

Capítulo 1

DIABETES: LA MANTEQUILLA CON LO DULCE

Del libro: Modelo para la salud y sanidad
Revirtiendo la enfermedad desde su fundamento
Por el doctor John Clark
www.northernlightshealtheducation.com

1 de marzo de 1954. Estados Unidos probó el artefacto nuclear más grande que alguna vez se haya inventado, y lo hizo en las Islas Marshall, en el Pacífico Sur. Era 1,000 veces más grande que la bomba atómica lanzada sobre Hiroshima. Provocó una nube de fuego de 30,000 metros de altura. El calor creó vientos huracanados que arrancaron la vegetación de las islas circundantes. A los habitantes de las Islas Marshall no les hizo gracia. Enfurecidos, acudieron a los tribunales y demandaron al gobierno de los Estados Unidos. Estados Unidos cedió y el dinero empezó a llegar a estas remotas islas del Mar del Sur.

Pero, ¿qué hace un isleño con su dinero en una isla remota? Pronto hubo que importar productos para gastar el efectivo. La gente que antes subsistía a base de frutas tropicales, verduras y pescado, ahora se enamoró de las carnes enlatadas y las colas de pavo congeladas (así como de otros alimentos preparados con un alto contenido de grasa, sal, azúcar y poco nutritivos). Los resultados de estos cambios en el estilo de vida no tardaron en hacerse

evidentes. La diabetes del tipo II, casi desconocida en las islas del Pacífico antes de estos cambios en la dieta, ahora convertía a un 30% de las personas mayores de 15 años en diabéticas, con las consiguientes tasas elevadas de hipertensión, enfermedades cardiovasculares, insuficiencia renal, enfermedades oculares y amputaciones.¹

“Pero yo pensaba que la diabetes era hereditaria”, podría pensar alguien. “Heredada del almacenero”, podría advertir.

EPIDEMIA MUNDIAL

Lamentablemente, la proliferación de la diabetes no se limita a las Islas Marshall. Se espera que en todo el mundo la diabetes aumente un 46% en los próximos 10 años. Los mayores aumentos se darán en los países en desarrollo de África, China, India y Sudamérica², países que no pueden afrontar el aumento de las complicaciones médicas y los costos asociados con esa enfermedad.

Estados Unidos tampoco es inmune a este aumento en el número de diabéticos. Según la CDC, en 1980 había 5.8 millones de diabéticos en Estados Unidos. En el 2005, esta cifra había alcanzado un máximo histórico de 20.8 millones ³, y sabemos que la población no se ha triplicado durante ese mismo período. Si la diabetes fuera hereditaria, tendríamos que concluir que los diabéticos tienen muchos más bebés que el resto de la sociedad. En realidad, esto no es posible porque los diabéticos tienen embarazos difíciles.

“¿Cuáles son mis probabilidades de tener diabetes?”, alguien podría preguntarse.

El riesgo de padecer diabetes a lo largo de la vida en los Estados Unidos para los caucásicos es del 39 % para las mujeres y del 33 % para los hombres. Los hispanos sufren una incidencia ligeramente mayor: el 53 % para las mujeres y el 45 % para los hombres. ⁴

La diabetes es una de las principales causas de amputaciones en los Estados Unidos. Un diabético tiene diez veces más riesgo de sufrir una amputación. Se producen más de 80,000 amputaciones al año solo en diabéticos.

La Asociación Estadounidense de Diabetes estima que el costo total de la diabetes en Estados Unidos en el 2002 fue de 132 mil millones de dólares. Con el aumento de la diabetes, calculan que para el 2020 gastaremos casi 200 mil millones de dólares en diabetes. ⁵

COMPLICACIONES DE LA DIABETES

La diabetes provoca múltiples complicaciones si no se controla el nivel de azúcar en sangre. Las complicaciones pueden adoptar muchas formas y presentarse en distintos lugares del cuerpo.

Las enfermedades cardíacas ⁶ y los accidentes cerebrovasculares ⁷ matan al 80% de los diabéticos.

Tres de cada cuatro diabéticos tienen la presión arterial elevada. ⁸

La diabetes es la causa principal de ceguera y representa 24,000 casos nuevos cada año. ⁹

En el 2005 hubo 46,000 casos nuevos de insuficiencia renal como resultado de la diabetes y un total de casos en curso de 179,000. ¹⁰

Entre el 30 y el 50 por ciento de los diabéticos sufren daños en los nervios que provocan el síndrome del túnel carpiano, ¹¹ dolor o entumecimiento en los pies o las manos (neuropatía periférica), ¹² y digestión lenta de los alimentos. ¹³

La diabetes es una de las causas principales de amputaciones en los Estados Unidos. Un diabético tiene diez veces más riesgo de sufrir una amputación. Se producen más de 80,000 amputaciones al año solo en diabéticos. ¹⁴ Los diabéticos que sufren amputaciones en ambas piernas nunca vuelven a caminar como antes.

Los diabéticos tienen entre un 10 y un 34 % más de probabilidades de deprimirse. ¹⁵ Experimentan más cambios de humor y de memoria, y los

estudios muestran que sus cerebros en realidad se encogen.¹⁶

Las infecciones son más frecuentes en los diabéticos, lo que aumenta la probabilidad de que mueran de neumonía o gripe. La esperanza de vida de los diabéticos se reduce entre 12 y 14 años.¹⁷ La diabetes no solo acorta la vida, sino que triplica el riesgo de terminar en un asilo de ancianos en la mediana edad.¹⁸

HISTORIA DE LA DIABETES

El registro más antiguo de diabetes se remonta a Egipto, en el año 1552 AC.¹⁹ Es interesante señalar que esta fecha habría sido más o menos en la época en que los israelitas fueron esclavizados en ese país. Tras la emancipación, las Escrituras registran que Dios les dijo: “Si escuchas atentamente la voz de Jehová tu Dios y haces lo recto delante de sus ojos, y das oído a sus mandamientos, y guardas todos sus estatutos, ninguna enfermedad de las que envié a los egipcios te enviaré a ti; porque yo soy Jehová tu sanador”.²⁰ Aparentemente, si los israelitas seguían las instrucciones de Dios, se ahorrarían la vergüenza del síndrome metabólico.

