

Aus dem Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin
der Deutschen Sporthochschule Köln
Abteilung Präventive und rehabilitative Sport- und Leistungsmedizin
Leiter: Universitätsprofessor Dr. med. H.-G. Predel

**Der Einfluss von akuter und chronischer
sportlicher Belastung auf den Appetit und die
Appetitregulation bei Personen mit Prädiabetes
oder Diabetes mellitus Typ 2**

—

Eine systematische Übersichtsarbeit

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der ärztlichen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Christoph Marc Konitz
aus Bonn

promoviert am 17. Februar 2026

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. G. R. Fink

1. Gutachter: Universitätsprofessor Dr. med. H.-G. Predel
2. Gutachter: Universitätsprofessor Dr. Sportwiss. F. Baumann

Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich Unterstützungsleistungen von folgenden Personen erhalten: Herrn Predel, Herrn Brinkmann, Herrn Schwensfeier.

Weitere Personen waren an der Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe einer Promotionsberaterin/eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Die Konzeptionierung der Arbeit wurde von Herrn Brinkmann vorgenommen. Die Literaturrecherche wurde von mir durchgeführt. Der Auswahlprozess der Studien wurde von mir und Herrn Schwensfeier mithilfe der Software „Rayyan.ai“ durchgeführt. Die Extraktion der Daten wurde von mir durchgeführt. Die Datenauswertung wurde von mir mit Unterstützung von Herrn Brinkmann durchgeführt. Das Manuskript, einschließlich der Tabellen und Abbildungen, wurde von mir selbstständig verfasst und durch Kommentare von Herrn Brinkmann ergänzt.

Erklärung zur guten wissenschaftlichen Praxis:

Ich erkläre hiermit, dass ich die Ordnung zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis und zum Umgang mit wissenschaftlichem Fehlverhalten (Amtliche Mitteilung der Universität zu Köln AM 132/2020) der Universität zu Köln gelesen habe und verpflichte mich hiermit, die dort genannten Vorgaben bei allen wissenschaftlichen Tätigkeiten zu beachten und umzusetzen.

Bonn, den 05.06.2025

Danksagung

Ich danke all jenen, die mich während meiner Dissertation unterstützt und begleitet haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Brinkmann, für seine wertvolle Anleitung, sein Fachwissen und seine stetige Unterstützung. Ihr Engagement hat maßgeblich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen.

Ebenso möchte ich Herrn Prof. Dr. Predel, für die Ermöglichung dieses Projekts und die verlässliche Unterstützung danken.

Ein herzliches Dankeschön geht auch an Herrn Schwensfeier, der mir bei der Studienselektion tatkräftig zur Seite stand.

Nicht zuletzt möchte ich meiner Familie und meinen Freunden danken, die mich während herausfordernden Zeiten stets unterstützt und ermutigt haben.

Für meine Eltern.

Inhaltsverzeichnis

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	6
1. ZUSAMMENFASSUNG	7
2. EINLEITUNG	9
2.1. Mechanismen der Appetitregulation	9
2.2. Methoden, den Appetit zu messen	10
2.3. Forschungsstand	10
2.4. Forschungsfragen	12
3. PUBLIKATION	13
4. DISKUSSION	37
4.1. Akute Effekte	37
4.2. Chronische Effekte	38
4.3. Unterschiede zwischen Personen mit und ohne Prädiabetes oder T2DM	38
4.4. Zusammenhang zwischen Appetitempfinden und Appetithormonen	39
4.5. Einfluss der Trainingsmodalitäten auf die beobachteten Effekte	40
4.6. Limitationen und Stärken	40
4.7. Fazit	42
5. LITERATURVERZEICHNIS	43
6. ANHANG	48
6.1. Grafische Zusammenfassung	48

Abkürzungsverzeichnis

(d)AG	(Des-)acylated ghrelin
(i)AUC	(Incremental) area under the curve
AE	Aerobic endurance exercise
AT	Aerobic endurance training
BMI	Body mass index
CENTRAL	Cochrane Central Register of Controlled Trials
CINAHL	Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature
CKK	Cholecystokinin
CT.gov	ClinicalTrials.gov
GIP	Glucose-dependent insulintropic peptide
GLP-1	Glucagon-like peptide-1
HbA1c	Glycated hemoglobin
HIIT	High-intensity interval training
HRpeak	Maximal heart rate
ICTRP	International Clinical Trials Registry Platform
M	Meal
NGT	Normal glucose tolerance
OGTT	Oral glucose tolerance test
PEDro	Physiotherapy Evidence Database
PFC	Prospective food consumption
PICO	Patient Intervention Comparison Outcome
PP	Pancreatic polypeptide
PRISMA	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses
PYY	Peptide tyrosine tyrosine
RE	Resistance exercise
RM	Repetition maximum
RT	Resistance training
T2DM	Type 2 diabetes mellitus (dt.: Diabetes mellitus Typ 2)
TG	Total ghrelin
VO2peak	Maximal oxygen uptake
VT	Ventilatory threshold
Wmax	Maximal work capacity

1. Zusammenfassung

Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) wird zunehmend zu einer Herausforderung für das Gesundheitssystem. Lebensstilbezogene Maßnahmen, mit dem Ziel einer Normalisierung des Körpergewichts, stellen eine kostengünstige und effektive Möglichkeit zur Prävention und Therapie der Erkrankung dar. Trotz der zügig voranschreitenden Forschung auf dem Gebiet der Appetitregulation und dem längst bekannten Zusammenhang zwischen Sport und Appetit, finden appetitbezogene Aspekte bei der Gestaltung von lebensstilbezogenen Empfehlungen für Personen mit Prädiabetes oder T2DM bislang kaum Beachtung.

Das Ziel dieser Arbeit ist es daher, mithilfe einer systematischen Übersichtsarbeit die akuten sowie chronischen Effekte von sportlicher Belastung auf das subjektive Appetitempfinden und appetitregulierende Mechanismen bei Personen mit Prädiabetes oder T2DM zu untersuchen. Dafür wurde zunächst eine systematische Suche in PubMed, Web of Science und dem Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL) durchgeführt.

Folgende Einschlusskriterien wurden auf die Suchergebnisse angewandt. Alle Teilnehmenden mussten 18 Jahre alt oder älter sein und in mindestens einer Studiengruppe mussten alle Personen an Prädiabetes oder T2DM erkrankt sein. Außerdem musste die durchgeführte Intervention eine einzelne sportliche Belastung und/oder ein längerfristiges sportliches Trainingsprogramm enthalten. Folgende Vergleiche zwischen den Interventionsgruppen innerhalb einer Studie waren zulässig: 1. Eine Interventionsgruppe im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, die kein Training durchführte. 2. Der Vergleich zwischen Gruppen, welche verschiedene Interventionen durchführten. 3. Der Vergleich zwischen Gruppen mit und ohne Prädiabetes oder T2DM, welche identische Interventionen durchführten. Als ein Ergebnis mussten die Appetitbewertungen der Teilnehmenden erfasst worden sein. Appetithormone wurden zusätzlich als Ergebnis berücksichtigt, wenn sie zusammen mit den Appetitbewertungen innerhalb derselben Studie gemessen wurden.

Die eingeschlossenen Studien wurden mithilfe der Physiotherapy Evidence Database (PEDro) Skala auf ihre Risiken für systematische Fehler untersucht.

Die initiale Suche ergab 4167 Ergebnisse. Schlussendlich konnten sieben Studien eingeschlossen werden. Es wurden die Ergebnisse von 211 Teilnehmenden ausgewertet. Insgesamt wiesen die eingeschlossenen Studien ein niedriges Risiko für systematische Fehler auf.

