

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| Literatur Nummer in der Leitlinie Autor, Jahr EK | Anzahl Patienten, Patientenmerkmale, | Studienmerkmale, Studiendesign | Studienziel Intervention/ Behandlung | Studienoutcomes | Ergebnisse | Bemerkung |
|--|--|--|---|--|---|---|
| 138 Spangler, 1993 EK III | N = 395 DM | Querschnitterhebung in Arztpraxen der primärärztlichen Versorgung (USA) | Prävalenz und Prädiktoren eines problematischen Alkoholkonsums bei Patienten mit Diabetes | Selbstberichtetes problematisches Konsumverhalten | 8,1 % berichten „problematisches Trinkverhalten“ | Prävalenz (für Alkoholprobleme) nicht höher als in Allgemeinbevölkerung |
| 139 Kruse 2003 EK III | N = 7.124 ≤ 65 Jahre repräsentative Bevölkerungsstichprobe | Querschnitterhebung Daten des Deutschen Gesundheitssurveys, Zusatzsurvey „Psychische Gesundheit“ | Prävalenz psychischer Störungen in der Allgemeinbevölkerung und bei Menschen mit Diabetes | Prävalenz psychischer Störungen in der Allgemeinbevölkerung und bei Menschen mit Diabetes | Adjustiertes Risiko Affektive Störungen 1,41 [0,78 - 2,55] Angststörungen 2,05 [1,22 - 3,43] Somatoforme Störungen 1,02 [0,51 - 2,04] Substanzbezogene Störungen 0,97 [0,52 - 1,83] | Prävalenz (für Abhängigkeitserkrankungen) nicht höher als in Allgemeinbevölkerung, tendenziell geringer |
| 140 Jacobson 1997 EK IIb | N = 57 T1DM Kontrolle N = 54 mit mäßig schwerer Akuterkrankung | Längsschnitterhebung (10 Jahre) | Erhebung der psychologischen Anpassung an den DM bei jungen Erwachsenen (Diabetesmanifestation im Kindes- bzw. Jugendalter) | Sozio-ökonomischer Status; Drogenkonsum und delinquentes / kriminelles Verhalten; psychologische Outcomes; psychiatrische Symptomatik (SCL-90) | Junge Erwachsene mit Diabetes weisen kein unterschiedliches Konsummuster für Tabak, Alkohol, Marihuana oder Kokain auf, als junge Erwachsene mit mäßig schwerer Akuterkrankung in der Kindheit/ Jugend oder als Collegestudenten oder allg. junge Er- | – – – |

Evidenztabellen zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | wachsende | |
|------------------------------|---|---------------------------------------|--|--|---|--|
| 141 Pabst 2010 EK III | N = 8.030 18-64 Jahre repräsentative Bevölkerungsstichprobe | Querschnitterhebung | Daten des Epidemiologischen Suchtsurveys 2009 | Prävalenzen von Konsum sowie substanzbezogenen Störungen von illegalen Drogen, Alkohol, Tabak und Medikamenten | Bezogen auf die letzten 30 Tage gaben 59.9% der Befragten einen risikoarmen und 16.5% einen riskanten Alkoholkonsum an. Die 12-Monats-Prävalenz für problematischen Alkoholkonsum lag bei 19.0% bzw. bei 21,1% der Konsumenten. | – – – |
| 142 Jacobi 2004 EK IIb | N = 7.124 ≤ 65 Jahre repräsentative Bevölkerungsstichprobe | Querschnitterhebung | Daten des Deutschen Gesundheitssurveys, Zusatzsurvey „Psychische Gesundheit“ | Prävalenz, Komorbidität und Korrelate psychischer Störungen in der Allgemeinbevölkerung | 12 Monats-Prävalenz Alkoholbezogener Störungen (Abhängigkeit oder Missbrauch): 4,1% 44% weisen zusätzlich ≥ 1 komorbide psychische Erkrankungen auf; 14% sogar ≥ 3 zusätzliche | – – – |
| 143 Carlsson 2005 EK IIb | n. a. | Metaanalyse epidemiologischer Studien | Zusammenhang von Alkoholkonsum und Entwicklung eines Diabetes mellitus | Relatives Diabetesrisiko (RR) in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in g Alkohol pro Tag) mit geringem Konsum (< 5 g Alkohol pro Tag) oder Abstinenz als Referenz | Mäßiger Alkoholkonsum (~ 5-30 g): Risikoreduktion um 30%; RR 0,72; [0,67-0,77] | Es scheint ein U-förmiger Zusammenhang zu bestehen. Menschen mit hohem Alkoholkonsum (≥ 30 g Alkohol pro Tag) weisen ein höheres Diabetesrisiko auf als Menschen mit mäßigem Konsum (aber ohne |

Evidenztabellen zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | Angabe von exakten-Daten). |
|-----------------------------|--|---|---|---|--|---|
| 144 Koppes 2005 EK IIb | N = 369.862 durchschnittlicher Nachbeobachtungszeitraum 12 Jahre | Metaanalyse prospektiver Beobachtungsstudien (N = 15) | Zusammenhang von Alkoholkonsum und Entwicklung eines Diabetes mellitus | Relatives Diabetesrisiko (RR) in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in g Alkohol pro Tag) mit Abstinenz (= 0 g Alkohol/Tag) als Referenz | N = 11.959 Diabetesfälle (3,2% der Gesamtstichprobe) < 6 g: RR 0,87 [0,79-0,95]; 6-12 g: RR 0,70 [0,61-0,79]; 12-24 g: RR 0,69 [0,58-0,81]; 24-48 g: RR 0,72 [0,62-0,84]; > 48 g: RR 1,04 [0,84-1,29] | Es scheint ein U-förmiger Zusammenhang zu bestehen. Risikoreduktion um 13% bei geringem Konsum, um ca. 30% bei mäßigem Konsum, und (nicht signifikante) Risikoerhöhung um 4% bei starkem Konsum |
| 145 Baliuna 2009 EK IIb | N = 477.200 | Metaanalyse prospektiver Beobachtungsstudien (N = 20) | Zusammenhang von Alkoholkonsum und Entwicklung eines Diabetes mellitus | Relatives Diabetesrisiko (RR) in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in g Alkohol pro Tag) mit lebenslanger Abstinenz als Referenz | N = 12.556 Diabetesfälle (2,6% der Gesamtstichprobe) Männer: Risikoreduktion um 13% bei einem Konsum von 22 g Alkohol pro Tag (RR 0,87 [0,76-1,00]); Frauen: Risikoreduktion um 40% bei einem Konsum von 24 g Alkohol pro Tag (RR 0,60 [0,52-0,69]); | Angaben getrennt für Männer und Frauen; ein starker Konsum (Männer > 60 g; Frauen > 50 g) dagegen erhöht das Diabetesrisiko (nicht signifikant) |