¿QUÉ ES LA DIABETES?

La diabetes es el exceso de azúcar en la sangre y la orina. El nivel de azúcar en sangre se mide mediante un análisis de sangre en ayunas. El nivel normal de azúcar en sangre debe estar entre 70 y 99 mg/dl. Un nivel de azúcar en sangre en ayunas de entre 100 y 125 mg/dl se define como prediabetes. Cualquier

nivel de azúcar en sangre en ayunas superior a 125 mg/dl confirma el diagnóstico de diabetes.²¹

¿QUÉ CAUSA LA DIABETES?

En un esfuerzo por responder a esta pregunta, el Dr. James Anderson, reconocido diabetólogo, decidió alimentar a jóvenes sanos con dos libras de azúcar al día y observar si presentaban síntomas de diabetes. Trece semanas después del inicio del estudio, todavía no se observaban síntomas de diabetes.²²

Quizás estés pensando: “Pensé que la diabetes era tener demasiado azúcar en la sangre y en la orina”.

Las investigaciones más recientes han confirmado quién es el verdadero culpable: la grasa. Las personas que siguen una dieta baja en grasas (entre un 10 y un 15 % de calorías de origen vegetal) tienen un riesgo relativamente bajo de padecer diabetes. Por otra parte, las personas que consumen el 46 % de sus calorías en forma de grasas tienen un riesgo de 40 % mayor de padecer diabetes. Algunas grasas son especialmente peligrosas. Tan solo un 3 % de calorías procedentes de grasas trans aumentará el riesgo de diabetes en un 44 %, y 270 mg de colesterol, poco más de lo que contiene un huevo, aumentará el riesgo en un 60 %. Si la mayoría de las grasas de la dieta (el 36 % de las calorías) provienen de grasas saturadas (normalmente de origen animal), el riesgo de diabetes aumenta hasta el 64 %.²³ Los estudios realizados en animales han demostrado que

aumentar la ingesta de grasas al 65 % de las calorías aumenta la incidencia de diabetes en un 350 %. ²⁴ ¡La grasa marca la diferencia!.

Las distintas grasas tienen diferentes efectos fisiológicos en el organismo. Las grasas saturadas y trans tienden a aumentar el colesterol, aumentar la presión arterial y disminuir los niveles de colesterol HDL bueno. También aumentan el riesgo de enfermedades cardíacas, accidentes cerebrovasculares, ciertos tipos de cáncer y diabetes. ^{25,26}

Las grasas insaturadas, ingeridas en cantidades moderadas (entre el 10% y el 15% de las calorías), tienden a reducir el colesterol, ayudan a mantener niveles saludables de HDL, proporcionan ácidos grasos esenciales y reducen el riesgo de enfermedades cardíacas, accidentes cerebrovasculares y diabetes. ^{27,28}

Algunas de las grasas más saludables provienen de fuentes vegetales naturales. Se ha demostrado que cinco porciones de frutos secos a la semana reducen la incidencia de diabetes en un 30 %. ²⁹ Las grasas no saludables tienden a provenir de las comidas rápidas, que tienen un alto contenido de grasa y son poco nutritivas. Dos o más comidas rápidas a la semana no solo aumentarán la obesidad, sino que también pueden duplicar el riesgo de diabetes. ³⁰

La grasa no es la única culpable de la comida rápida: un refresco azucarado al día puede aumentar el riesgo de diabetes en un 83%. ³¹ Estas bebidas están endulzadas con un azúcar que antes se creía que no era perjudicial para

los diabéticos porque no aumentaba el azúcar medido en los análisis de sangre. El problema con esta teoría es que la fructosa no es el azúcar que se mide en los análisis de azúcar total en sangre. Resulta que la fructosa refinada es más peligrosa para usted que otros azúcares disponibles. ³² Algunas fuentes de fructosa refinada incluyen el jarabe de maíz, el jarabe de maíz con alto contenido de fructosa y el jarabe de agave. Ahora bien, esto no quiere decir que las pequeñas cantidades de fructosa que se encuentran de forma natural en la fruta fresca, bien equilibradas con todos los demás nutrientes, sean un problema, no lo son. ³³

Existen otras causas de la diabetes. ¿Recuerdas los viejos carteles de los “cuatro grupos de alimentos” que colgaban en las paredes de las aulas de primaria: lácteos, carne, cereales y alimentos vegetales? Estos carteles no eran una iniciativa del Instituto Nacional de Salud o la Academia Nacional de Ciencias, eran un anuncio. Los estudios muestran que el consumo de leche y carne roja aumenta la resistencia a la insulina, lo que conduce al desarrollo de obesidad, enfermedades cardiovasculares y diabetes. ³⁴ La carne no es amiga de los diabéticos. Tan solo 4 onzas al día de carne de res, cordero, cerdo o hamburguesa, aumenta el riesgo de diabetes en un 20%. Si se procesa esa carne, por ejemplo, tocino, salchichas, salchichas, salami, mortadela, etc., si se consumen tan solo 2 onzas al día, se aumentarán tu riesgo de diabetes en un nivel enorme del 50%. ³⁵

Los estimulantes también pueden aumentar la diabetes. Fumar aumenta el riesgo de diabetes en un 60%.³⁶ La cafeína aumenta los niveles de azúcar en sangre de los diabéticos en un 28%³⁷ y disminuye la eficacia del ejercicio para reducir el azúcar en sangre.³⁸ El alcohol aumenta la obesidad y destruye la capacidad del páncreas para producir insulina.³⁹ Los narcóticos aumentan la resistencia a la insulina dentro de las células.⁴⁰ Incluso el exceso de sal aumenta el riesgo de diabetes.⁴¹

