red Cabbage (Brassica oleracea) Ameliorates Diabetic Nephropathy in Rats. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2008 Sep;5(3):281-7.
 - 115 Nagulesparan M, Savage PJ, Bennion LJ, Unger RH, Bennett PH. Diminished effect of caloric restriction on control of hyperglycemia with increasing morning duration of type II diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*. 1981 Sep;53(3):560-8.
 - 116 Li RJ, Qiu SD, Chen HX, Tian H, Liu GQ. Effect of Astragalus polysaccharide on pancreatic cell mass in type 1 diabetic mice. *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi*. 2007 Oct;32(20):2169-73.
 - 117 Kojo Agyemang, Lifeng Han, Erwei Liu, Yi Zhang, Tao Wang, and Xiumei Gao. Recent Advances in Astragalus membranaceus Anti-Diabetic Research: Pharmacological Effects of Its Phytochemical Constituents. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine Volume 2013 (2013), Article ID 654643
 - 118 Kim K, Kim HY. Korean red ginseng stimulates insulin release from isolated rat pancreatic islets. *J Ethnopharmacol*. 2008 Nov 20;120(2):190-5.
 - 119 Hui H, Tang G, Go VL. Hypoglycemic herbs and their action mechanisms. *Chin Med*. 2009 Jun 12;4:11. doi: 10.1186/1749-8546-4-11.
 - 120 Norberg A, Hoa NK, Liepinsh E, Van Phan D, Thuan ND, Jörnvall H, Sillard R, Ostenson CG. A novel insulin-releasing substance, phanoside, from the plant *Gynostemma pentaphyllum*. *J Biol Chem*. 2004 Oct 1;279(40):41361-7.
 - 121 Melzig MF, Funke I. Inhibitors of alpha-amylase from plants--a possibility to treat diabetes mellitus type II by phytotherapy? *Wien Med Wochenschr*. 2007;157(13-14):320-4.
 - 122 Rao YK, Lee MJ, Chen K, Lee YC, Wu WS, Tzeng YM. Insulin-Mimetic Action of Rhoifolin and Cosmosiin Isolated from *Citrus grandis* (L.) Osbeck Leaves: Enhanced Adiponectin Secretion and Insulin Receptor Phosphorylation in 3T3-L1 Cells. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2011;2011:624375. Mar 10
 - 123 Kim KT, Rioux LE, Turgeon SL. Alpha-amylase and alpha-glucosidase inhibition is differentially modulated by fucoidan obtained from *Fucus vesiculosus* and *Ascophyllum nodosum*. *Phytochemistry*. 2014 Feb;98:27-33.
 - 124 Jiang X, Yu J, Ma Z, Zhang H, Xie F. Effects of fucoidan on insulin stimulation and pancreatic protection via the cAMP signaling pathway in vivo and in vitro. *Mol Med Rep*. 2015 Sep;12(3):4501-7.
 - 125 Wang Y, Nie M, Lu Y, Wang R, Li J, Yang B, Xia M, Zhang H, Li X. Fucoidan exerts protective effects against diabetic nephropathy related to spontaneous diabetes through the NF- κ B signaling pathway in vivo and in vitro. *Int J Mol Med*. 2015 Apr;35(4):1067-73.
 - 126 Li Z, Geng YN, Jiang JD, Kong WJ. Antioxidant and anti-inflammatory activities of berberine in the treatment of diabetes mellitus. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2014;2014:289264.
 - 127 Gong J, Dong H, Jiang SJ, Wang DK, Fang K, Yang DS, Zou X, Xu LJ, Wang KF, Lu FE. Fenugreek lactone attenuates palmitate-induced apoptosis and dysfunction in pancreatic β -cells. *World J Gastroenterol*. 2015 Dec 28;21(48):13457-65.
 - 128 Aggarwal S, Shailendra G, Ribnick DM, Burk D, Karki N, Qingxia Wang MS. An extract of *Artemisia dracunculoides* L. stimulates insulin secretion from β cells, activates AMPK and suppresses inflammation. *J Ethnopharmacol*. 2015 Jul 21;170:98-105.
 - 129 Abd E, Latif A, El Bialy Bel S, Mahboub HD, Abd Eldaim MA. Moringa oleifera leaf extract ameliorates alloxan-induced diabetes in rats by regeneration of β cells and reduction of pyruvate carboxylase expression. *Biochem Cell Biol*. 2014 Oct;92(5):413-9.