Studien, die akute Effekte untersuchten, zeigten für Ausdauertraining einen kurzfristig appetithemmenden Effekt. Für Krafttraining zeigten sich kurzfristig sowohl appetithemmende als auch appetitanregende Effekte. In der Mehrzahl der Studien spiegelten sich die kurzfristigen Veränderungen des Appetitempfindens nach einer Trainingseinheit nicht in Veränderungen der untersuchten Appetithormone Ghrelin, PP, PYY, Leptin, GLP-1 und GIP

wider. Lediglich in einer Studie gingen verringerte Level an acyliertem Ghrelin mit einer Reduktion des Appetitempfindens einher.

Drei der eingeschlossenen Studien untersuchten langfristige Trainingsinterventionen. Davon zeigten zwei Studien eine Verringerung des Appetitempfindens nach zwei Wochen, beziehungsweise sechs Monaten, während eine Studie keinen Effekt auf das Appetitempfinden nach zwölf Wochen zeigte. Die langfristigen Effekte auf das Appetitempfinden spiegelten sich nicht eindeutig in Veränderungen der gemessenen Appetithormone wider.

Zwei der eingeschlossenen Studien untersuchten die Effekte von sportlicher Belastung auf das Appetitempfinden von Personen mit und ohne T2DM im direkten Vergleich. Dabei offenbarten sich, abhängig vom Diabetesstatus der Teilnehmenden, keine eindeutigen Unterschiede.

Diese Arbeit zeigt, dass Ausdauersport bei Personen mit T2DM kurzfristig einen appetithemmenden Effekt haben kann. Langfristige sportliche Belastung kann bei Personen mit Prädiabetes oder T2DM einen neutralen bis hemmenden Effekt auf den Appetit haben. Eine wichtige Erkenntnis ist, dass langfristige sportliche Belastung bei Personen mit Prädiabetes oder T2DM keine kompensatorische Appetitsteigerung zu verursachen scheint.

2. Einleitung

Diabetes mellitus stellt das Gesundheitssystem vor eine stetig wachsende Herausforderung. In den letzten Jahren war ein kontinuierlicher Anstieg der weltweiten Diabetesprävalenz zu verzeichnen und es ist zu erwarten, dass sich dieser Trend während der nächsten Jahrzehnte fortsetzen wird ¹. Unter den zahlreichen Subtypen des Diabetes mellitus ist der Typ 2 (T2DM) für den bei weitem größten Anteil der Erkrankungen verantwortlich ². Gleichzeitig stehen für die Prävention und Therapie dieses Typs zielgerichtete Lebensstiländerungen als effektive, nicht-medikamentöse Optionen zur Verfügung. Sport, allgemeine körperliche Aktivität im Alltag sowie das Einhalten einer individualisierten Diät sind dabei wesentliche Bestandteile ^{3,4}. Prädiabetes stellt die Vorstufe des manifesten Diabetes mellitus dar. In diesem Stadium kann eine Lebensstiloptimierung mit dem Ziel der Normalisierung des Körpergewichts verhindern, dass sich ein manifester T2DM entwickelt ⁵.

Obwohl ein Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und der Appetitregulation seit langem bekannt ist, kam diesem Fakt bislang wenig direkte Beachtung bei der Entwicklung von lebensstilbasierten Therapiestrategien für Personen mit Prädiabetes oder T2DM zu ^{6,7}. Dabei ist eine effektive Appetitregulation für die Normalisierung des Körpergewichts von zentraler Bedeutung. Der enge Zusammenhang zwischen Appetit und Körpergewicht spiegelt sich aktuell eindrucksvoll in dem erfolgreichen Einsatz von Inkretinmimetika in der Therapie der Adipositas wider ^{8,9}.

Ziel dieser Arbeit ist es, mit Hilfe einer systematischen Übersichtsarbeit den Einfluss von sportlicher Belastung auf das Appetitempfinden und die Appetitregulation von Personen mit Prädiabetes oder T2DM zu untersuchen.

Im Folgenden wird zunächst ein allgemeiner Überblick über die Mechanismen der Appetitregulation und die Methoden, den Appetit zu erfassen, gegeben. Außerdem wird der aktuelle Forschungsstand bezüglich des Einflusses von sportlicher Belastung auf den Appetit skizziert. Anschließend werden die konkreten Forschungsfragen und Hypothesen der Arbeit erläutert.

2.1. Mechanismen der Appetitregulation

Die physiologischen Mechanismen der Appetitregulation können modellhaft in zwei Bereiche unterteilt werden. Zum einen existieren tonische Signalmechanismen, die langfristig eine Homöostase der Energiebilanz gewährleisten sollen. Ergänzt werden diese durch episodische Signalmechanismen, die akut Hunger und Sättigung verursachen ¹⁰. Vermittelt werden diese Signalmechanismen durch Appetithormone.

Während tonische Signalmechanismen vor allem von der Körperkomposition, dem Energieverbrauch und der Energiebilanz eines Individuums abhängen, reagieren akute

Signalmechanismen in erster Linie auf intestinale Reize, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme stehen.

Das relevanteste, tonisch appetitregulierende Hormon ist Leptin, das für seine anorexigene (appetithemmende) Wirkung bekannt ist ¹¹. Die Menge an zirkulierendem Leptin wird stark von der vorhandenen Körperfettmasse bestimmt ¹². Allerdings entwickelt sich mit zunehmender Körperfettmasse eine zentrale Leptinresistenz, wodurch die Wirkung von Leptin abgeschwächt wird ^{13,14}.

Die anorexigenen Peptidhormone Cholezystokin (CCK), glucagon-like peptide-1 (GLP-1), pankreatisches Polypeptid (PP) und Peptid YY (PYY) sowie das orexigene (appetitanregende) Peptidhormon Ghrelin sind Beispiele für periphere Hormone, die an der kurzfristigen Regulation des Appetits beteiligt sind ¹⁵⁻¹⁹. Ghrelin existiert im Körper in einer acylierten und einer des-acylierten Isoform, wobei erstere die biologisch aktive Form darstellt ²⁰.

Da ein rein physiologisches, auf die Homöostase des Körpergewichts ausgelegtes Modell der Appetitregulation bei der Erklärung der weltweit steigenden Inzidenz von Übergewicht scheitert, berücksichtigen erweiterte Modelle auch soziale, psychische und Umweltfaktoren, die hedonisch motiviertes Essverhalten besser erklären können ^{21,22}.

2.2. Methoden, den Appetit zu messen

Studien, die zum Ziel haben, das Appetitempfinden der Teilnehmenden zu erfassen, verwenden dafür Messungen der oben genannten Appetithormone, Bewertungsskalen oder eine Kombination beider Methoden. Bei der Verwendung von Bewertungsskalen zur Erfassung des Appetits hat sich eine von Flint et al. validierte Methode etabliert ²³. Dabei erfolgt die Erfassung verschiedener Bereiche des Appetitempfindens mithilfe visueller Analogskalen. Die Testpersonen bewerten dabei Hunger, prospektive Nahrungsaufnahme, Sättigung, Völlegefühl, das Verlangen zu essen sowie die Schmackhaftigkeit des Essens.

Interessant ist, dass Veränderungen der Appetithormone nicht zwingend mit entsprechenden Veränderungen des Appetitempfindens übereinstimmen, was darauf hinweist, dass das Appetitempfinden von weiteren Faktoren beeinflusst wird ^{24,25}. Zudem ist bislang unklar, wie der Diabetesstatus einer Person den Zusammenhang von Appetithormonen und Appetitempfinden beeinflusst. Daher wurde sich im Rahmen dieser Übersichtsarbeit dagegen entschieden Studien mit einzuschließen, die ausschließlich Appetithormone (ohne Erfassung des Appetitempfindens) gemessen haben. So soll der direkte Vergleich der Effekte von sportlicher Belastung auf das subjektive Appetitempfinden mit denen auf die Appetithormone ermöglicht werden.