DROGAS Y DIABETES

Existen ciertos medicamentos recetados que aumentan el riesgo de diabetes. Los niveles de azúcar en sangre tienden a ser más difíciles de controlar con el uso de algunos medicamentos para la presión arterial (diuréticos tiazídicos y betabloqueantes, etc.), medicamentos antipsicóticos atípicos (Clozapina, Zyprexa, Seroquel, etc.), esteroides como la prednisona,⁴² y píldoras anticonceptivas orales.⁴³ El riesgo de diabetes aumenta entre un 48% y un 71% con el uso de estatinas para reducir el colesterol.^{44,45} ¿Y qué pasa con los medicamentos para la diabetes en sí? En un estudio de 4 años, el control agresivo del azúcar en sangre con medicamentos típicos para la diabetes y/o insulina aumentó el riesgo de muerte en un 20%.⁴⁶ Los medicamentos no curan la enfermedad.

Los campos electromagnéticos y la diabetes

¿Le gustan sus teléfonos inteligentes, wifi, medidores inteligentes y

dispositivos inalámbricos? Piénselo de nuevo. Los campos electromagnéticos (CEM) generados por estos dispositivos son causas conocidas de aumentos de azúcar en sangre. Vivir a menos de 600 pies de una torre de telefonía celular puede aumentar significativamente su riesgo de diabetes.⁴⁷

Cena tardía y hora de acostarse tardía

Cenar tarde, como la mayoría de los estadounidenses están acostumbrados, influye en la capacidad del cuerpo para procesar el azúcar de forma negativa, lo que da lugar a una intolerancia a la glucosa, que con el tiempo da lugar a diabetes.⁴⁸ La mejor práctica es mantener un horario saludable de dos comidas al día: desayuno y almuerzo.⁴⁹ Cuanto más regular pueda mantener su horario, menor será su riesgo de diabetes.^{50,51} Una hora de acostarse regular, antes de las 10:00 p.m., disminuye no solo el riesgo de diabetes, sino también de accidente cerebrovascular, hipertensión, enfermedades cardiovasculares y obesidad.⁵² De hecho, acostarse entre las 6:00 p.m. y las 10:00 p.m. reduce el riesgo de diabetes a la mitad.

“DIABESIDAD”

La obesidad es uno de los factores de riesgo más importantes para la diabetes tipo 2.⁵³ Mientras que las personas que se consideran con bajo peso tienen un riesgo de por vida del 7% de contraer diabetes, aquellas que cumplen los criterios de “muy obesas” tienen un riesgo de por vida del 57% de contraer diabetes.⁵⁴ De hecho, tan solo un

aumento de peso de 2 libras puede aumentar el riesgo de diabetes en un 4%.⁵⁵ A medida que más y más estadounidenses se vuelven obesos, el número de diabéticos aumenta proporcionalmente. La grasa más peligrosa es la que se acumula dentro del abdomen, alrededor del vientre, junto a los órganos, lo que llamamos grasa central o grasa visceral. Un aumento de esta grasa aumenta la resistencia a la acción de la insulina y aumenta el riesgo de enfermedad cardíaca⁵⁶ y otras complicaciones.

ESTRÉS: DIABETES Y OBESIDAD

Las personas con personalidad tipo A tienden a sufrir más estrés. Las personalidades tipo A tienen más del doble de riesgo de padecer diabetes.^{57,58} El estrés psicosocial desequilibra las hormonas del cuerpo, lo que promueve la obesidad central, la diabetes y las enfermedades cardiovasculares.⁵⁹

¿POR QUÉ LA DIABETES ES UN PROBLEMA?

Cuando las células grasas están demasiado llenas, como en el caso de la obesidad, pierden la capacidad de responder a la insulina. El páncreas fatigado acaba perdiendo su capacidad de producir suficiente insulina y el nivel de azúcar en sangre aumenta aún más.

Cada célula grasa tiene receptores de insulina. Cuando estos receptores son estimulados por la insulina, facilitan el paso del azúcar a la célula. Piense en los receptores de insulina como picaportes y en la insulina como el portero que abre

las puertas. La forma en que las células regulan la cantidad de azúcar que absorben es aumentando o disminuyendo la cantidad de receptores de insulina (picaportes) disponibles para que la insulina los active (abra la puerta al azúcar). Por ejemplo, una célula normal coloca algunos de sus receptores de insulina (picaportes) en el torrente sanguíneo, donde la insulina puede activarlos (abrir las puertas del azúcar). Luego, el azúcar sale de la sangre.

El azúcar fluye hacia las células y reduce el nivel de azúcar en sangre. Las células grasas sobrealimentadas atraen todos sus receptores de insulina hacia el interior de la célula (sin dejar ningún picaporte para abrir). Como consecuencia, el azúcar se acumula en el torrente sanguíneo y aumenta el nivel de azúcar en sangre a niveles peligrosos. Cuando el diabético comienza a hacer ejercicio, las células sienten hambre y comienzan a introducir más receptores en el torrente sanguíneo, lo que abre paso a que entre más azúcar en las células, lo que reduce el nivel de azúcar en sangre.⁶⁰

ÍNDICE GLUCÉMICO Y CARGA GLUCÉMICA

El índice glucémico indica el efecto que tienen los carbohidratos específicos sobre los niveles de azúcar en sangre en comparación con el efecto del azúcar puro. Los alimentos con un índice glucémico alto aumentan los niveles de azúcar en sangre e insulina mucho más y más rápidamente que los alimentos con un índice glucémico bajo.⁶¹ Por ejemplo,

50 g de glucosa tienen un índice glucémico de 100, ingresan al torrente sanguíneo un 100% más rápido que el azúcar puro. Un tazón de copos de maíz con leche tiene un índice glucémico de 92, lo que significa que el azúcar en un tazón de copos de maíz y leche ingresa a la sangre un 92% más rápido que el azúcar puro. El brócoli tiene un índice glucémico de alrededor de 15, lo que significa que el carbohidrato en el brócoli tiene un 15% del efecto del azúcar puro sobre el azúcar en sangre.