| 146 Djousse 2007 EK IIb | N = 4.655 ≥ 64 Jahre Zufallsstichprobe von MEDICARE Patienten | TN der "Cardiovascular Health Study" Längsschnitterhebung (6,3 Jahre) | Zusammenhang von Alkoholkonsum und Entwicklung eines Diabetes mellitus bei älteren Menschen | Relatives Diabetesrisiko (RR) in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in Drinks pro Woche) mit lebenslanger Abstinenz als Referenz | N = 234 Diabetesfälle (5,0% der Gesamtstichprobe) Risikoreduktion um 40% bei geringem (< 1 Drink/Wo; RR 0,6 [0,4- | – – – |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|------------------------------|---|--|--|--|---|--|
| | | | | renz | 0,8]) oder mäßigem (1-7 Drinks/Wo; RR 0,6 [0,4-0,9]) Alkoholkonsum; starker Alkoholkonsum (> 7 Drinks/Wo) geht mit einer Risikoreduktion um 30% einher (RR 0,7 [0,4-1,0]) | |
| 147 Djousse 2004 EK IIb | N = 4.510 Alter: Männer= 51,6 J.; Frauen = 52,4 J. (Range 25-90 J.) | TN der "TN der National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) Family Heart Study" Querschnitterhebung | Zusammenhang von Alkoholkonsum und metabolischem Syndrom | Odds ratios (OR) eines metabolischen Syndroms in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in g Alkohol pro Tag) mit lebenslanger Abstinenz als Referenz | ORs [95% KI] frühere Konsumenten, zur Zeit abstinent: 0,94 [0,79-1,13], ≤ 2,5 g: 0,70 [0,47-1,06], > 2,5 - ≤ 12,0 g: 0,57 [0,45-0,72], > 12,0 - ≤ 24 : 0,56 [0,42-0,75], > 24,0 g: 0,65 [0,48-0,87] | Inverser Zusammenhang zw. Alkoholkonsum und metabolischem Syndrom; signifikante Risikoreduktion um ca. 35-45% bei mäßigem Konsum. Getrennte Angaben für Männer und für Frauen; Zusammenhang für Frauen stärker ausgeprägt als für Männer bzw. für die meisten Gruppen nur für Frauen signifikant. |
| 148 Freiberg 2004 EK IIb | N = 8.125 repräsentative Bevölkerungsstichprobe | TN des 3. "National Health and Nutrition Examination Survey" (NHANES) | Zusammenhang von Alkoholkonsum und metabolischem Syndrom | Odds ratios (OR) eines metabolischen Syndroms in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum mit Abstinenz (< 1 Drink pro Monat) als Referenz | ORs [95% KI] 1-19 Drinks pro Monat: 0,65 [0,54-0,79] ≥ 20 drinks pro Monat: 0,34 [0,26-0,47] | Inverser Zusammenhang zw. Alkoholkonsum und metabolischem Syndrom; signifikante Risikoreduktion um ca. 35% bei geringem Konsum bzw. 66% |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|-------------------------------|--|---|---|---|--|--|
| | | | | | | bei mäßigem Konsum. Zusammenhang deutlicher ausgeprägt für Frauen; signifikant für Weiße/Kaukasier, nicht aber für Afro- oder Mexiko-Amerikaner. |
| 149 Yoon 2004 EK IIb | N = 7.962 repräsentative Bevölkerungsstichprobe | TN des Koreanischen "National Health and Nutrition Examination Survey" (NHANES) | Zusammenhang von Alkoholkonsum und metabolischem Syndrom | Odds ratios (OR) eines metabolischen Syndroms in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in g Alkohol pro Tag) mit Abstinenz als Referenz | ORs [95% KI] 1 - < 15 g: Männer: 0,71 [0,53–0,95] Frauen: 0,80 [0,65–0,98] | Getrennte Angaben für Männer und Frauen |
| 150 Al Kerwi 2009 EK IIb | N = 17.202 Männer N = 22.233 Frauen; aggregierte Daten aus 7 Studien | Metaanalyse von Beobachtungsstudien (N = 7) | Zusammenhang von Alkoholkonsum und metabolischem Syndrom | Odds ratios (OR) eines metabolischen Syndroms in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in g Alkohol pro Tag) mit Abstinenz als Referenz | ORs [95% KI] Männer: 1 - < 40 g: 0,84 [0,75–0,94] ≥ 40 - < 60 g: 0,95 [0,83–1,09] ≥ 60 g: 0,99 [0,71–1,38] Frauen: 1 - < 20 g: 0,75 [0,64–0,89] ≥ 20 - < 40 g: 0,81 [0,57–1,41] | Ein Alkoholkonsum von < 40 g / Tag bei Männern bzw. < 20 g / Tag bei Frauen hat einen signifikant positiven Effekt auf die Reduktion des metabolischen Syndroms. |
| 151 Hamaguchi 2012 EK III | N = 18.571 Alter: 46,5 J. [Range 18–88 J.] | Querschnitterhebung TN an einem Programm zur Gesundheitsvorsorge in Japan (Medical Health | Zusammenhang von Alkoholkonsum und metabolischem Syndrom bzw. Fettleber | Odds ratios (OR) eines metabolischen Syndroms in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in g Alkohol pro Woche) mit Abstinenz bzw. | ORs [95% KI] ≥ 40 - < 140 g: Männer: 0,93 [0,75–1,14] Frauen: 0,36 [0,19–0,69]; | Getrennte Angaben für Männer und Frauen; kein konsistenter Zusammenhang |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|--------------------------|--------------------------------|---|---|--|---|---|
| | | Checkup Program) | | sehr geringem Konsum [0 - < 40 g/Woche] als Referenz | ≥ 140 - < 280 g: Männer: 0,78 [0,63– 0,97] Frauen: 0,61 [0,30- 1,25]; ≥ 280 g: Männer: 1,08 [0,87– 1,33] Frauen: 1,14 [0,45- 2,90] | |
| 152 Baik 2008 EK IIb | N = 3.833 Alter: 40-69 J. | Längsschnitterhebung 4-Jahres Follow-up bevölkerungsbasierte Stichprobe Korean Genome Epidemiology Study (KoGES) | Zusammenhang von Alkoholkonsum und metabolischem Syn- drom | Odds ratios (OR) eines metabolischen Syn- droms in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in g Alkohol pro Tag) mit Abstinenz bzw. sehr geringem Konsum [< 1 Drink/Woche] als Referenz | ORs [95% KI] 0 - 5 g: 1,06 [0,71- 1,58]; > 5 – 15 g: 1,13 [0,69- 1,83]; > 15 – 30 g 1,25 [0,75- 2,09]; > 30 g 1,63 [1,02-2,62] | Kein protektiver Effekt von Alkoholkonsum auf das metabolische Syn- drom, aber erhöhtes Risiko bei starkem Konsum (> 30 g / Wo) |