2.3. Forschungsstand

Um eine langfristige Stabilität des Körpergewichts zu gewährleisten, ist die enge Kopplung von Energieverbrauch und Energieaufnahme erforderlich. Mayer et al. konnten bei Personen ohne

Prädiabetes oder T2DM zeigen, dass sich oberhalb einer bestimmten Aktivitätsschwelle mit steigendem Energieverbrauch ein linearer Anstieg der Energieaufnahme zeigt ²⁶. Unterhalb dieser Schwelle wird eine Dysregulation des Appetits angenommen, welche im Verhältnis zur körperlichen Aktivität eine disproportional hohe Energieaufnahme bedingt, wodurch Übergewicht gefördert wird.

Bei Personen ohne Prädiabetes oder T2DM unterdrückt insbesondere hochintensive sportliche Belastung das subjektive Appetitempfinden unmittelbar nach der Belastung ²⁷. Im Einklang mit diesem Effekt steht die Beobachtung, dass sportliche Belastung kurzfristig in einem Energiedefizit resultiert ²⁸. Einher geht dies mit einer kurzzeitigen Reduktion von acyliertem Ghrelin, sowie einer Erhöhung von GLP-1, PP und PYY ^{29,30}.

Bezüglich des langfristigen Einflusses von sportlicher Belastung auf die Spiegel episodischer Appetithormone liefert die bisherige Forschung uneinheitliche Ergebnisse. Einige Studien zeigen Veränderungen episodischer Appetithormone, die eine chronische Reduktion des Appetits suggerieren ^{31,32}, während andere keine signifikanten Effekte zeigen ³³. Eine kürzlich durchgeführte Metaanalyse an übergewichtigen Erwachsenen kam zu dem Schluss, dass langfristiges Training – trotz einer Reduktion des Körpergewichts – keine signifikanten Auswirkungen auf die fastenden Spiegel der episodischen Appetithormone Ghrelin und PYY hat ³⁴. Veränderungen der Spiegel dieser Hormone können chronische Veränderungen des Appetitempfindens infolge sportlicher Belastung also allein nicht erklären.

Obwohl langfristiges Sporttreiben verlässlich eine Reduktion des Körpergewichts verursacht, liegt diese regelhaft unterhalb dessen, was basierend auf dem zusätzlichen Energieverbrauch durch das Training zu erwarten wäre ³⁵. Diese Beobachtung impliziert, dass als Antwort auf den durch das Training gesteigerten Energieverbrauch kompensatorische Mechanismen in Kraft treten, die dem trainingsinduzierten Energiedefizit entgegenwirken. Dazu gehört zum einen die metabolische Adaption des Stoffwechsels an das trainingsinduzierte Energiedefizit ³⁶. Zum anderen gehört dazu auch ein gesteigerter Appetit mit nachfolgender Erhöhung der Energieaufnahme, eine Reduktion des Energieverbrauchs in anderen Bereichen des täglichen Lebens außerhalb sportlicher Belastungen ^{35,37} sowie ein Anstieg des Grundumsatzes aufgrund einer gesteigerten Muskelmasse, welcher wiederum ebenfalls ein gesteigertes Appetitempfinden verursacht ³⁸. Interessant ist, dass sich die kompensatorischen Mechanismen der Appetitregulation sowie des Energieverbrauchs in ihrer Ausprägung interindividuell stark unterscheiden ³⁹. Außerdem deuten einige Studien darauf hin, dass mit langfristigem Training zwar ein chronischer Anstieg des Appetitempfindens stattfindet, der jedoch gleichzeitig von einer verbesserten Appetitantwort auf eine Mahlzeit begleitet wird, sodass daraus insgesamt keine gesteigerte Energieaufnahme resultiert ⁴⁰⁻⁴².

2.4. Forschungsfragen

Die zentrale Forschungsfrage dieser Arbeit lautet:

Wie beeinflusst sportliche Belastung (akute Belastung oder Training) das Appetitempfinden und die Appetitregulation von Personen mit Prädiabetes oder T2DM?

Es wird vor allem der Frage nachgegangen, ob körperliches Training bei Personen mit Prädiabetes oder T2DM eine Steigerung des Appetits verursacht. Sollte dies der Fall sein, könnte eine kompensatorische Steigerung der Nahrungsaufnahme eintreten, die langfristig einer erwünschten Gewichtsreduktion im Wege stünde. Der Übertrag eines veränderten Appetits auf die tatsächliche Energieaufnahme und Änderungen des Körpergewichts sind jedoch explizit keine Themen dieser Arbeit.

Die bisherige Forschung auf diesem Gebiet wurde überwiegend an Personen ohne Prädiabetes oder T2DM durchgeführt. Es drängt sich die Frage auf, ob sich diese Forschung auf Personen mit Prädiabetes oder T2DM übertragen lässt und welche Unterschiede dabei zu beachten sind. Zur Beantwortung dieser Frage sind insbesondere Studien interessant, in denen Personen mit und ohne Prädiabetes oder T2DM direkt verglichen werden.

Diverse mechanistische Überlegungen liefern Hinweise darauf, dass unterschiedliche Effekte zwischen Personen mit und ohne Prädiabetes oder T2DM bestehen könnten⁴³. So kann zum Beispiel angenommen werden, dass die bei Menschen mit Prädiabetes oder T2DM vorliegende zentrale Insulinresistenz im Gehirn eine Abschwächung insulinvermittelter, appetithemmender Signale zur Folge hat^{44,45}. Von besonderem Interesse könnte hierbei der Hippocampus sein. Dieser ist über vielfältige Mechanismen an der Appetitregulation beteiligt und es konnte bereits gezeigt werden, dass die Entwicklung einer Insulinresistenz auf Hippocampus-Ebene eine Rolle, bei der Entwicklung kognitiver Defizite von Personen mit T2DM, spielt^{46,47}.

Weiterhin gibt es Hinweise darauf, dass die Sensitivität afferenter Vagus-Neurone für periphere Appetitsignale aus dem Gastrointestinaltrakt bei Personen, die unter einer autonomen diabetischen Neuropathie leiden, besonders stark herabgesetzt sein könnte^{48,49}.

Da sich Sporttreiben positiv auf die Insulinsensitivität auswirkt, kann vermutet werden, dass sportliche Belastung bei Personen mit Prädiabetes oder T2DM ein besonders hohes Potential besitzt, sich positiv auf die Appetitregulation auszuwirken^{50,51}.

3. Publikation

Konitz C, Schwensfeier L, Predel HG, Brinkmann C. The Influence of Acute and Chronic Exercise on Appetite and Appetite Regulation in Patients with Prediabetes or Type 2 Diabetes Mellitus-A Systematic Review. *Nutrients* 2024; **16**(8).

Systematic Review

The Influence of Acute and Chronic Exercise on Appetite and Appetite Regulation in Patients with Prediabetes or Type 2 Diabetes Mellitus—A Systematic Review

Christoph Konitz ^{1,*}, Leon Schwensfeier ¹, Hans-Georg Predel ¹ and Christian Brinkmann ^{1,2,*} 

¹ Institute of Cardiovascular Research and Sport Medicine, German Sport University Cologne, 50933 Cologne, Germany; lschwensfeier@gmail.com (L.S.); predel@dshs-koeln.de (H.-G.P.)

² Department of Fitness and Health, IST University of Applied Sciences, 40233 Düsseldorf, Germany

* Correspondence: ckonitz@smail.uni-koeln.de (C.K.); ch.brinkmann@gmx.net (C.B.)