La cantidad de alimentos consumidos es un determinante importante del nivel de azúcar en sangre. La carga glucémica tiene en cuenta la cantidad de un determinado alimento con índice glucémico que se ingiere.⁶² Los alimentos con una carga glucémica alta incluyen alimentos densos en calorías como snacks, comida rápida, pasteles, galletas, dulces, refrescos, pan blanco y arroz blanco, carbohidratos refinados y papas blancas. Los alimentos con una carga glucémica baja incluyen panes y cereales integrales, incluida la avena y el arroz integral, legumbres, guisantes, frijoles, garbanzos, soja, tofu, frutas y verduras frescas, nueces, alimentos ricos en proteínas y grasas saludables.

No fuimos creados para ingerir comidas con un alto índice glucémico. Las ratas alimentadas con una dieta con un índice glucémico alto, desarrollan una obesidad marcada en 32 semanas.⁶³ Por lo general, no se ven ratas obesas en la naturaleza. Los humanos alimentados con comidas con un índice glucémico alto, comen un mayor volumen de

alimentos, se sienten menos satisfechos y tienen hambre antes.^{64,65} ¡Esto suena como la receta para una adicción, y lo es!

Un tazón de copos de maíz y leche tiene un índice glucémico de 92, lo que significa que el azúcar en un tazón de copos de maíz y leche ingresa a la sangre un 92% más rápido que el azúcar puro.

CONSECUENCIAS DE UN NIVEL ALTO DE AZÚCAR EN LA SANGRE

El alto nivel de azúcar en la sangre provoca que los triglicéridos aumenten.

“¿Por qué aumentan los triglicéridos?” Alguien podría preguntarse: “¡Yo creía que los triglicéridos eran grasas!”

El cuerpo no tiene una cajita en la que pueda almacenar terrones de azúcar. Así es. Para almacenar el exceso de azúcar, el cuerpo necesita convertirla en una forma en la que se pueda almacenar, como grasa. Así es que se aumentan los triglicéridos.

El alto nivel de azúcar en sangre provoca la glicosilación de proteínas.

“¡Glicado! ¿Qué es la glicosilación?”, se estará preguntando.

La glicosilación es cuando el azúcar se adhiere o recubre las proteínas del cuerpo, como las células sanguíneas y vasos sanguíneos. El azúcar obstruye el sistema.

El alto nivel de azúcar en sangre provoca que la insulina aumente.

La insulina no solo sirve para llevar el exceso de azúcar en sangre a las células; también es un factor de crecimiento.⁶⁶

Como factor de crecimiento, necesita elementos básicos para el crecimiento. El colesterol es uno de estos bloques de construcción. La insulina elevada produce colesterol elevado, enfermedades cardíacas y también aumenta la presión arterial.⁶⁷ La insulina no solo hace que el abdomen crezca (en la obesidad central), sino que también puede hacer que crezcan tumores, lo que aumenta la probabilidad de cáncer.^{68,69}

El azúcar debilita la capacidad de los glóbulos blancos del cuerpo para destruir las bacterias. Los estudios muestran que, en un buen día, un glóbulo blanco puede matar 14 bacterias peligrosas que causan enfermedades. Con la ingesta de solo 12 cucharaditas de azúcar, la cantidad contenida en la mayoría de los refrescos, cada glóbulo blanco solo puede destruir 5.5 bacterias. Si se duplica la ingesta de refrescos, ¡la cantidad de bacterias que un glóbulo blanco puede destruir se reduce a solo una!⁷⁰ La mayoría de los estadounidenses consumen más de 52 cucharaditas de azúcar al día!⁷¹

RESPUESTA DEL AZÚCAR EN LA SANGRE A LOS ALIMENTOS INTEGRALES

Cuanto más refinados sean los carbohidratos, mayor será su índice glucémico. Por ejemplo, el jugo de

naranja es el producto refinado de las naranjas. No solo se le quita la fibra, sino que también en el proceso de conservación el jugo se “pasteuriza”, lo que significa que se lo ha tratado térmicamente en un esfuerzo por reducir la cantidad de microbios que causan la descomposición. Este proceso de tratamiento térmico tiene una influencia refinadora adicional en los carbohidratos de las naranjas, descomponiéndolos en almidones de cadena más corta y azúcares más simples. El jugo de naranja comercial es poco diferente a los refrescos en su efecto sobre el cuerpo.⁷² Como consecuencia, beber jugo de naranja comercial eleva el nivel de azúcar en sangre muy rápidamente y en un grado excesivo. Es más, una vez que el cuerpo responde con insulina, el nivel de azúcar en sangre cae precipitadamente dejando al individuo desmayado y con ansias de carbohidratos más refinados. En comparación, comer una naranja entera tiene un efecto muy diferente. La naranja entera no solo tiene azúcar, sino también fibra, vitaminas, fitoquímicos y minerales que ayudan a retardar el paso del azúcar al torrente sanguíneo y ayudan al cuerpo a utilizar el azúcar de manera más eficiente. Como el azúcar entra en la sangre más lentamente y durante un período más largo, no se produce una caída abrupta del nivel de azúcar en sangre que provoque hambre y desmayos.⁷³ El consumo de una porción de fruta en forma de jugo, en lugar de la fruta entera, aumenta el riesgo de diabetes en un 36%.⁷⁴

Los diabéticos tienden a comer alimentos con un índice glucémico más alto.⁷⁵ El efecto es que su nivel de azúcar en sangre aumenta bastante rápido. El cuerpo responde con un aumento repentino de insulina para atender la emergencia. La insulina puede aumentar rápidamente, pero no puede bajar tan rápidamente como el nivel de azúcar en sangre. En consecuencia, al poco tiempo se acaba el azúcar y la persona se vuelve hipoglucémica (nivel bajo de azúcar en sangre), débil y hambrienta. Entonces busca comida, probablemente mucho antes de la siguiente comida *programada*. Los alimentos que elige para satisfacer sus necesidades de bajo nivel de azúcar en sangre suelen ser comida chatarra que agrava el proceso y el problema.