| 153 Buja 2010 EK IIb | N = 2.627 Alter: 65-84 J. | Längsschnitterhebung 3,5-Jahres Follow-up bevölkerungsbasierte Stichprobe "Longitu- dinal Study on Aging (ILSA)" | Zusammenhang von Alkoholkonsum und metabolischem Syn- drom | Odds ratios (OR) eines metabolischen Syn- droms in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in g Alkohol pro Tag) mit Abstinenz als Referenz | ORs [95% KI] Baseline (querschnitt) Männer: 0 - ≤ 12 g: 0,93 [0,54- 1,65] > 12 – ≤ 24 g: 0,98 [0,57-1,69] > 24 – ≤ 48 g 0,76 [0,43-1,36] > 48 g: 1,19 [0,63-2,25] Frauen: 0 - ≤ 12 g: 1,01 [0,72- 1,41] | Weder zur Baseline noch zum Follow-up zeigte sich ein signifi- kanter Zusammenhang zw. Alkoholkonsum und metabolischem Syn- drom. Die Tendenz spricht für ein erhöhtes Risiko |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|---------------------------|-----------------------------|---|--|--|---|---|
| | | | | | <p>> 12 – ≤ 24 g: 1,12 [0,74-1,71] > 24 g 1,10 [0,59-2,04]</p> <p>Follow-up (längsschnitt) Männer: 0 - ≤ 12 g: 2,61 [0,57-7,83] > 12 – ≤ 24 g: 1,56 [0,32-5,73] > 24 – ≤ 48 g 2,52 [0,53-7,81] > 48 g: 1,12 [0,16-5,55]</p> <p>Frauen: 0 - ≤ 12 g: 1,69 [0,87-2,82] > 12 – ≤ 24 g: 1,30 [0,51-1,84] > 24 g 1,89 [0,58-3,82]</p> | |
| 154 Hodge 2006 EK IIb | N = 36.527 Alter 40-69 J. | Längsschnitterhebung 4-Jahres Follow-up | Zusammenhang von Alkoholkonsum und Entwicklung eines Diabetes mellitus | Relatives Diabetesrisiko (RR) in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in g Alkohol pro Tag) mit lebenslanger Abstinenz als Referenz | <p>ORs [95% KI] Männer: 0 - < 10 g: 1,56 [0,95-2,55] ≥ 10 – < 20 g: 1,21 [0,69-2,10] ≥ 20 – < 30 g: 0,80 [0,40-1,60] ≥ 30 g 0,86 [0,50-1,58]</p> <p>Frauen: 0 - < 10 g: 0,54 [0,36-0,82] ≥ 10 – < 20 g: 0,57 [0,34-0,94]</p> | Ein signifikant positiver Effekt zeigt sich für Frauen, während bei Männern ein tendenziell negativer Effekt zu beobachten war. |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|-------------------------------|-----------|--|---|--|---|--|
| | | | | | ≥ 20 g 0,46 [0,24-0,88] | |
| 155 Jordan 2012 EK IIb | N = 1.263 | Querschnitterhebung bevölkerungsbasierte Stichprobe "The New York City Health and Nutrition Examination Survey" | Prävalenz des metabo- lischen Syndroms und mögliche Zusammen- hänge (Risikofaktoren) | Prävalenz des metabo- lischen Syndroms (in % und 95%-KI) und in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (kein Konsum: im letzten Jahr abstinent; mode- rater Konsum: Frauen ≤ 1 Drink pro Tag; Männer ≤ 2 Drink pro Tag; starker Konsum: Frauen > 1 Drink pro Tag; Männer > 2 Drink pro Tag) | <p>Gesamtprävalenz: 26,7% [23,7-29,8%]; Frauen: 30,1% [26,3-34,1%]; Männer: 22,9% [19,1-29,8%];</p> <p>Prävalenz in Abhängig- keit vom Alkoholkon- sum:</p> <p>Kein Konsum: Gesamtprävalenz: 32,4% [27,5-37,8%]; Frauen: 38,1% [32,5-44,0%]; Männer: 21,8% [14,5-31,2%];</p> <p>Moderater Konsum: Gesamtprävalenz: 23,7% [20,0-27,8%]; Frauen: 26,1% [20,8-32,2%]; Männer: 21,9% [17,3-27,3%];</p> <p>Starker Konsum: Gesamtprävalenz: 27,5% [18,4-39,0%]; Frauen: 12,0% [5,2-25,4%]; Männer: 36,6% [24,9-50,0%];</p> | <p>Gesamtprävalenz: signifikant geringeres Risiko bei mäßigem Konsum</p> <p>Männer: kein Zusammenhang, tendenziell höheres Risiko bei starkem Konsum</p> <p>Frauen: signifikant geringeres Risiko bei mäßigem und starkem Konsum</p> |

Evidenztabellen zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|----------------------------|--|---|--|--|--|---|
| 156 Davies 2002 EK Ib | N = 51 Frauen (gesund, nicht diabetisch, postmenopause) Alter 59,5 J. (Range 49-79 J.) | RCT 3 Behandlungsgruppen im cross over Design; verblindet, d. h. TN wussten nicht, wie viel Alkohol sie konsumieren pro Behandlungsarm 8 Wochen Dauer mit Abstand von 2-5 Wochen (wash out) | Einfluss von regelmäßigem Alkoholkonsum (0 vs. 15 vs. 30 g; jeweils 1-2 Std. vor dem zu Bett gehen) auf metabolische Parameter; 1 bzw. 2 Getränke Ethanol in Orangensaft (à 340 ml) bzw. isotonisches Getränk. | Nüchterninsulinspiegel und Insulinsensitivität; Nüchtern glukose und Glukosewerte; Triglyceridwerte; | Nüchterninsulinspiegel: -19,2% (p=0,001); Insulinsensitivität: +7,2% (p<0,001); Triglyceridwerte: -10,3% (p=0,001); Glukosewerte: keine signifikante Änderung (p=0,97) | Regelmäßiger, mäßiger Alkoholkonsum hat bei Frauen in der Postmenopause einen signifikant positiven Effekt auf metabolische Parameter. |
| 157 Joosten 2008 EK Ib | N = 36 Frauen (gesund, nicht diabetisch, postmenopause) Alter 56,5 J. | RCT cross over Design; pro Behandlungsarm 6 Wochen | Einfluss von regelmäßigem Alkoholkonsum (0 vs. 25 g) auf metabolische Parameter; 1 Glas (250 ml) Grapefruit-Saft vs. Weißwein zum Mittagessen. | Insulinsensitivität und Adiponektinspiegel; | Nüchterninsulinspiegel: -12,3% (p<0,001); Insulinsensitivität (HOMA-IR): +11,9% (p=0,02); Adiponektin: ADIPOQ mRNA +27,7% (p=0,04) Adiponektinspiegel +10,6% (p<0,001) HMW Adiponektin +15,8% (p=0,02) | Regelmäßiger, mäßiger Alkoholkonsum hat bei Frauen in der Postmenopause einen signifikant positiven Effekt auf metabolische Parameter. Es besteht keine signifikante Korrelation zwischen Verbesserung der Insulinsensitivität und den Adiponektinspiegel |