Abstract: This systematic review aims to analyze the effects of acute and chronic exercise on appetite and appetite regulation in patients with abnormal glycemic control. PubMed, Web of Science, and the Cochrane Central Register of Controlled Trials were searched for eligible studies. The included studies had to report assessments of appetite (primary outcome). Levels of appetite-regulating hormones were analyzed as secondary outcomes (considered, if additionally reported). Seven studies with a total number of 211 patients with prediabetes or type 2 diabetes mellitus (T2DM) met the inclusion criteria. Ratings of hunger, satiety, fullness, prospective food consumption, nausea, and desire to eat, as well as levels of (des-)acylated ghrelin, glucagon-like peptide 1, glucose-dependent insulinotropic peptide, pancreatic polypeptide, peptide tyrosine tyrosine, leptin, and spexin were considered. Following acute exercise, the effects on appetite (measured up to one day post-exercise) varied, while there were either no changes or a decrease in appetite ratings following chronic exercise, both compared to control conditions (without exercise). These results were accompanied by inconsistent changes in appetite-regulating hormone levels. The overall risk of bias was low. The present results provide more evidence for an appetite-reducing rather than an appetite-increasing effect of (chronic) exercise on patients with prediabetes or T2DM. PROSPERO ID: CRD42023459322.

Keywords: exercise; appetite; satiety; diabetes; prediabetes



Citation: Konitz, C.; Schwensfeier, L.; Predel, H.-G.; Brinkmann, C. The Influence of Acute and Chronic Exercise on Appetite and Appetite Regulation in Patients with Prediabetes or Type 2 Diabetes Mellitus—A Systematic Review. *Nutrients* **2024**, *16*, 1126. <https://doi.org/10.3390/nu16081126>

Academic Editor: Mauricio Da Silva Krause

Received: 13 March 2024

Revised: 1 April 2024

Accepted: 6 April 2024

Published: 11 April 2024



Copyright: © 2024 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

1. Introduction

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) poses an enormous socio-economic burden, while the global prevalence of prediabetes and T2DM is steadily increasing. Between 1980 and 2021, the estimated number of people living with diabetes has risen from 108 million to 537 million, reflecting an increase in prevalence from 4.7% to 10.5% [1–3]. Overweight and obesity are strong risk factors for the development of diabetes [4], while weight reduction lowers diabetes risk [5]. Hence, maintaining or reaching a normal body weight is crucial for the prevention and treatment of diabetes.

Lifestyle interventions for weight loss and increased activity levels remain the preferred option for the prevention and treatment of T2DM due to their exceptional risk-to-reward and cost-to-benefit ratios [6,7]. Recent exercise recommendations for patients with prediabetes or T2DM are mainly based on studies that investigated the effects of exercise on health outcomes, such as glycemic control (HbA1c), insulin sensitivity, blood lipids, or blood pressure [7,8]. The impacts of exercise on appetite, energy balance, and consequently body weight are less studied in patients with prediabetes or T2DM, although it has been acknowledged for over 60 years that relevant interlinkages between these factors exist [9,10]. Therefore, a better understanding of how exercise affects appetite and appetite regulation in patients with prediabetes or T2DM may help improve current exercise recommendations.

Recent models of appetite regulation assume that a combination of tonic and episodic appetite signals is responsible for controlling energy intake at the physiological level [11].

Tonic signals largely depend on body composition and energy expenditure. An inverse correlation of fat mass and energy intake exists, which is severely weakened in obese individuals [12]. The most prominent molecule that tonically reduces energy intake is leptin, which is secreted in adipocytes [13]. However, the presence of increased leptin levels in obese individuals suggests that leptin's inhibitory effects on energy intake are impaired in obese individuals [14]. This phenomenon is commonly referred to as "leptin resistance".

Conversely, episodic signals play a role in the acute regulation of energy intake, for example, following food intake or exercise. The gastrointestinal peptides cholecystokinin (CCK) [15], glucagon-like peptide-1 (GLP-1) [16], pancreatic polypeptide (PP) [17], and peptide tyrosine tyrosine (PYY) [18] are notable anorexigenic hormones in this regard. These hormones are counteracted by the orexigenic peptide ghrelin [19]. Ghrelin exists in the two isoforms of des-acylated (dAG) and the biologically active form acylated ghrelin (AG) [20].

In the short term, exercise usually results in a relative energy deficit in individuals with normal glucose tolerance due to the additional calories expended during physical activity [21]. Immediately following acute exercise, a decrease in AG and increases in GLP-1, PP, and PYY suggest a reduction in appetite in individuals with normal glucose tolerance [22]. High-intensity exercise in particular has been shown to rapidly decrease hunger. This phenomenon is known as "exercise-induced anorexia" [23]. However, over longer periods of time, such an exercise-induced energy deficit is often diminished due to a compensatory increase in energy intake, as well as to a compensatory reduction in other areas of daily energy expenditure, e.g., non-exercise activity thermogenesis. Such compensatory responses demonstrate a high interindividual variation and seem to become more pronounced with higher exercise volumes [24–26].

Studies examining the long-term effects of chronic exercise on appetite regulation in healthy individuals are relatively rare. It is assumed that long-term exercise training increases fasting hunger but simultaneously improves acute satiety for a meal [27,28]. A chronic increase in hunger may be explained by a decrease in fat mass and a rise in fat-free mass [29,30].

The evidence of the influence of chronic exercise on episodic appetite signals is inconsistent. Some studies observed increases in AG, PYY, GLP-1, and PP [28,31–33], while others found no change in fasting or postprandial AG, PYY, or PP [34].

There are indications that appetite regulation is altered in patients with prediabetes or T2DM compared to individuals with normal glucose tolerance due to a dysregulation of central and peripheral sensitivity to appetite-regulating signals. Underlying mechanisms might be central insulin resistance [35], decreased sensitivity of the vagal nerve for chemical and mechanical appetite-mediating signals from the gastrointestinal tract, and impaired hippocampal functioning, which has been shown to play a role in the regulation of food intake [36,37]. This also raises the question of whether the appetite-regulating effects of exercise on patients with prediabetes or T2DM differ considerably from those on people with normal glucose tolerance. Furthermore, the question of whether exercise may have undesirable effects, e.g., increased appetite and excessive compensatory eating responses that could interfere with the goal of weight loss, remains open. The aim of this systematic review was therefore to assess the effects of acute and chronic exercise on appetite and appetite regulation in patients with prediabetes or T2DM.

2. Methods

This systematic review was conducted based on the PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) guidelines [38].

2.1. Eligibility Criteria

The eligibility criteria of the included studies were developed in line with the PICO framework [39].

Studies were included in the review if all participants in at least one intervention group were diagnosed with either prediabetes or T2DM according to the American Diabetes Association's (Arlington, VA, USA) definition [40]. Participants of both sexes were included, while studies involving under 18 year olds were excluded.

The included studies had to incorporate a bout of acute physical activity or a physical training intervention. Studies without specific exercise/training interventions (i.e., those that only provided general recommendations on physical activity) were excluded. A combination with dietary advice was accepted.

Trials had to allow for at least one of the following comparisons: 1. Between exercise and non-exercise control groups; 2. Between groups that followed different exercise regimes; or 3. Between participants with and without prediabetes or T2DM following the same exercise regime.

The included studies had to report ratings of appetite sensations. Hormone levels relevant for the regulation of appetite were considered as further outcomes if they were reported in addition to appetite ratings in the same study. Studies that measured hormones only without reporting appetite ratings were excluded. The reason for this was to allow for a direct comparison of changes in appetite ratings with changes in appetite hormones. Full texts had to be available in either English or German and published in a peer-reviewed journal.

2.2. Information Sources

A comprehensive search strategy was developed after conducting manual orientation searches and screening previous systematic reviews in this field to identify suitable search terms. The detailed search strings are presented in Table 1. PubMed, Web of Science, and the Cochrane Central Register of Controlled Trials (including results from Embase, CT.gov, ICTRP, and CINAHL) were searched for eligible studies up to 28 August 2023. The search was not limited to a specific start date. Additionally, the references of the included studies were screened for additional eligible studies.

2.3. Selection Process

After the removal of duplicates, the titles and abstracts of each identified record were reviewed for eligibility. In a next step, the full texts of identified records were retrieved and reviewed for eligibility. Each step was performed independently by two researchers (C.K. and L.S.), and any disagreement was discussed with a third researcher (C.B.) until a consensus was reached on which studies to include. If reports measured but did not report relevant outcomes, the corresponding author(s) was/were contacted to obtain the missing data. Rayyan.ai software was used for the selection process [41].