Para mejorar este problema, a los diabéticos se les dice que simplemente coman muchas comidas pequeñas a lo largo del día.^{76,77} ¿Funciona esto? Más o menos, por dos razones: primero, si se comen comidas pequeñas a lo largo del día, con el tiempo todos los picos de azúcar en sangre se fusionarán en un gran aumento prolongado de azúcar con menos variabilidad, y ya no habrá picos y valles peligrosos. Este método no detiene la complicación diabética. ¡Las comidas frecuentes, como éstas, duplican con creces el riesgo de cáncer!

^{78,79}

Los problemas que presenta comer con más frecuencia no se limitan al aumento del riesgo de cáncer. El estómago es un poco como una lavadora común de uso doméstico. Se pone en marcha una

carga de ropa. A mitad del ciclo, una persona rebelde llega con más ropa sucia y la añade a la carga. Si se quiere lavar la ropa, hay que empezar de nuevo todo el ciclo y quizás añadir más jabón. Así es como funciona el estómago. Si se añade más comida antes de que termine su trabajo, tiene que empezar de nuevo y añadir más jugo digestivo.⁸⁰ De este modo, la maquinaria se atasca, se impide la digestión del azúcar y el diabético controla este nivel de azúcar en sangre a costa de los delicados órganos digestivos.

¿Cuál es la verdadera solución? Si el diabético ingiere un desayuno a base de alimentos integrales no refinados, ricos en fibra (bajo índice glucémico), el azúcar en sangre aumenta lentamente, el suministro de azúcar será constante y no habrá una caída precipitada del nivel de azúcar en sangre al final de la digestión. A la hora del almuerzo, el diabético recién comienza a sentir hambre. El almuerzo es una comida de verduras y legumbres enteras, y el nivel de azúcar se mantiene a un nivel manejable durante todo el día.

EL AZÚCAR OBSTRUYE EL SISTEMA

La glucosa (azúcar en sangre) es el combustible preferido de las células, pero un exceso de glucosa en la sangre obstruye los vasos sanguíneos y recubre las células sanguíneas con azúcar. A medida que aumenta el azúcar en sangre, el exceso de azúcar comienza a adherirse a las proteínas (las paredes de las células sanguíneas y de los vasos sanguíneos). Estas células sanguíneas

recubiertas de azúcar se denominan hemoglobina A1c o HbA1c. La HbA1c predice un mayor riesgo de enfermedad cardíaca y mortalidad general incluso para las personas sin diabetes. La HbA1c indica la concentración promedio de azúcar en sangre durante los últimos tres meses. Una HbA1c de 7,0 o más puede indicar diabetes. Un aumento de solo el 1% en la HbA1c se asocia con un aumento de aproximadamente el 30% en la mortalidad por todas las causas y un aumento del 40% en la mortalidad por enfermedad cardíaca coronaria. En un estudio, el 70% de los no diabéticos mayores de 45 años tenían una hemoglobina HbA1c del 5% o más. Por lo tanto, el 82% del exceso de mortalidad debido a elevaciones de azúcar en sangre se da en personas sin diabetes.⁸¹ Y aquí estábamos todos dándonos palmaditas en la espalda porque no somos diabéticos. Llevar el estilo de vida de un diabético puede no convertir a todo el mundo en diabético, pero puede ocasionarnos las mismas complicaciones que a los diabéticos.

Los medicamentos redujeron la incidencia de la diabetes en un 31% y la modificación del estilo de vida en un 58%. Esto demuestra que el cambio de estilo de vida es una intervención médica mucho más eficaz que los medicamentos.

Cuando la HbA1c aumenta, también lo hace la glicación de las paredes de los

vasos sanguíneos. Por lo tanto, no solo las células sanguíneas tienen problemas para funcionar debido al recubrimiento de azúcar, sino que los vasos sanguíneos recubiertos de azúcar representan una barrera adicional para que los nutrientes lleguen a los tejidos corporales. Cuando esto sucede, los tejidos corporales carecen de oxígeno y nutrientes, lo que los hace más susceptibles a la fatiga, los daños y las infecciones. Esto explica algunas de las complicaciones mencionadas anteriormente, como el riesgo elevado de amputación.

Por otra parte, una reducción del 1% en la HbA1c reduce el riesgo de accidente cerebrovascular en un 17%, de ataque cardíaco fatal en un 18%, de muerte por diabetes en un 25%,⁸² de amputación,⁸³ de insuficiencia renal y de retinopatía diabética que conduce a ceguera, cada uno en un 30%.⁸⁴

SIGNOS DE DIABETES

¿Cuáles son los síntomas de la diabetes?
Los síntomas de la diabetes incluyen:

- Energía baja.
- Fatiga.
- Sed extrema.
- Deseo de orinar más frecuente.
- Visión borrosa.
- Irritabilidad y cambios de humor.
- Cambios de peso.

- Hormigueo y entumecimiento en manos o pies.
- Infecciones frecuentes.
- Hambre extrema.
- Cortes y moretones que tardan en sanar.
- Náuseas y vómitos.
- Deshidratación.
- Nivel de conciencia reducido.

¡Pérdida de conciencia! Un día estaba en urgencias. En el cubículo que había junto al mío, un médico de urgencias intentaba despertar a alguien.

“¡Despierta! ¡Despierta! ¿Puedes oírme?”

“¿Qué? ¿Yo quién? ¿Dónde estoy?”

“¿Sabías que tu nivel de azúcar en sangre es de 300? ¿Eres diabético?”

“¿Qué? ¿Yo? ¿Un diabético?”