| 158 Bell 2000 EK III | N = 1.196 | Querschnitterhebung TN „Insulin Resistance and Atherosclerosis Study (IRAS)“ | Zusammenhang von Alkoholkonsum und Insulinsensitivität | Insulinsensitivität in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in Drinks pro Tag) mit Abstinenz als Referenz | – – – | Die Insulinsensitivität ist am höchsten bei Menschen mit regelmäßigem moderatem Alkoholkonsum, erhöht sich aber sowohl bei stärkerem Konsum wie auch bei Abstinenz. Der Zusammenhang besteht nicht mehr, |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | nach Adjustierung für BMI und Taillenumfang. |
|------------------------------|---|--|--|---|--|--|
| 160 Kiechl 1996 EK IIb | N = 820 (gesunde, nicht diabetische Erwachsene); Alter: 40 – 79 J. | Querschnitterhebung TN der „Bruneck Study“ | Zusammenhang von regelmäßigem Alkoholkonsum und metabolischen Parametern/ Insulinsensitivität (Nüchterninsulinspiegel und Post-Glukose-Insulinspiegel) | Insulinsensitivität in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (in g alkohol pro Tag) mit Abstinenz als Referenz | <p>Nüchterninsulinspiegel (in mU/L):</p> <p>0 g: 12,4 > 0 - ≤ 50 g: 10,0 > 50 - < 100g: 8,7 ≥ 100 g: 7,1</p> <p>Post-Glukose-Insulinspiegel (in mU/L):</p> <p>0 g: 35,1 > 0 - ≤ 50 g: 32,3 > 50 - < 100g: 28,8 ≥ 100 g: 22,7</p> | <p>pro 50 g Alkohol/Tag reduziert sich der Nüchterninsulinspiegel um -10% [-5% - -14%] und der Post-Glukose-Insulinspiegel um -14% [-4% - -22,5%];</p> <p>Varianzaufklärung des Serum-Insulinspiegels: regelmäßiger Alkoholkonsum: 3,9% Bewegung: 4,1% Übergewicht: 9,4%</p> |
| 161 Yokoyama 2011 EK III | N = 371 (gesunde, nicht-diabetische, männliche japanische Erwachsene) | Querschnitterhebung | Zusammenhang von Alkoholkonsum und Insulinsensitivität in Abhängigkeit vom Gewicht und von der Insulinresistenz | Metabolische Parameter der Insulinsensitivität (Nüchterninsulinspiegel, HOMA-IR, HOMA-β) Vergleich Normal- vs. Übergewichtig (BMI < 25 vs. ≥ 25 kg/m ²) bzw. ohne vs. mit Insulinresistenz (HOMA IR ≤ 2,0 vs. > 2,0 μIU * mg/μL * dL) multiple Regressionsmodelle | – – – | Es besteht ein inverser Zusammenhang zwischen regelmäßigem Alkoholkonsum und der Insulinsensitivität; dies gilt allerdings nur für Personen mit Normalgewicht bzw. ohne Insulinresistenz; bei übergewichtigen oder insulinresistenten Personen sind die Zusammenhänge nicht signifikant. |

Evidenztabellen zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|----------------------------------|--|--|--|---|--|--|
| 164 Balakrishnan 2008 EK III | N = 1.033 Patienten mit idiopathischer (60,2%) oder alkoholbedingter (38,7%) chronischer Pankreatitis Indien Alter: 39,7±14,1 J.; BMI: 19,8±3,3 kg/m ² ; Geschlecht: 71% männlich | Querschnitterhebung | Risikofaktoren, klinische Merkmale und Komplikationen von chronischer Pankreatitis. | Prävalenz und Risikofaktoren einer chronischen Pankreatitis: alkoholische vs. nicht-alkoholische chronische Pankreatitis; Diabetes mellitus | N = 400 (38,7%) mit chronischem Alkoholkonsum (≥ 80 g / Tag; (Ø 148,9 ±78,1 g / Tag; Range: 80 - 400 g) Männer: 53,8% vs. Frauen: 2,0% Diabetesprävalenz: 40,5%; chronischer Alkoholkonsum 46,3% vs. kein chronischer Alkoholkonsum 36,8%; OR 1,48 [1,14 - 1,92], p=0,003; Männer: 39,3%; 46,7% vs. 30,7%; OR 1,98 [1,44 - 2,72], p<0,001 | Bei einer bestehenden chronischen bzw. alkoholbedingten chronischen Pankreatitis erhöht sich bei fortgesetztem chronischem Alkoholkonsum das Risiko der Manifestation eines Diabetes mellitus um 48% (nur Männer: 92%) |
| 165 Choudhuri 2009 EK III | – – – | Narrative review on the prevalence, unique pathophysiological aspects, clinical features and special issues in the management of diabetes secondary to chronic pancreatitis. | – – – | – – – | Pancreatic diabetes accounts for 0.5-1% of all patients with DM and develops in the course of chronic pancreatitis in 50% of patients. | – – – |
| 166 Brand-Miller 2007 EK IIa | N = 10; 10; 18 nicht-diabetische Erwachsene (Studenten), Nicht-Raucher Alter: 29; 23; 22 Jahre | Kontrollierte Studie mit 3 Teilstudien; cross-over Design In allen 3 Teilstudien unterzogen sich die | Effekte von 3 Arten alkoholischer Getränke (Bier, Weißwein, Gin) auf die postprandialen Glukosewerte und | Metabolische Parameter: Standardisierte Glukose-Scores und Insulinspiegel (jeweils post-prandial), AUC | Studie 1: Erwartungsgemäß sind sowohl die Glukose-scores als auch die Insulinspiegel für die 3 | Die Autoren präsentieren ihre Daten überwiegend als Abbildungen und nicht in Wertetabellen. |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|--|--|--|--|--|---|---|
| | | <p>Probanden 5 Tests: je 1-mal das alkoholische Testgetränk und je 2-mal die Referenzmahlzeit; Zwischen den 5 verschiedenen Tests wurde ein Abstand von mindestens 3 Tagen eingehalten. Die Abfolge der Tests in den Teilstudien war randomisiert.</p> | <p>Insulinspiegel.</p> <p>Studie 1: iso-kalorische Portionen (à 1000 kJ) Bier, Weißwein oder Gin ($\geq 33, 39$, bzw. 47 g Alkohol); zum Bier und Weißwein wurden jeweils 250 ml Wasser getrunken, zum Gin 400 ml Wasser; die Referenzmahlzeit bestand aus einer Portion Weißbrot (1000 kJ).</p> <p>Studie 2: iso-kalorische Portionen (à 1000 kJ) Bier, Weißwein oder Gin ($\geq 33, 39$, bzw. 47 g Alkohol) plus Weißbrot (2000 kJ) mit Margarine (278 kJ); die Referenzmahlzeit bestand aus Weißbrot (2000 kJ) mit Margarine (278 kJ).</p> <p>Studie 3: ein Standardgetränk (Bier, Weißwein, Gin) mit je 20 g Alkohol eine Stunde vor einer Mahlzeit (48-50 g Kartoffelbrei); in der Kontrollbedingung tranken die TN 1 Stunde vor der Mahlzeit ein</p> | | <p>alkoholischen Getränke (Bier, Weißwein, Gin) signifikant niedriger als für die Kohlenhydrat-Mahlzeit (Brot) (jeweils $p < 0,001$).</p> <p>Studie 2: Die Glukosescores und die AUC sind für die Testmahlzeit (Alkohol plus Brot) niedriger als für die Kohlenhydrat-Mahlzeit (Brot). Die AUC für Weißwein und Gin sind signifikant niedriger ($p = 0,001$ bzw. $p = 0,015$), nicht aber für Bier ($p = 0,07$).</p> <p>Studie 3: Die Glukosescores und die Glukosewerte nach der Testmahlzeit waren signifikant niedriger als nach der Kohlenhydrat-Mahlzeit.</p> | <p>Die Auswertung der Glukose erfolgt mit standardisierten Scores (AUC Glukose Referenzmahlzeit / AUC Glukose Alkohol-/ Test-Mahlzeit * 100).</p> |