 - 130 Chipkin SR, Klugh SA, Chasan-Taber L. Exercise and diabetes. *Cardiol Clin*. 2001 Aug;19(3):489-505.
 - 131 Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, Speizer FE, Manson JE. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *JAMA*. 1999 Oct 20;282(15):1433-9.
 - 132 Li Z, Hu Y, Yan R, Li H, Zhang D, Li F, Su X, Ma J. Twenty Minute Moderate-Intensity Post-Dinner Exercise Reduces the Postprandial Glucose Response in Chinese Patients with Type 2 Diabetes. *Med Sci Monit*. 2018 Oct 8;24:7170-7177.
 - 133 Heden TD, Kanaley JA. Syncing Exercise With Meals and Circadian Clocks. *Exerc Sport Sci Rev*. 2019 Jan;47(1):22-28.
 - 134 Borer KT, Lin PJ, Wuorinen E. Timing of Meals and Exercise Affects Hormonal Control of Glucose Regulation, Insulin Resistance, Substrate Metabolism, and Gastrointestinal Hormones, but Has Little Effect on Appetite in Postmenopausal Women. *Nutrients*. 2021 Dec 1;13(12):4342.
 - 135 Munan M, Oliveira CLP, Marcotte-Chénard A, Rees JL, Prado CM, Riesco E, Boulé NG. Acute and Chronic Effects of Exercise on Continuous Glucose Monitoring Outcomes in Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 Aug 4;11:495. doi: 10.3389/fendo.2020.00495.
 - 136 Dixit S, Maiya AG, Shastry BA. Effect of aerobic exercise on peripheral nerve functions of population with diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: a single blind, parallel group randomized controlled trial. *J Diabetes Complications*. 2014 May-Jun;28(3):332-9.
 - 137 Hallgreen CE, Hall KD. Allometric relationship between changes of visceral fat and total fat mass. *Int J Obes (Lond)*. 2007 Dec 18 (Epub ahead of print).
 - 138 Moore LL, Visioni AJ, Wilson PW, D'Agostino RB, Finkle WD, Ellison RC. Can sustained weight loss in overweight individuals reduce the risk of diabetes mellitus? *Epidemiology*. 2000 May;11(3):269-73.
 - 139 Boucher BJ. Inadequate vitamin D status: does it contribute to the disorders comprising syndrome "X"? *Br J Nutr*. 1998 Apr;79(4):315-27.
 - 140 Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007 Jun;92(6):2017-29.
 - 141 Lorenz I. Retrospective study of serum glucose concentration in cattle with mucosal disease. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*. 2000 Oct;47(8):489-93.
 - 142 Burge MR, Garcia N, Qualls CR, Schade DS. Differential effects of fasting and dehydration in the pathogenesis of diabetic ketoacidosis. *Metabolism*. 2001 Feb;50(2):171-7.
 - 143 Jayashree M, Singhi S. Diabetic ketoacidosis: predictors of outcome in a pediatric intensive care unit of a developing country. *Pediatr Crit Care Med*. 2004 Sep;5(5):427-33.
 - 144 Andersen H, Jakobsen J. Diabetes mellitus. *Curr Opin Neurol*. 1997 Oct;10(5):376-80.
 - 145 Sawka MN, Cheuvront SN, Carter R 3rd. Human water needs. *Nutr Rev*. 2005 Jun;63(6 Pt 2):S30-9.
 - 146 Johnson EC, Bards CN, Jansen LT, Adams JD, Kirkland TW, Kavouras SA. Reduced water intake deteriorates glucose regulation in patients with type 2 diabetes. *Nutr Res*. 2017 Jul;43:25-32.
 - 147 Crane, MG and Sample, C: Regression of diabetic neuropathy with total vegetarian (vegan) diet. *J Nutr Med* 1994; 4:431-439.
 - 148 <http://www.reversingdiabetes.org/?cat=hiw&page=testimonies>
 - 149 Genesis 1:29; 3:18 (NIV). Scripture taken from the HOLY BIBLE, NEW INTERNATIONAL VERSION®. Copyright © 1973, 1978, 1984 International Bible Society. Used by permission of Zondervan. All rights reserved. The "NIV" and "New International Version" trademarks are registered in the United States Patent and Trademark Office by International Bible Society. Use of either trademark requires the permission of International Bible Society.
 - 150 Exodus 15:26 King James Version of the Holy Bible.