Lamentablemente, esta es la forma en que muchas personas descubren que son diabéticas. Su nivel de azúcar en sangre sube demasiado, se desmayan y alguien los encuentra y los envían a urgencias del hospital. Esta no debe ser la forma de descubrir que eres diabético. Para entonces, las complicaciones de la diabetes ya están en camino.

¿PUEDEN LAS PERSONAS REVERTIR SU DIABETES?

Kit Carson tomaba 85 unidades de insulina al día. Era un hombre grande: medía 2 metros y pesaba 200 kilos. Dependía de su vehículo para recorrer distancias cortas. A los dos días de empezar un programa de estilo de vida llamado “Revirtiendo la diabetes” (“Reversing Diabetes”), su nivel de azúcar en sangre, que había llegado a 228, volvió a la normalidad. En dos años, perdió 61 kilos. Nunca volvió a usar insulina. Él dijo: “Este programa ha cambiado mi vida”.⁸⁵

¿Pueden los cambios en el estilo de vida tener realmente un efecto tan grande sobre la diabetes? En la “*Revista de Medicina de Nueva Inglaterra*” (“*New England Journal of Medicine*”) se respondió a esta pregunta. Informaron sobre un ensayo de intervención para prevenir la diabetes en prediabéticos que comparó los efectos del placebo (no hacer nada), los medicamentos farmacológicos o las intervenciones en el estilo de vida. ¿Los resultados? ¡Los medicamentos redujeron la incidencia de diabetes en un 31% y la modificación del estilo de vida en un 58%!⁸⁶ Esto demuestra que el cambio de estilo de vida es una intervención médica mucho más fuerte que los medicamentos. Bueno, tiene sentido; el estilo de vida causó la diabetes en primer lugar, no las pastillas. ¿Y cuáles fueron las intervenciones en el estilo de vida? La intervención en el estilo de vida incluyó la pérdida de peso con un objetivo de reducción de peso del 7%; ejercicio diario con un objetivo de 150 minutos por semana; mejor alimentación,

incluyendo mayor ingesta de fibra, menos grasas saturada y menos carga glucémica. Después de 3 años, la incidencia de diabetes fue de un 58% menor en el grupo de intervención en el estilo de vida.

INTERVENCIONES EN EL ESTILO DE VIDA

¿Qué cambios en el estilo de vida se le pidió a Kit Carson que hiciera?

Cambiar la dieta a la dieta de “alimentos vegetales integrales”. El punto que se debe destacar es que debe comer alimentos vegetales y comerlos en su totalidad, no deje que nadie los “refine”.

⁸⁷ Entonces, ¿cuáles son algunos ejemplos de “alimentos vegetales integrales”? –arroz integral, productos de harina integral, zanahorias frescas, brócoli, espinacas y granola, etc. ¿Cuáles son algunos ejemplos de alimentos que no son alimentos vegetales integrales?: leche de vaca, huevos, mezclas para panqueques, galletas saladas que tienen harina refinada, comidas rápidas, la mayoría de los alimentos que vienen en paquetes arrugados, azúcar y aceite, pescado, cualquier cosa con aceite como ingrediente agregado, etc.

Una de las razones por las que los alimentos refinados son peligrosos es su falta de fibra. Solo alrededor del 5% de los estadounidenses consumen la cantidad de fibra recomendada. La fibra desempeña un papel importante en la prevención y el control de la diabetes. La fibra protege contra el estreñimiento, el colesterol alto, las enfermedades cardíacas, el alto nivel de azúcar en

sangre, la diabetes, ciertos tipos de cáncer y la obesidad. ⁸⁸

En el Estudio de Salud de la Mujer de Harvard, comer alimentos con bajo contenido de fibra y alto índice glucémico duplicó el riesgo de contraer diabetes. ⁸⁹

En otro estudio, el pan de salvado de avena redujo la respuesta del azúcar en sangre en un 46% y la respuesta de la insulina en un 19% en comparación con el pan blanco refinado en la dieta. ⁹⁰

Una paciente acudió al doctor con diabetes gestacional (diabetes resultante de los cambios que el embarazo produce en el cuerpo) y no quería tomar medicamentos ni insulina por miedo a lo que pudieran causarle a su hijo no nacido. Se mantuvo firme: nada de pastillas ni inyecciones. Le aconsejaron que comiera media taza de salvado de avena tres veces al día. ⁹¹ Ella tomó galletas de salvado de avena, cereales de salvado de avena, pan de salvado de avena y bebidas de salvado de avena. Su nivel de azúcar en sangre estaba totalmente controlado; dio a luz a un bebé normal y sano, y su diabetes desapareció.

La fibra reduce la velocidad a la que el azúcar entra en el torrente sanguíneo. A los diabéticos se les recomienda incluso más fibra de la recomendada para el estadounidense promedio: 50 gr o más de fibra por día. ⁹²

Otro gran beneficio de la dieta basada en alimentos vegetales integrales son los cereales integrales. Reemplazar los

cereales refinados de la dieta por cereales integrales puede reducir el riesgo de diabetes en un 70 %. ⁹³ Aumentar el consumo de cereales integrales a 3 porciones al día puede reducir el riesgo de diabetes en un 50 %. ⁹⁴

Una de las razones por las que los alimentos refinados son peligrosos es su falta de fibra. Solo alrededor del 5 % de los estadounidenses consumen la cantidad de fibra recomendada. La fibra desempeña un papel importante en la prevención y el control de la diabetes.