|--|--|--|--|--|---|---|

Evidenztabellen zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|------------------------------|---|---|--|---|--|--|
| | | | Glas Wasser (250 ml). | | | |
| 167 Ahmed 2008 EK IIb | N = 38.564 Erwachsene Diabetespatienten | Daten des „Kaiser Permanente Northern California Diabetes Registry“ | Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Blutzuckerkontrolle (HbA1c). Unterscheidung zwischen lebenslanger Abstinenz (21,5%), abstinenter, früherer Alkoholkonsum (27,9%) und aktueller Konsumenten (50,6%). | HbA1c-Werte | HbA1c: lebenslange Abstinenz: 8,88%) aktuell abstinenter, früherer Alkoholkonsum: 8,79% > 0 - < 0,1 Drinks/Tag: 8,90% ≥ 0,1 - < 1,0 Drinks/Tag: 8,71% ≥ 1,0 - < 2,0 Drinks/Tag: 8,51% ≥ 2,0 - < 3,0 Drinks/Tag: 8,39% ≥ 3,0 Drinks/Tag: 8,47%. | Es besteht ein linearer (p < 0,001) und inverser (p = 0,001) Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und dem HbA1C-Wert. |
| 168.0 Shai 2007 EK Ib | N = 91 T2DM; Alter: 61 J. [41 - 74 J.]; BMI: 30,1 kg/m ² ; HbA1c: 7,4%; keine CT/ICT Insulin- therapie (< 2 Injektio- nen pro Tag) | RCT (2:1 Randomisie- rung); Regelmäßiger Konsum von 15 g Alkohol (150 ml Wein) zum Abend- essen über einen Zeit- raum von 3 Monaten; Kontrollgruppe ohne Alkohol (alkoholfreies Bier). Drop-Out Rate: 16,5% (IG: 12,0%; KG: 26,5%) | Effekt von regelmäßi- gem moderatem Alko- holkonsum auf Nüch- tern- und 2-Std-post- prandiale Glukosewerte | Nüchternglukose und 2-Stunden post- prandiale Glukose | Nüchternglukosewerte Intervention: Baseline: 139,6 ±41,0 3 Monate: 118,0 ±32,5 Differenz: -21,6 ±41,2 p < 0,001 Kontrolle: Baseline: 136,7 ±15,4 3 Monate: 138,6 ±27,8 Differenz: -1,9 ±25,6 p < 0,783 2-Stunden postprandia- le Glukosewerte Intervention: Baseline: 128,8 ±28,0 3 Monate: 146,5 ±33,0 | Signifikante Reduktion der Nüchternglukose im Vergleich zur Kon- trolle (p = 0,015); keine Veränderung / signifikanten Unter- schiede bei den 2-Std- post-prandialen Gluko- sewerten (tendenzieller Anstieg um ~18 mg/dl in beiden Gruppen) Ein positiver Effekt auf den HbA1c war am größten in der Gruppe |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|---------------------------|--|---|---|--|--|---|
| | | | | | <p>Differenz: 17,7 ±34,4 p > 0,05 Kontrolle: Baseline: 135,6 ±39,5 3 Monate: 150,0 ±52,5 Differenz: 18,5 ±66,7 p > 0,05</p> <p>Korrelation: Veränderung der Nüchtern-glukose und HbA1c Intervention: r = -0,57; p < 0,001 Kontrolle: keine Daten (nicht signifikant)</p> | mit dem höheren Ausgangs-HbA1c |
| 168 Bantle 2008 EK Ib | <p>N = 17 T2DM; Alter: 64 J. [45 - 82 J.]; BMI: 31,7 kg/m²; HbA1c: 6,9%; OAD (kein Insulin)</p> | <p>RCT; 2 Teilstudien; cross-over Design</p> <p>Studie 1 (einmalig): Konsum von 240 ml Wein (24 g Alkohol) zum Abendessen vs. Kontrollgruppe 1 Glas Grapefruitsaft</p> <p>Studie 2 (4 Wochen): regelmäßiger Konsum von 1-2 Gläsern Wein (120-240 ml; Ø 18 g Alkohol) jeweils zum Abendessen über 4 Wochen</p> | <p>Teilstudie 1: akuter Effekt von Alkohol auf Glukosewerte und Insulinspiegel</p> <p>Teilstudie 2: langfristiger Effekt von regelmäßigem Alkoholkonsum auf metabolische Parameter (Glukose, Insulin, Lipide)</p> | <p>Plasmaglukosewerte und Seruminsulinspiegel</p> <p>Nüchtern-glukosewerte, Nüchterninsulinspiegel, Nüchternlipidel (Cholesterin, HDL, LDL, Triglyzeride), HbA1c</p> | <p>Teilstudie 1: Kein signifikanter Effekt des Alkoholkonsums auf Glukosewerte oder Insulinspiegel bis zu 12 Stunden nach dem Konsum bzw. nach der Mahlzeit (keine Daten berichtet).</p> <p>Teilstudie 2: metabolische Parameter (Nüchternwerte) Intervention vs. Kontrolle nach 4 Wochen: Cholesterin 160 vs. 160 HDL 47 vs. 46 LDL 82 vs. 82 Trigl 157 vs. 159</p> | <p>Nach 4 Wochen zeigt sich kein positiver oder negativer Effekt von regelmäßigem Alkoholkonsum zum Abendessen auf metabolische Parameter, außer für den Nüchterninsulinspiegel (signifikante Reduktion; p = 0,03).</p> |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|-----------------------------|---|--|---|--|---|--|
| | | | | | Glukose 128 vs. 128 (für alle $p > 0,80$) HbA1c 6,7 vs. 6,7; $p = 0,63$ Insulin 14 vs. 17; $p = 0,03$ | |
| 169 Avogaro 1993 EK IIa | N = 18 männliche Erwachsene (N = 9 T1DM; N = 9 Gesunde) | Kontrollierte Studie; Konsum von 750 ml Wein (\pm 72 g Alkohol) vor insulininduzierter Hypoglykämie. | Einfluss von Alkohol auf die Blutglukoseegenregulation | Glukose- und Insulinspiegel, Hormone der Gegenregulation (Katecholamine, Glukagon, GH, Cortisol) | – – – | Alkoholkonsum verhindert bei insulinpflichtigen Diabetespatienten den Wiederanstieg des Blutglukosespiegels nach Hypoglykämie, obwohl die Adrenalinantwort nicht beeinträchtigt ist, wohl aber die GH und Cortisol-Response. |