2.4. Data Collection Process

One researcher (C.K.) extracted the data from the included studies. If statistical information on reported appetite ratings was incomplete, the corresponding author(s) of the study was/were contacted to obtain the missing information. If studies displayed appetite ratings in graphs only and if no response was received from the corresponding author(s), the numeric values were extracted using a plot digitizer software (DigitizeIt 2.5) [42].

Table 1. Search terms.

Databases	Search Terms
PubMed, Web of Science	("diabetes" OR "diabetic" OR "T2D" OR "T2DM" OR "insulin resistance" OR "insulin-resistant" OR "prediabetes" OR "type 2 diabetes" OR "impaired glucose control") AND ("physical activity" OR "training" OR "exercise" OR "sport" OR "endurance activity" OR "aerobic activity" OR "resistance training" OR "strength training" OR "muscle-strengthening" OR "weight-lifting program" OR "high-intensity interval training" OR "HIIT" OR "physical conditioning" OR "walking" OR "sedentary time" OR "sedentary lifestyle" OR "sitting time") AND ("energy intake" OR "caloric intake" OR "calorie intake" OR "food intake" OR "meal size" OR "energy density" OR "feeding behavior" OR "food preference" OR "eating behavior" OR "satiation" OR "motivation to eat" OR "food choice" OR "food selection" OR "desire to eat" OR "food reward" OR "food craving" OR "appetite" OR "hunger" OR "compensatory eating" OR "appetite control" OR "satiety" OR "fullness" OR "energy balance" OR "energy intake" OR "test meal" OR "prospective food consumption") AND ("controlled" OR "control group" OR "trial") All fields. No filters. No automatic term mapping.
Cochrane Central Register of Controlled Trials	("diabetes" OR "diabetic" OR "T2D" OR "T2DM" OR "insulin resistance" OR "insulin-resistant" OR "prediabetes" OR "type 2 diabetes" OR "impaired glucose control") AND ("physical activity" OR "training" OR "exercise" OR "sport" OR "endurance activity" OR "aerobic activity" OR "resistance training" OR "strength training" OR "muscle-strengthening" OR "weight-lifting program" OR "high-intensity interval training" OR "HIIT" OR "physical conditioning" OR "walking" OR "sedentary time" OR "sedentary lifestyle" OR "sitting time") AND ("energy intake" OR "caloric intake" OR "calorie intake" OR "food intake" OR "meal size" OR "energy density" OR "feeding behavior" OR "food preference" OR "eating behavior" OR "satiation" OR "motivation to eat" OR "food choice" OR "food selection" OR "desire to eat" OR "food reward" OR "food craving" OR "appetite" OR "hunger" OR "compensatory eating" OR "appetite control" OR "satiety" OR "fullness" OR "energy balance" OR "energy intake" OR "test meal" OR "prospective food consumption") AND ("controlled" OR "control group" OR "trial") All fields. Filters: Trials. No searching of word variations.

2.5. Data Items (Outcomes)

Information on appetite ratings, levels of appetite hormones, as well as the occurrence of adverse events were extracted from each included study. Furthermore, the author(s), title, publication year, number, sex, age, and body mass index (BMI) of participants, details of the exercise and diet regime(s), study duration, information on medication intake, and the study protocol were extracted.

2.6. Risk of Bias Assessment

The Physiotherapy Evidence Database (PEDro) scale was used for the risk of bias assessment [43]. This scale has already been used in previous systematic reviews to assess study designs that are comparable with those assessed in this review [44,45]. It consists of 11 items (for external validity (item 1), internal validity (items 2–9), and statistical reporting (items 10–11)). The final PEDro score was obtained by summing up the ratings of all items except item 1 (each item: yes = 1 or no = 0), resulting in a total score between 0 and 10. As the blinding of instructors and participants in exercise intervention studies is difficult but possible by using sham interventions, the corresponding items 5–6 were rated accordingly. Scores of 3 or less were considered "poor", scores of 4–5 were considered "fair", those of 6–8 were deemed "good", and scores of 9–10 were considered to be of "excellent" quality. Two researchers (C.K. and L.S.) independently applied the PEDro scale to the included studies. Any divergences were discussed with a third researcher (C.B.) until a consensus was reached.

2.7. Synthesis Methods

Given the heterogeneity of exercise interventions and study designs, as well as the relatively small number of included studies, a narrative synthesis of the results instead of a meta-analysis was performed.

3. Results

3.1. Study Selection

Figure 1 shows the PRISMA flow diagram [38], which illustrates the study selection process. A total of 4167 records were identified from databases and registers. Seven studies met the inclusion criteria and were ultimately included.

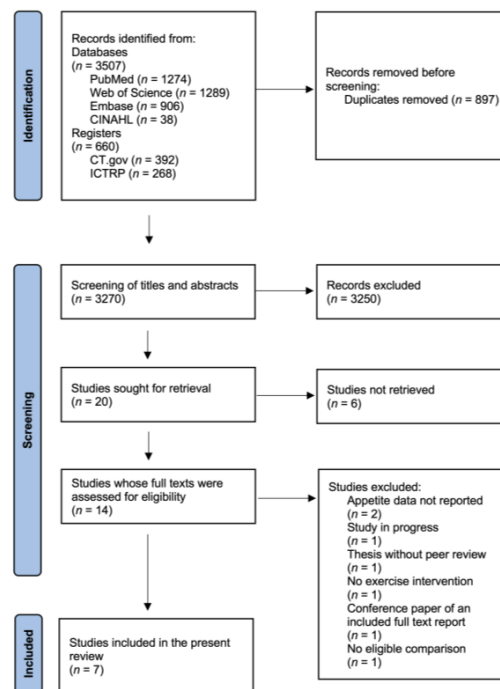


Figure 1. Prisma flow diagram.

3.2. Study Characteristics

The included studies were published between 2013 and 2023. Across all studies, a total of 211 participants (“study finishers”) were included. Twenty-eight participants were diagnosed with prediabetes and 183 participants with T2DM. Insulin-treated patients were not involved in any of the studies. Four studies investigated the effects of acute exercise on appetite [46–49], two studies the effects of chronic exercise [50,51], and one examined the effects of acute as well as chronic exercise [52] on appetite. The main characteristics of the included studies and study participants are presented in Table 2. More detailed information on the exercise and dietary regimes, as well as medication intake during the studies is available in Table 3. Figure 2 schematically presents the measurement timepoints and calculations of appetite ratings of studies investigating the acute effects of exercise.

Table 2. Characteristics of included studies.

Study	Study Design	Trials	Duration of Intervention	Participants' Characteristics			Exercise Type	Appetite Ratings	Appetite Hormones
				N (m/f)	Age (Years)	BMI (kg/m ²)			
Eshghi et al. (2017) [46]	Randomized crossover (2 groups)	- T2DM: AE - T2DM: Rest - NGT: AE - NGT: Rest	1 day	12 (12/0) T2DM: 6 NGT: 6	T2DM: 61 ± 9 NGT: 43 ± 11	T2DM: 25 ± 4 NGT: 27 ± 3		• Hunger • Fullness • PFC • Desire to eat something sweet, salty, or fatty	• Total GIP • GLP-1
Heden et al. (2016) [47]	Randomized crossover	- T2DM: Pre-meal RE (RE-M) - T2DM: Post-meal RE (M-RE) - T2DM: Rest	1 day	12 (5/7)	47 ± 12	37 ± 6		• Hunger • Fullness	• AG • PP • PYY
Knudsen et al. (2013) [48]	Randomized crossover (2 groups)	- T2DM: AE - T2DM: Rest - NGT: AE - NGT: Rest	1 day	15 (15/0) T2DM: 8 NGT: 7	T2DM: 61 ± 2 NGT: 57 ± 1	T2DM: 28 ± 1 NGT: 27 ± 2		• Hunger • Fullness • PFC • Nausea	• TG • AG
Müller et al. (2017) [49]	Randomized crossover	- T2DM: AE - T2DM: HIIT - T2DM: Rest	1 day	13 (8/5)	65 ± 2	33 ± 1		• Hunger • Fullness • PFC • Nausea	• AG • Leptin • PP • PYY

Table 2. Cont.