Otro beneficio de comer alimentos vegetales integrales es que es necesario masticarlos. Una masticación minuciosa aumenta la respuesta temprana de la insulina a la comida, disminuye el nivel de azúcar en sangre ⁹⁵ y ayuda a reducir la ingesta de alimentos. ⁹⁶ La ingesta reducida de alimentos ayuda a controlar el peso y aumenta la sensibilidad a la insulina. ^{97,98}

Un desayuno saludable desempeña un papel importante en la reducción de la diabetes. Las personas que desayunan tienden a ingerir menos calorías totales durante todo el día, tienen niveles más bajos de colesterol y terminan padeciendo menos diabetes. ⁹⁹ Un estudio muestra una reducción del 37% al 55% en el riesgo de diabetes en las personas que desayunan regularmente

en comparación con las que no lo hacen. ¹⁰⁰

Si hablamos de un desayuno saludable, muchas personas ni siquiera saben si están desayunando, tomando un desayuno tarde o almorzando: no tienen un horario fijo. La irregularidad en los horarios de las comidas, los snacks entre comidas ^{101,102,103} y acostarse tarde ¹⁰⁴ aumentan la resistencia a la insulina, la obesidad y la diabetes.

A los productos alimenticios refinados generalmente se les han quitado muchos nutrientes necesarios para la vida y para el procesamiento de los carbohidratos. Si una persona come un alimento que carece totalmente de un nutriente necesario para la vida, el cuerpo tiene que tomarlo de sus propias reservas para sobrevivir, agotando así sus propias reservas de ese nutriente necesario.

El cromo es un ejemplo. Los diabéticos generalmente no tienen cromo en los tejidos. ¹⁰⁵ El consumo de carbohidratos refinados, como el azúcar refinado, tiende a agotar las reservas de cromo. En los diabéticos, se ha demostrado que aumentar el cromo reduce los niveles de glucosa en ayunas, mejora la tolerancia a la glucosa, reduce los niveles de insulina, reduce el colesterol total y los triglicéridos, aumenta los niveles de colesterol HDL y mejora los síntomas de la hipoglucemia. ¹⁰⁶ El trigo integral tiene ocho veces más cromo que la harina blanca. El arroz integral tiene cuatro veces más cromo que el arroz blanco.

La diabetes,^{107,108} la enfermedad coronaria,¹⁰⁹ la hipertensión y los triglicéridos elevados¹¹⁰ están asociados con un bajo contenido de zinc en la dieta. La harina integral tiene cuatro veces más zinc que la harina blanca. Las semillas de calabaza y las lentejas también son buenas fuentes de zinc.

Los niveles de magnesio son significativamente más bajos en los diabéticos¹¹¹ —especialmente en aquellos con complicaciones como un control deficiente de la glucemia, retinopatía, obesidad e hipertensión.¹¹² Las principales fuentes dietéticas de magnesio incluyen cereales integrales, legumbres, nueces y vegetales de hojas verdes.¹¹³

Hablando de verduras, el consumo de col reduce los niveles de azúcar en sangre y la inflamación en todo el cuerpo. Las personas que comen col con regularidad tienen más probabilidades de dejar de consumir insulina.¹¹⁴ ¿Qué tal si la próxima vez que vayas al supermercado te compras una col?

Una advertencia: cuanto más tiempo haya sido diabética una persona, más tiempo puede tardar en responder a los cambios en la dieta.¹¹⁵

HIERBAS PARA LA DIABETES

Las infusiones de hierbas desempeñan un papel importante en el tratamiento de enfermedades para las personas que desean recuperarse sin el uso de medicamentos. Las hierbas beneficiosas para los diabéticos son las siguientes: el astrágalo ayuda a reducir la inflamación

de las células beta del páncreas, donde se produce la insulina.^{116,117} El ginseng rojo^{118,119} y el té de jiaogulan (*Gynostemma pentaphyllum*)¹²⁰ estimulan la producción de insulina de las células beta. El romero y la melisa inhiben el metabolismo de los carbohidratos.¹²¹ Las hojas de cítricos¹²² ayudan a reducir la resistencia a la insulina. El fucus vesiculosus^{123,124,125} inhibe el metabolismo de los carbohidratos, estimula la producción de insulina y protege el páncreas; también tiene un efecto protector contra la nefropatía diabética y es una buena fuente de yodo. La raíz de sello de oro es antioxidante, antiinflamatoria y tiene actividades hipoglucémicas, que contribuyen a su eficacia en la diabetes.¹²⁶ El fenogreco protege y rejuvenece las células β pancreáticas.¹²⁷ El estragón (*Artemisia dracunculus* L.) mejora la liberación de insulina de las células β primarias.¹²⁸ La hoja de Moringa oleifera posee potentes efectos hipoglucémicos.¹²⁹ Seleccione algunas hierbas representativas fácilmente disponibles, use una cucharadita de la mezcla de hierbas combinadas por taza de agua y beba una o dos tazas de la preparación media hora antes de cada comida.

BENEFICIOS DEL EJERCICIO

¿Recuerdas que antes dijimos que el ejercicio hace que las células vuelvan a tener hambre, lo que reduce la resistencia a la insulina? El ejercicio reduce el azúcar en sangre y la insulina, pero también ayuda a controlar el peso. Más que eso, una buena caminata al aire libre y bajo un hermoso sol mejora la

perspectiva mental, ayudando a lidiar con el estrés que puede causar diabetes.

¹³⁰ En comparación con quienes llevan un estilo de vida sedentario, quienes son muy activos tienen una incidencia de diabetes un 46% menor. ¹³¹ De todos los momentos para hacer ejercicio, los diabéticos se benefician más del ejercicio, como caminar, justo después de comer. ^{132,133,134} Otro momento beneficioso para hacer ejercicio, para controlar el azúcar en sangre, es por la mañana antes del desayuno. ¹³⁵ Tal vez hayas escuchado eso de "El pájaro madrugador atrapa al gusano". El ejercicio, junto con una buena ingesta de agua, son algunos de los pocos cambios en el estilo de vida que han demostrado mejorar la neuropatía periférica, el dolor o entumecimiento en las manos o los pies, de los diabéticos. ¹³⁶ Se ha dicho que si no puedes encontrar tiempo para hacer ejercicio, tendrás que encontrar tiempo para estar enfermo. Y mueren más personas por falta de ejercicio que por exceso de fatiga.