| 170 Turner 2001 EK IIa | N = 6 männliche T1DM | Kontrollierte Studie; Konsum von 0,75 g Alkohol/kg KG (Weißwein) ca. 3 Stunden nach dem Abendessen; Beobachtungszeitraum von 17:00 bis 12:00 des nächsten Tages; 18:00 Abendessen, 21:00 Alkoholkonsum, 08:00 Frühstück | Einfluss von abendlichem Alkoholkonsum (~ 55-60 g Alkohol) auf die Glukosewerte | Glukose, Insulin, GH und Cortisol, Glukagon | – – – | Der Konsum von ca. 1/2 l Weißwein ca. 2-3 Stunden nach dem Abendessen erhöht die Wahrscheinlichkeit einer Hypoglykämie am nächsten Vormittag (ca. 10-12 Uhr). Zudem führt es zu tendenziell niedrigeren nächtlichen Glukosewerten und signifikant niedrigeren Nüchternglukosewerten am nächsten Tag (6-8 Uhr). |

Evidenztabellen zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|--|---|---|--|---|---|--|
| 171 Richardson 2005 EK Ib | N = 16 T1DM; Alter 39 J.; HbA1c 8,1% | Randomisierte kontrollierte doppel-blind Studie; CGM über 36 Stunden im Abstand von 2 Wochen; 4 tgl. BZSK; Orangensaft plus Wodka vs. nur Orangensaft zum Abendessen | Einfluss von abendlichem Alkoholkonsum (0,85 g / kg KG) auf das Hypoglykämierisiko | Interstitielle Glukose und selbst-berichtete Unterzuckerungen | Selbst-berichtete Hypoglykämien (Median und IQR): Anzahl Alkohol: 1,3 (0-4) O-Saft: 0,6 (0-2) p = 0,02 Interstitielle Glukose (Median und IQR) in mmol/L Alkohol: 7,4 (7,1-7,74) O-Saft: 8,6 (8,2-9,0) p = 0,02 | Der Konsum von Alkohol zum Abendessen erhöht das Hypoglykämierisiko in den darauffolgenden 24 Stunden |
| 172 Pedersen-Bjergaard 2005 EK III | N = 141 insulinbehandelte Diabetespatienten | Beobachtungsstudie Patienten, die wegen schwerer Hypoglykämie stationärbehandelt wurden | Ursachen von schweren Hypoglykämien | – – – | – – – | Bei 17 von 141 (12%) Patienten, die wegen schwerer Hypoglykämie stationär behandelt wurden, wurde ein Blutalkoholspiegel gemessen. |
| 176 Gadsby 2012 EK III | N = 75 Altenheimbewohner | – – – | Medikamenteneinnahme bei Altenheimbewohnern | Anzahl der täglich eingenommenen Medikamente | Anzahl Medikamente 0-3: 12/75 (16%) 4-7: 34/75 (45%) 8-11: 26/75 (35%) ≥12: 3/75 (3%) | – – – |
| 177 Ahmed 2006 EK IIb | N = 61.511 Patienten mit Diabetes mellitus | Querschitterhebung „Kaiser Permanente Northern California Diabetes Registry“ Datenbankanalyse und Fragebogenerhebung | Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und zum Selbstbehandlungsverhalten | Häufigkeit des Alkoholkonsums (Tage pro Jahr); Alkoholkonsum (Drinks pro Tag); Ernährungs- und Bewegungsverhalten | Es besteht ein inverser linearer Zusammenhang zwischen dem Grad des Alkoholkonsums und dem Selbstbehandlungsverhalten: | Die Autoren präsentieren ihre Daten als Abbildungen ohne konkrete Zahlenwerte. |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|----------------------------|--|---|---|---|--|-------|
| | | | | Adhärenz Medikation und BZSK; HbA1c | Je höher der Alkoholkonsum (Drinks/Tag), desto seltener werden Therapieempfehlungen umgesetzt. Die größte Therapieadhärenz in Aspekten der Diabetesselbstbehandlung (außer dem Rauchen und körperlicher Bewegung) zeigt sich bei Menschen mit Diabetes, die abstinent leben, früher aber Alkohol getrunken haben, weisen— die größte Therapieadhärenz auf. | |
| 178 Karter 2000 EK IIb | N = 44.181 Patienten mit Diabetes mellitus | Querschnitterhebung „Kaiser Permanente Northern California Diabetes Registry“ Datenbankanalyse und Fragebogenerhebung | Adhärenz der BZSK entsprechend den ADA Empfehlungen: T1DM ≥ 3 BZSK/Tag; T2DM ≥ 1 BZSK/Tag | Häufigkeit der BZSK Risikofaktoren für Non-Adhärenz | Non-Adhärenz (d. h. weniger tägliche BZSK als empfohlen): T1DM 60%, T2DM 67%; Starker Alkoholkonsum (≥ 3 Drinks pro Tag): Odds ratio und 95% KI für Non-Adhärenz T1DM: 1,4 (0,6 - 1,3) T2DM: 1,5 (1,2 - 1,8) | – – – |
| 179 Chew 2005 EK IIb | N = 10.980; Alter 58,8 J. | Bevölkerungsrepräsentative Stichprobe Daten des US „BRFSS“ (Behavioral Risk Factor | Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum (abstinent, moderat, stark) und Selbstbehandlungsverhalten | Adhärenz hinsichtlich der 6 Behandlungsverhaltensweisen Odds ratios (95% KI) | Ein regelmäßiger und starker Alkoholkonsum geht mit einer geringeren Adhärenz hinsichtlich von BZSK, regel- | – – – |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|-------------------------------|--|---|---|------------------|---|--|
| | | Surveillance System) | (regelmäßige BZSK, HbA1c-Bestimmung, jährliche Kontrolluntersuchungen (Fuß und Auge), Besuch einer Diabetesschulung und jährliche Besuche beim Facharzt/Diabetologen) | für Non-Adhärenz | mäßigen Arztbesuchen und Fußkontrolluntersuchungen einher. Tägliche BZSK moderater Konsum 1,3 (1,1-1,5) starker Konsum 1,8 (1,1-2,9) Jährliche Augenuntersuchung moderater Konsum 1,2 (1,0-1,4) starker Konsum 2,2 (1,4-3,5) Jährliche Arztbesuche moderater Konsum 1,8 (1,4-2,4) | |
| 180 Altenburg 2011 EK III | N = 94 (je N = 47 mit bzw. ohne Fußulcera) | Querschnitterhebung kontrollierte Studie | Psychosoziale Risikofaktoren für die Entwicklung eines diabetischen Fußsyndrom | – – – | Prävalenz Chronischer Alkoholkonsum bei Patienten mit vs. ohne diabetisches Fußsyndrom: 43 % vs. 19%; p = 0,025 | – – – |