Study	Study Design	Trials	Duration of Intervention	Participants' Characteristics			Exercise Type	Appetite Ratings	Appetite Hormones
				N (m/f)	Age (Years)	BMI (kg/m ²)			
Mohammadi et al. (2022) [52]	Randomized parallel group design → PP	- T2DM: AE/AT - T2DM: RE/RT - T2DM: Rest (Control)	12 weeks	28 (28/0) AE/AT: 10 RE/RT: 9 Control: 9	≤50	AE/AT: 29 ± 2 RE/RT: 29 ± 2 Control: 29 ± 2		- Hunger - Satiety - Fullness - PFC	Spexin
Heiston et al. (2019) [50]	Randomized parallel group design → PP	- PreD: AT - PreD: HIIT	2 weeks	28 (6/22) AT: 14 (3/11) HIIT: 14 (3/11)	AT: 62 ± 2 HIIT: 60 ± 2	AT: 35 ± 2 HIIT: 32 ± 1		- Hunger - Fullness	- AG - dAG - GLP-1
Vidanage et al. (2023) [51]	Randomized parallel group design → PP	- T2DM: AT - T2DM: AT + RT - T2DM: Rest (Control)	6 months	103 AT: 36 AT + RT: 34 Control: 33	AT: 49 ± 6 AT + RT: 53 ± 5 Control: 51 ± 5 (data from <i>n</i> = 36 in each group at baseline)	AT: 24 ± 4 AT + RT: 25 ± 4 Control: 25 ± 3 (data from <i>n</i> = 36 in each group at baseline)	 + 	- Hunger - Satiety	-

AE/AT, aerobic endurance exercise/training; HIIT, high-intensity interval exercise/training; → PP, per protocol; RE/RT, resistance exercise/training; T2DM, type 2 diabetes mellitus; NGT, normal glucose tolerance; PFC, prospective food consumption; GIP, glucose-dependent insulintropic peptide; GLP-1, glucagon-like peptide 1; (d)AG, (des-) acylated ghrelin; TG, total ghrelin; PP, pancreatic polypeptide; PYY, peptide YY; , walking/running; , resistance exercise; , cycling.

Table 3. Detailed information on included studies.

Study	Exercise			Diet	Medication
	Type	Modality	Supervised		
Eshghi et al. (2017) [46]	Aerobic endurance exercise	Walking on a treadmill; 1-month exercise habituation phase before the intervention days (3 sessions per week at 80% of VT, until participants could walk for 90 min continuously); Two separate exercise bouts on one intervention day; 3.5 h rest between the two exercise bouts; 90 min per exercise bout; 80% of VT	Yes	Standardized diet with maintenance calories; two meals each after exercise on testing days. The first exercise bout was performed in the fasted state.	Metformin was paused 12 h before and during each testing day. No insulin.
Heden et al. (2016) [47]	Resistance exercise	Leg presses, seated calf raises, seated chest flies, seated back flies, back extensions, shoulder raises, leg curls, and abdominal crunches; 1 warm-up set, 2 working sets per exercise; 10 repetitions per set; 50% of 10-RM during warm up sets, 100% of 10-RM during working sets; 1–2 min rest between sets	Yes	Standardized diet with maintenance calories; three meals on testing days.	Usual medication (not specified) continued. No insulin.
Knudsen et al. (2013) [48]	Aerobic endurance exercise	Cycle ergometry; 60 min; 50% of W_{max} , 60–90 rpm	Yes	Same mean energy intake and macronutrient distribution for 3 days on each trial. Controlled by using diet records. Exercise started after an overnight fasting period.	Antidiabetic, antihypertensive, and statin drugs were paused 3 days before and during each testing day. Drugs used: metformin ($n = 7$), DPP4 inhibitors and sulfonylureas ($n = 1$), antihypertensive drugs ($n = 2$), and statins ($n = 4$). No insulin.

Table 3. Cont.

Study	Exercise			Diet	Medication
	Type	Modality	Supervised		
Müller et al. (2017) [49]	Endurance exercise (aerobic (AE) and high-intensity exercise (HIIT))	Walking on a treadmill; 60 min; AE: 73% of VO_{2peak} HIIT: 3 min at 54% of VO_{2peak} followed by 3 min at 89% of VO_{2peak}	Yes	Same diet for 24 h before intervention days. Achieved by replicating a diet record of the habitual diet of the participants during the first trial. Same standardized breakfast prior to exercise on the intervention days.	Antidiabetic medication (not specified) paused 2 days before and during each testing day. No insulin.
Mohammadi et al. (2022) [52]	Aerobic endurance training (AT) Resistance training (RT)	12 weeks; 3 sessions/week; AT: Walking/running on a treadmill; exercise duration and intensity increased over the course of the study; 10–15 min warm up, 10–35 min workout, 10–15 min cool down; 50–70% of HR_{max} RT: Leg presses, chest presses, leg extensions, leg flexions, lat pulldowns, overhead presses, arm curls, and triceps pushdowns; number of sets and intensity of 1-RM increased over the course of the study; 3–4 sets/exercise, 55–80% of 1-RM; 60–120 s rest between sets	Yes	Instruction to maintain habitual diet. Participants were instructed to consume the same diet during the week prior to the intervention and the week prior to the post-test evaluation. Controlled by using food frequency questionnaires.	Not further specified. Intake of any medication was forbidden 24 h before testing. No insulin.

Table 3. Cont.

Study	Exercise			Diet	Medication
	Type	Modality	Supervised		
Heiston et al. (2019) [50]	Endurance training (aerobic or HIIT)	12 sessions over 13 days; cycle ergometry; 60 min/session; AT: 70% of HR_{peak} ; HIIT: 3 min at 90% of HR_{peak} followed by 3 min of 50% of HR_{peak}	Yes	Instruction to maintain habitual diet. Participants were instructed to consume a diet containing ~250 g of carbohydrates during the 24 h before pre-intervention testing. The diet record was replicated during the 24 h before post-intervention testing.	No antidiabetic or weight-loss-inducing medication. No insulin.
Vidanage et al. (2023) [51]	Aerobic endurance training (AT) Aerobic endurance training (AT) + resistance training (RT)	6 months; AT: Brisk walking; at least 150 min/week, 3–5 days/week; RT: Exercises with resistance bands for biceps, triceps, hamstrings, quadriceps, and pectoralis major muscle; 20 min/day; 2–3 days/week	No	No instructions.	Individuals on medication known to influence taste were excluded [53,54]. No insulin.

RM, repetition maximum; W_{max} , maximal work capacity; VO_{2peak} , maximal oxygen uptake; HR_{peak} , maximal heart rate; VT, ventilatory threshold.