HAGA DE LA PERDIDA DE PESO UN HÁBITO

La grasa más peligrosa para el diabético es la grasa abdominal o central, o lo que se llama grasa visceral, esa grasa que se deposita en el abdomen alrededor de los órganos. Esta grasa siempre está a mayor temperatura y libera toxinas que aumentan las complicaciones diabéticas.

Una de las ventajas que tiene el diabético es que al perder peso se reducen simultáneamente todos los depósitos de grasa, incluida la reducción

de la grasa abdominal. ¹³⁷ El objetivo, por tanto, no es solo perder un poco de peso, sino también convertir la pérdida de peso en un hábito. Mientras no se recupere el peso perdido, la grasa visceral seguirá desapareciendo. La pérdida de peso continua, acercándose al peso corporal ideal, puede reducir el riesgo de diabetes entre un 30 y un 50 %. ¹³⁸

SOL, VITAMINA D Y DIABETES

Parte del programa para reducir la diabetes consiste en exponerse adecuadamente al sol, lo que ayuda a mantener los niveles de vitamina D. Los estudios demuestran que la deficiencia de vitamina D aumenta el riesgo de diabetes ¹³⁹ y que la suplementación con vitamina D puede reducir el riesgo de diabetes. ¹⁴⁰ Los diabéticos tienen un mayor riesgo de osteoporosis, riesgo que también se reduce con la luz solar y la vitamina D.

AGUA: ELIXIR DE VIDA

¿Qué es más dulce, una pasa o una uva fresca? Por lo general, una pasa es más dulce. Lo mismo ocurre con la sangre: beber más agua la diluye y reduce el nivel de azúcar en sangre por pura dilución, ¹⁴¹ protege contra la cetoacidosis (la enfermedad que envía a los diabéticos a la sala de emergencias con alteración de la conciencia), ^{142,143} y disminuye la neuropatía diabética. ¹⁴⁴ Los humanos necesitan entre 8 y 12 vasos de agua de ocho onzas al día. Los diabéticos no son una excepción y se benefician enormemente de beber agua.

^{145,146}

RESUMEN DE REVERSIÓN DE LA DIABETES

- Ejercicio regular al aire libre y bajo el sol (un poco es mejor que nada).
- Consuma una dieta basada en plantas sin refinar, baja en grasas y alta en fibra.
- Haga del desayuno un hábito saludable.
- Haga del control de peso un hábito.
- Beber mucha agua.
- Duerma lo suficiente.
- Evite estimulantes como el café, el alcohol y el tabaco.
- Pruebe algunas hierbas medicinales hasta que la recuperación esté segura.
- Entregue el estrés a Dios, quien es el único que puede manejarlo.

¿HA FUNCIONADO ESTE PROGRAMA?

Así es. En el programa “Revirtiendo la diabetes,” (“Reversing Diabetes”), se estudió a pacientes diabéticos durante 25 días con una dieta especial, un programa de ejercicios con suficiente exposición al sol, descanso y agua pura filtrada. Los pacientes fueron alimentados con una dieta vegetal sin refinar, baja en grasas (10%-15%), alta en fibra y sin colesterol.

La pérdida de peso promedio fue de 11 libras. Una cuarta parte de los diabéticos ya no necesitaban insulina ni medicamentos para controlar el azúcar

en sangre. Aquellos que todavía necesitaban insulina vieron sus necesidades reducidas casi a la mitad. La presión arterial bajó de un promedio de 155/81 a 132/77, y el 81% tuvo un alivio completo de la neuropatía periférica.¹⁴⁷

Un ejemplo del programa “Revirtiendo la diabetes,” (“Reversing Diabetes”) es John Rowe, enfermero de urgencias y diabético durante once años, que se inyectaba hasta 144 unidades de insulina al día. A los dos días de adoptar el estilo de vida “Revirtiendo la diabetes,” (“Reversing Diabetes”), su nivel de azúcar en sangre volvió a la normalidad sin medicamentos. Perdió 15 kilos en cuatro meses. Su presión arterial bajó a la normalidad y su visión mejoró mucho.¹⁴⁸

¿Y de qué dieta estamos hablando exactamente? ¡De la dieta original de la Biblia! Entonces Dios dijo: «Les doy toda planta que da semilla sobre la faz de toda la tierra y todo árbol que da fruto y da semilla; les servirán de alimento». «Y comerán de las plantas del campo».¹⁴⁹

Recordemos que el registro más antiguo de diabetes proviene de las pirámides de Egipto durante el tiempo en que los israelitas fueron liberados, y que Dios dijo: “Si oyes atentamente la voz de Jehová tu Dios, e hicieres lo recto delante de sus ojos, y dieres oído a sus mandamientos, y guardares todos sus estatutos, ninguna enfermedad de las que envié a los egipcios te enviaré a ti; porque yo soy Jehová tu sanador.”¹⁵⁰ Si los israelitas se apegaban a la dieta

original del Edén, podrían evitar totalmente la diabetes de los egipcios.

¿Por qué morir de diabetes? ¿Por qué no hacer ejercicio regularmente y seguir una dieta basada exclusivamente en plantas?

Para obtener más ideas sobre cómo incorporar lo que acaba de aprender en su vida diaria, consulte el capítulo titulado “¿Cómo puedo aplicar principios saludables en mi vida diaria?”

ISBN del libro: 978-1- 948254-21-2.

Traducción autorizada por el autor.

Colaborador en la traducción del documento: Killman Boutet. Email: killman76boutet@gmail.com.

REFERENCIAS

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, Sfredel 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 King James Version of the Holy Bible.

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 Trichopoulou 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, Slattery 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, Chrysohou 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, Lardinois 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, progestogen, 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-Tierny 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, Rosenberg 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, Oliyarnyk 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 Sebti 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-Rasała A, Połtyn-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, Koev DJ. 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, Högstedt 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, Schuhn 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, Talpers 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 ZJ, 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, Tietzen-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: epidemiologic 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 known 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, Ribnicky 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 Glucoregulation, 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, Vioni 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, Bardis 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.