| 182 Danaei 2009 EK IIb | – – – | Analyse großer bevölkerungsrepräsentativer Erhebungen/ Surveys: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions | Vergleichende Risikobewertung von Ernährung, Lebensstil und metabolischen Risikofaktoren als Todesursachen | – – – | – – – | 2005 verursachte Alkoholkonsum in den USA 90.000 Todesfälle im Straßenverkehr und aufgrund anderen Verletzungen, Gewalt, chronische Lebererkrankungen, Krebserkrankungen, Alkohol- |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|-----------------------------------|------------------------------------|---|--|--|--|--|
| | | (NESARC) | | | | bedingte Erkrankungen, hämorrhagischer Schlaganfall, Herzrhythmusstörungen und Bluthochdruckerkrankungen; dagegen stehen 26.000 verhinderte Todesfälle aufgrund KHK, Schlaganfall und Diabetes durch Anspruch auf Leistungen bei Menschen mit einem regelmäßigem und moderatem Alkoholkonsum. |
| 183 Borch-Johnsen 1993 EK III | – – – | Analyse von ungeklärten plötzlichen Todesfällen (sudden death) bei Menschen mit Diabetes. | – – – | – – – | – – – | In der Hälfte (50%) von 139 Todesfällen aufgrund Hypoglykämie, Ketoazidose oder unbekannter Todesursache wurde ein chronischer Alkoholmissbrauch oder eine akute Alkoholvergiftung nachgewiesen, während dies nur bei jedem 6.-7. (16%) der übrigen 91 Todesfälle aufgrund natürlicher Todesursachen der Fall war. |
| 184 Ronksley 2011 EK IIb | N = 84 prospektive Kohortenstudien | Systematischer Review und Meta-Analyse | Wirkung von Alkoholkonsum auf kardiovas- | Inzidenz und Mortalität sowie adjustiertes | Adjustiertes relatives kardiovaskuläres Risiko | – – – |

Evidenztabellen zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|-----------------------------|---|---|--|--|---|-------|
| | | | kuläre Mortalität (Herz-Kreislauf-Erkrankung, koronare Herzkrankheit und Schlaganfall) | relatives Risiko für Alkoholkonsum im Vergleich zu Abstinenz | (OR und 95% KI) Mortalität aufgrund Herz-Kreislauf-Erkrankung: 0,75 (0,70 - 0,80) koronare Herzkrankheit 0,71 (0,66 - 0,77) Mortalität aufgrund koronarer Herzkrankheit 0,75 (0,68 - 0,81) Schlaganfall 0,98 (0,91 - 1,06) Mortalität aufgrund Schlaganfall 1,06 (0,91 - 1,23) Gesamt mortalität 0,87 (0,83 - 0,92) | |
| 185 Djousse 2009 EK IIb | N = 26.399; Frauen älter 45 J. aus Gesundheitsberufen | Längsschnitterhebung, Daten der „Women's Health Study“ (WHS) durchschnittlicher Follow-up: 12,2 Jahre | Zusammenhang von Alkoholkonsum und Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie Mortalität Alkoholkonsum zur Baseline (in g Alkohol/Tag) abstinenter (0 g): 0 g gering (> 0 - < 5 g): 2,0 ±1,1 moderat (≥ 5 - < 15 g): 9,1 ±2,6 stark (≥ 15 - < 30 g): 20,6 ±5,0 chronisch (≥ 30 g): | Auftreten des ersten kardiovaskulären Ereignisses oder Tod Adjustiertes relatives Risiko (Odds ratios und 95% KI) mit Abstinenz als Referenz (OR 1,0) | Odds ratios (95% KI) für kardiovaskuläre Erkrankungen gering: 0,97 (0,84 - 1,12) moderat: 0,74 (0,61 - 0,90) stark: 0,85 (0,63 - 1,14) chronisch: 0,83 (0,57 - 1,20) p = 0,05 Odds ratios (95% KI) für Gesamt mortalität gering: 0,91 (0,77 - 1,07) moderat: 0,65 (0,51 - | – – – |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|---------------------------|---|--|---|---|--|-------|
| | | | 41,9 ±13,1 | | <p>0,82) stark: 0,90 (0,66 - 1,23) chronisch: 1,26 (0,90 - 1,77) p < 0,0001</p> <p>Odds ratios (95% KI) für kardiovaskuläre Mortalität gering: 0,97 (0,67 - 1,40) moderat: 0,49 (0,27 - 0,89) stark: 0,79 (0,38 - 1,66) chronisch: 1,32 (0,63 - 2,78) p = 0,01</p> | |
| 188 Sluik 2012 EK IIb | N = 1.280 Patienten mit Diabetes mellitus; Alter: 35-65 Jahre | Längsschnitterhebung Daten der „European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)“ Studie Follow-up: 8,2 Jahre | <p>Zusammenhänge zwischen Gamma-GT und tödlichen und nicht-tödlichen kardiovaskulären Ereignissen und Gesamtsterblichkeit</p> <p>Geschlechtsspezifische Einteilung der Gamma-GT Aktivität in Quartile</p> | <p>Prävalenz und Risikofaktoren für tödliche und nicht-tödliche kardiovaskuläre Ereignisse und Gesamtsterblichkeit</p> <p>Hazard ratios (HR) und 95% KI für die einzelnen Quartile Q2, Q3, Q4 mit den niedrigsten Quartil Q1 als Referenz</p> | <p>Adjustiertes HR und 95% KI für nichttödliche kardiovaskuläre Ereignisse Q2: 0,89 (0,45 - 1,75) Q3: 1,12 (0,58 - 2,18) Q4: 0,83 (0,39 - 1,79) p = 0,74</p> <p>Adjustiertes HR und 95% KI für tödliche und nichttödliche kardiovaskuläre Ereignisse Q2: 0,88 (0,46 - 1,70) Q3: 1,18 (0,62 - 2,24) Q4: 1,21 (0,61 - 2,42) p = 0,34</p> | – – – |

Evidenztabellen zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|-----------------------------|----------------|--|--|--|---|-------|
| | | | | | Adjustiertes HR und 95% KI für Gesamtmortalität Q2: 1,85 (0,83 - 4,12) Q3: 2,63 (1,15 - 6,04) Q4: 3,96 (1,74 - 9,00) p = 0,001 | |
| 189 Beulens 2008 EK IIb | N = 1.857 T1DM | Querschnitterhebung Daten der „EURODIAB Prospective Complications Study“ | Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und mikrovaskulären Komplikationen Retinopathie, Neuropathie, Nephropathie bei T1DM Kategorisierung des Alkoholkonsums in g pro Woche: K1: 0 g/Wo; K2: > 0 - < 5 g/Wo; K3: ≥ 5 - < 30 g/Wo; K4: ≥ 30 - < 70 g/Wo; K5: ≥ 70 - < 210 g/Wo; K6: ≥ 210 g/Wo | Prävalenz mikrovaskulärer Komplikationen Odds ratios (OR) und 95% KI für verschiedene Kategorien Alkoholkonsum mit Abstinenz (K1) als Referenz | Prävalenz mikrovaskulärer Komplikationen Retinopathie: 16,4% Neuropathie: 35,5% Nephropathie: 8,5% OR und 95% KI für Retinopathie K2: 1,05 (0,65 - 1,69) K3: 0,64 (0,40 - 1,03) K4: 0,60 (0,37 - 0,99) K5: 0,62 (0,38 - 1,01) K6: 0,88 (0,48 - 1,63) p = 0,023 OR und 95% KI für Neuropathie K2: 1,14 (0,77 - 1,67) K3: 0,89 (0,61 - 1,31) K4: 0,61 (0,41 - 0,91) K5: 0,77 (0,52 - 1,15) K6: 1,12 (0,69 - 1,85) p = 0,11 OR und 95% KI für Nephropathie K2: 0,79 (0,42 - 1,47) K3: 0,63 (0,34 - 1,16) | - - - |