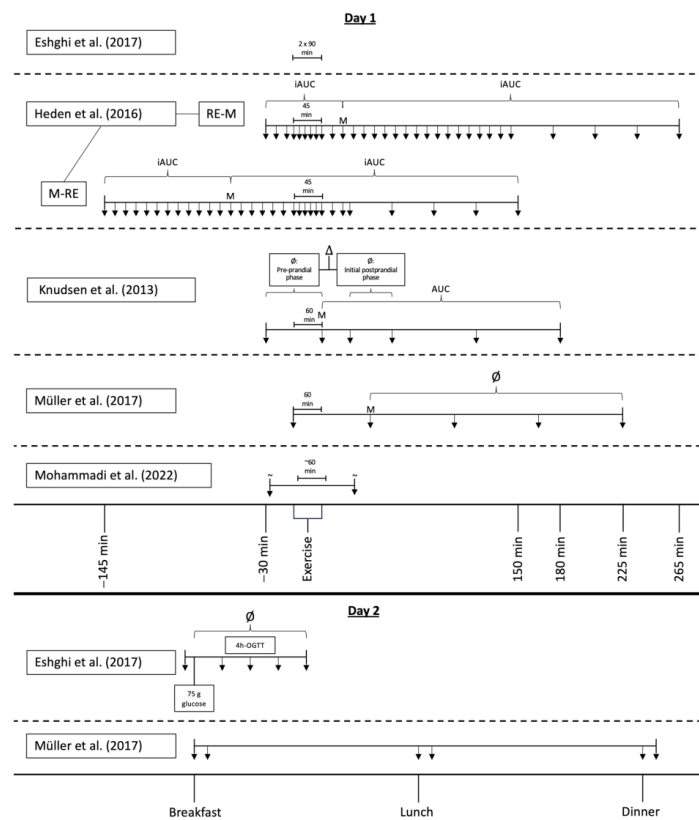


Figure 2. Timelines of studies investigating acute effects of exercise. ($\emptyset$, average; Δ , difference; (i)AUC, (incremental) area under the curve; OGTT, oral glucose tolerance test; M, meal or starting point of OGTT; $\downarrow$, measurement timepoint; $\sim$, exact measurement timepoint not mentioned; solid line, dividing line between days; dashed lines, dividing lines between studies) [46–49,52].

3.3. Risk of Bias

Risk of bias assessments for each item are shown in Table 4.

Overall, the quality of evidence for both acute and chronic intervention effects can be rated as “good” according to the PEDro scale [43].

3.4. Effects of Acute Exercise on Appetite and Appetite Regulation in Patients with T2DM Compared to Control Conditions (without Exercise)

An overview of the results is presented in Table 5.

For assessments of hunger, satiety, prospective food consumption (PFC), and nausea, the directions of the effects within each acute study were relatively congruent, i.e., no single study, for example, showed a simultaneous increase in hunger and satiety. The individual rating scales within each study can therefore be translated into a general trend of appetite.

Table 4. Risk of bias assessment.

	Item 1 #	Item 2	Item 3	Item 4	Item 5	Item 6	Item 7	Item 8	Item 9	Item 10	Item 11	Score
Eshghi et al. (2017) [46]	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	7
Heden et al. (2016) [47]	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	7
Knudsen et al. (2013) [48]	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	7
Müller et al. (2017) [49]	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	7
Mohammadi et al. (2022) [52]	1	1	1	1	0	0	1	0	0	1	1	6
Heiston et al. (2019) [50]	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	7
Vidanage et al. (2023) [51]	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	7

Item 1 = Eligibility criteria; Item 2 = Randomization; Item 3 = Concealed allocation; Item 4 = Similar prognostic indicators at baseline; Item 5 = Subjects blinded; Item 6 = Therapists blinded; Item 7 = Assessors blinded; Item 8: Retention rate of 85% or above; Item 9: Completeness of measurement results; Item 10 = Comparison between groups; Item 11 = Point measure and measures of variability. Note: # Item 1 did not contribute to the final score.

Table 5. Effects of acute exercise compared to control conditions (without exercise) in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM).

Study	Trial	Hunger	Fullness	PFC	Satiety	Nausea	Desire to Eat Sweet	AG	TG	PP	PYY	Leptin	GIP	GLP-1
Eshghi et al. (2017) [46]	AE	→	(→) ↓: In the fasted state on day 2	(→) ↑: Postprandial average during the 4 h OGTT on day 2	-	-	(→) ↑: Postprandial average during the 4 h OGTT on day 2	-	-	-	-	-	(→) ↑: After the 2nd exercise session on day 1 and in the fasted state on day 2	(→) ↑: In the fasted state on day 2

Table 5. Cont.

Study	Trial	Hunger	Fullness	PFC	Satiety	Nausea	Desire to Eat Sweet	AG	TG	PP	PYY	Leptin	GIP	GLP-1
Heden et al. (2016) [47]	RE-M	(→) ↓: 25, 240, and 270 min post-exercise	(→) ↑: Pre-meal iAUC, during exercise (30 and 40 min after start), and 5 and 25 min after end of exercise	-	-	-	-	(→) ↓: Pre-meal iAUC, during exercise (40 min after start), and 25 and 60 min post-exercise	-	→	→	-	-	-
	M-RE	(→) ↓: 10, 120, and 150 min post-exercise	(→) ↑: 120 and 150 min post-exercise	-	-	-	-	→	-	(→) ↓: During exercise (15 min after start)	→	-	-	-
Knudsen et al. (2013) [48]	AE	→	(→) ↑: 180 min AUC post-exercise	→	-	→	-	→	→	-	-	-	-	-

Table 5. Cont.

Study	Trial	Hunger	Fullness	PFC	Satiety	Nausea	Desire to Eat Sweet	AG	TG	PP	PYY	Leptin	GIP	GLP-1
Müller et al. (2017) [49]	HIIT	→	(→) ↑: 45 min post-exercise	→	-	→	-	→	-	→	→	→	-	-
	AE	→	→	→	-	→	-	→	-	→	→	→	-	-
Mohammadi et al. (2022) [52]	RE	↑ After the first and last exercise sessions ¹	→	↑ After the first and last exercise sessions ¹	→	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	AE	→	→	→	→	-	-	-	-	-	-	-	-	-

AE, aerobic endurance exercise; RE-M, pre-prandial resistance exercise; M-RE, postprandial resistance exercise; HIIT, high-intensity interval exercise; RE, resistance exercise; PFC, prospective food consumption; AG, acylated ghrelin; TG, total ghrelin; PP, pancreatic polypeptide; PYY, peptide YY; GIP, glucose-dependent insulintropic peptide; GLP-1, glucagon-like peptide 1; (i)AUC, (incremental) area under the curve; OGTT, oral glucose tolerance test; ↑, increase with exercise; ↓, decrease with exercise; →, no significant effect of exercise; (→), no significant effect of exercise at all other timepoints than those mentioned. ¹ Exact measurement timepoint not mentioned. Note: If post hoc tests were not available, the authors estimated whether a significant change within a group was likely or not. If variances around the mean overlapped, no significant result was assumed.

Following acute endurance exercise (aerobic or high-intensity endurance exercise), either no effect or the suppression of appetite was observed for up to 180 min after the training session [48,49]. One of two studies that measured appetite ratings the day after exercise [46,49] found an increase in appetite on day 2 [46].

Of the two studies that examined resistance exercise, one study identified appetite-suppressing effects at certain measurement timepoints [47], while the other study determined that resistance exercise acutely increased appetite [52]. In the latter study, the acute effect was re-examined after 12 weeks of training. The result remained unchanged and no chronic change in appetite ratings was observed.

The above-mentioned effects of endurance exercise on appetite ratings were inconsistently supported by changes in appetite hormones. Two studies observed no significant changes in the measured appetite hormones (ghrelin, PP, PYY, and leptin), although the feeling of fullness increased at certain measurement timepoints [48,49].

The increase in appetite the day after exercising that was observed in one study was not supported by corresponding changes in appetite hormones [49]. Instead, the small increases observed in GIP and GLP-1 would indicate a decrease in appetite. Of the two acute resistance exercise studies, only one examined the acute effects on appetite hormones [47]. The observed decrease in appetite at certain measurement timepoints was partially supported by a corresponding reduction in AG. A decrease in PP was not in line with the changes in appetite ratings.

3.5. Effects of Chronic Exercise on Appetite and Appetite Regulation in Patients with Prediabetes or T2DM

An overview of the results is provided in Table 6. The study by Heiston et al. [50] had two intervention groups but no control group, and was therefore not included in Table 6.

Table 6. Effect of chronic exercise compared to control conditions (no training) on patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM).