Evidenztabellen zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|---------------------------------|----------------|---|---|---|---|-------|
| | | | | | K4: 0,36 (0,18 - 0,71) K5: 0,46 (0,24 - 0,89) K6: 0,87 (0,42 - 1,79) p = 0,08 | |
| 204 Whitlock 2004 EK Ib | N = 12 Studien | Systematischer Review von randomisierten, kontrollierten Studien Follow up Zeitraum ≥ 12 Monate (10 Studien), zwei Studien mit kürzerem Follow up (6 Monate bzw. 9 Monate) | Wirksamkeit von Kurz-Beratungsinterventionen zur Reduktion eines riskanten bzw. schädlichen Alkoholkonsums very brief interventions (1 Sitzung ≤ 5 Min.); brief interventions (1 Sitzung ≤ 15 Min.); brief multicontact interventions (1 initiale Sitzung ≤ 15 Min. plus Folgekontakte) | Alkoholkonsum bzw. Konsummuster zum Follow up im Vergleich zur Kontrollgruppe | Sehr kurze oder kurze Interventionen mit einmaligem Kontakt weisen keinen Effekt im Hinblick auf eine Veränderung des Alkoholkonsums auf. Strukturierte Kurzinterventionen mit mehrmaligem Kontakt haben einen signifikant positiven Effekt: Eine um 13% bis 34% größer Reduktion der Anzahl der pro Woche konsumierten alkoholischen Getränke als Kontrolle und 10% bis 19% mehr TN in der Intervention weisen zum Follow up einen mäßigen bzw. unschädlichen Konsummuster auf als Kontrolle. | -- -- |
| 205 Bertholet 2005 EK Ia | N = 19 Studien | Systematischer Review von randomisierten, kontrollierten Studien Follow up Zeitraum von | Wirksamkeit von Kurz-Beratungsinterventionen zur Reduktion eines riskanten bzw. | Alkoholkonsum bzw. Konsummuster zum Follow up im Vergleich zur Kontrollgruppe | In 8 von 19 Studien zeigt sich ein signifikant positiver Effekt: TN einer Kurzintervention | -- -- |

Evidenztabellen zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|--------------------------------|----------------|--|---|--|---|---|
| | | 6 bzw. 12 Monaten | schädlichen Alkohol-konsums | | reduzierten ihren wö- chentlichen Alkohol- konsum um -37,9 g/Wo [-37,9 bis -24,6] stärker als TN der Kontroll- gruppe. | |
| 206 Cuijpers 2004 EK Ia | N = 10 Studien | Systematischer Review und Metaanalyse von randomisierten, kontrol- lierten Studien N = 10 von 32 Studien berichten Mortalität; N = 4 Studien, in denen die Todesfälle verifiziert wurden (Registerdaten) | Wirksamkeit von Kurzinterventionen zur Reduktion problemati- schen Alkoholkonsum auf die Mortalität | Anzahl der Todesfälle; Risikoreduktion als gepooltes relatives Risiko (RR); Rate der verhinderten Todesfälle | Signifikant um 53% (RR 0,47; 95% KI 0,25 - 0,89) reduziertes Mortalitätsrisiko; 1 von 3 Todesfällen kann durch Intervention vermieden werden; | – – – |
| 207 Kaner 2007 EK Ia | N = 22 Studien | Systematischer Review und Metaanalyse von randomisierten, kontrol- lierten Studien | Wirksamkeit von Kurzinterventionen zur Reduktion problemati- schen Alkoholkonsums. | Alkoholkonsum bzw. Konsummuster zum Follow up (mind. 12 Monate) im Vergleich zur Kontrollgruppe | Signifikant stärkere Reduktion des wö- chentlichen Alkohol- konsum um -38,4 g [- 54,2 bis -22,7] im Ver- gleich Kontrollgruppe. | In Subanalysen für Studien, die Daten getrennt nach dem Geschlecht angeben, sind die Ergebnisse für Männer (8 studien) signifikant, nicht aber für Frauen (5 Studien). |
| 208 Fleming 2004 EK Ib | N = 151 T2DM | Randomisierte kontrol- lierte Studie | Kurzintervention (vs. usual care) mit 12 Monats Follow up | Alkoholkonsum, Rate von schädlichem Kon- sum, Carbohydrate- Deficient Transferrin (CDT) | Der Anteil Patienten mit schädlichem Konsum- muster (heavy drinkers) reduziert sich von 35,8% zur Baseline auf 24,7% nach 1 Jahr, während es in der Kontrollgruppe keine | – – – |

Evidenztabelle zur S2e-Leitlinie 057-015 „Psychosoziales und Diabetes – Langfassung“

Kapitel 4.2.2 Alkohol

| | | | | | | |
|----------------------------|---|--|--|---|---|-------|
| | | | | | Veränderungen gab. Die CDT-Spiegel reduzierten sich von 3,05% auf 2,35% (Reduktion um 28%), Änderung in der Kontrollgruppe von 2,79% auf 2,41% (Reduktion um 16%) (p = 0,006) | |
| 209 Engler 2008 EK IIa | – – – | Querschnitterhebung | Erhebung der Prävalenz von schädlichen Alkoholkonsum bei Diabetespatienten | Prävalenz von aktuellem und schädlichem Alkoholkonsum | 13.4% of diabetes patients in an outpatient medical clinic met criteria for current at-risk drinking. Among those at-risk drinkers, 11.1% met diagnostic criteria for current alcohol dependence. | – – – |
| 210 Ramsey 2010 EK IIa | N = 28 T1DM u. T2DM; Alter 49,5 J. (27-69 J.) | Kontrollierte Studie Kurzintervention: einmaliger Termin (Dauer á 50 Minuten) basierend auf Motivierender Gesprächsführung | Kurzintervention (vs. usual care) mit 6 Monats Follow up | Alkoholkonsum, Konsummuster | TN der Kurzintervention reduzierten nach 6 Monaten den durchschnittlichen Alkoholkonsum um -1,6 Drinks pro Tag, den Anteil an Tagen, an denen Alkohol konsumiert wurde um 20% und den Anteil an Tagen mit ‚binge drinking‘ um 9%. | – – – |