Study	Trial	Hunger	Fullness	PFC	Satiety	Spexin
Mohammadi et al. (2022) [52]	AT	→	→	→	→	↑ In the fasted state after 12 weeks
	RT	→	→	→	→	↑ In the fasted state after 12 weeks
Vidanage et al. (2023) [51] ¹	AT	(→) ↓: 30 min pre-meal (in the fasted state) and 30 min post-meal after 6 months	-	-	(→) ↑: 30 min pre-meal (in the fasted state) after 6 months	-
	AT + RT	(→) ↓: 30 min pre-meal (in the fasted state) and 30 min post-meal after 6 months	-	-	(→) ↑: 30 min pre-meal (in the fasted state); 30 min and 60 min post-meal after 6 months	-

AT, aerobic endurance training; RT, resistance training; PFC, prospective food consumption; ↑, increase with exercise training; ↓, decrease with exercise training; →, no significant effect of exercise training; (→), no significant effect of exercise training at all other timepoints than those mentioned. ¹ Results after 3 months are not shown in this table. Note: The study by Heiston et al. had no control group and was therefore not mentioned in this table.

Either no changes or a decrease in appetite ratings was observed following chronic exercise. With a total number of 108 participants at baseline, the study by Vidanage et al.

was the largest of the studies assessing chronic intervention effects [51]. Over the course of the study, hunger decreased and satiety increased in the aerobic endurance training group as well as in the group performing resistance training with resistance bands in addition to aerobic endurance exercise. Pre- and post-meal satiety increased in the combined training group, whereas in the endurance-only group, only pre-meal satiety increased after six months. It must be noted that the study's protocol states that hunger, satiety, fullness, and PFC were measured, but only the results for hunger and satiety are reported. A request for the missing results forwarded to the study's contact person did not yield a response.

In the study by Mohammadi et al., one group performed conventional resistance training, while the other engaged in aerobic endurance training [52]. No significant effects on satiety or fullness were observed in any intervention group throughout the study's duration. The effects of acute exercise did not change during the intervention from pre- to post-training.

No significant effects on hunger were observed in any intervention group in a pre- to post-comparison in the study by Heiston et al. [50]. At 120 min during an oral glucose tolerance test (OGTT), fullness decreased in both intervention groups (continuous aerobic endurance training and HIIT) compared to pre-training. This study only lasted 2 weeks and was the shortest of the chronic intervention studies. It was the only one that involved patients with prediabetes and did not include a passive control group.

The above-mentioned chronic effects on appetite ratings were mostly not in line with changes in appetite hormones. In the study by Heiston et al., the postprandial increase in fullness did not correspond to the changes in the measured appetite hormones (ghrelin, GLP-1) [50]. Furthermore, changes in the fasting levels of GLP-1 developed in opposite directions in the AT and HIIT groups, although neither group showed a change in fasting appetite ratings.

Mohammadi et al. were the only researchers to examine the effects of exercise training on spexin [52]. Spexin is known to be an anorexigenic peptide in rodents and is thought to reduce energy intake in humans [55,56]. The chronic increase in fasting spexin concentration found from pre- to post-interventions in both groups was not associated with a change in appetite ratings.

3.6. Effects of Exercise on Appetite and Appetite Regulation in Patients with T2DM versus Normal Glucose Tolerance

Two acute studies allowed for a direct comparison between participants with and without T2DM [46,48].

In the study by Knudsen et al., no significant differences in appetite ratings were observed between the groups of subjects with and without T2DM when exercise was performed [48]. Without exercise (during the control trial), an OGTT decreased fullness in participants with T2DM while it increased fullness in those with NGT [48]. Moreover, the OGTT increased nausea to a significantly greater extent in participants with T2DM. The levels of total and acylated ghrelin were consistently lower in participants with T2DM, regardless of whether exercise was performed or not.

In the study by Eshghi et al., differences in fullness and desire to eat were observed between the groups of subjects with and without T2DM [46]. Postprandial fullness on the day after exercising only decreased in the group of subjects with T2DM [46]. Overall, the desire to eat something sweet was significantly lower in the T2DM group. However, exercise increased their desire to eat something sweet during an OGTT one day after exercising, while it decreased this craving in the group of subjects without T2DM.

3.7. Adverse Events and Patients' Adherence to the Study Protocol

None of the included studies explicitly reported on whether adverse events occurred. There were two dropouts in the acute intervention studies. These were attributable to incomplete data collection [48] and personal reasons [49]. Most dropouts were observed in the chronic intervention studies. In the study by Heiston et al., four out of 32 participants

dropped out for reasons unrelated to the intervention [50]. In the study by Mohammadi et al., eight out of 36 participants were excluded from the analysis [52]. The study's authors did not provide any reasons for this exclusion. In the study by Vidanage et al., five out of 108 participants were excluded from the analysis due to poor dietary recording, poor dietary adherence, or loss of contact [51].

4. Discussion

The present review shows that the effects on appetite (measured up to one day post-exercise) following acute exercise vary in subjects with prediabetes or T2DM, while there are either no changes or a decrease in appetite ratings following chronic exercise compared to control conditions (resting conditions).

The most consistent finding from acute exercise studies is that the perception of fullness in patients with T2DM is increased immediately after exercise [47–49]. This suggests that exercise-induced anorexia may also be present in patients with abnormal glucose tolerance. As Eshghi et al. did not measure appetite immediately after the exercise sessions but only the day after, the measured decrease in fullness was not considered in the analysis of the immediate effect of exercise [46].

It has been suggested that a decrease in AG alongside increases in GLP-1, PP, and PYY in individuals with normal glucose tolerance levels mediate the effect of exercise-induced anorexia [57,58]. Accordingly, Heden et al. observed reduced hunger and an increased perception of fullness in patients with T2DM alongside reductions in AG following resistance exercise [47]. Interestingly, the study found no significant increases in PYY and PP. In the postprandial exercise trial, PP levels were even reduced during exercise. A decrease in PP levels alongside a reduction in appetite seems contradictory, as a drop in PP levels would be expected to increase appetite [17]. This illustrates that hormones should not be considered in isolation when assessing the effects on subjective appetite perception. In healthy individuals, both aerobic endurance and resistance exercise have been shown to acutely increase PP levels [59]. An impaired response to changes in PP levels in individuals with T2DM could serve as a possible explanation for the different results. The other included studies that examined ghrelin, PP, and PYY immediately after exercise found no significant effects on the levels of these hormones [48,49].

The only increase in appetite (ratings of hunger, PFC) immediately after exercise (resistance exercise) was observed in the study by Mohammadi et al. [52]. However, when compared to the control group, no significant effects on satiety and fullness were observed. Furthermore, the findings of Mohammadi et al. must be interpreted with caution, as this was the only acute study in which appetite assessments were carried out without relation to a test meal or an OGTT. Unfortunately, the study does not explicitly state whether the appetite assessment was carried out immediately after the training session or with a delay after exercise.

In the study by Eshghi et al. [46], in which energy intake was kept constant during the exercise and control trials, the increase in appetite (reduced fasting fullness, postprandial increase in prospective food consumption, and desire to eat something sweet during OGTT) observed on the day after the training session could be interpreted as a homeostatic response to the higher level of energy expended for the exercise on the previous day. However, there was no increase in hunger. Whether this would actually lead to an increased food/energy intake and consequently even to a positive energy balance is questionable.

Eshghi et al.'s study [46] was also the only study that found significant differences in post-exercise appetite ratings between participants with and without T2DM. Because the BMI did not differ between groups, it is likely that the observed differences were due to differences in diabetes status rather than body weight.

Regarding the optimal choice of exercise, one study suggests that HIIT exercise is superior to moderate-intensity aerobic exercise for increasing fullness immediately post-exercise [49]. In general, endurance exercise might be preferable to resistance exercise to acutely reduce appetite, as two studies observed contradictory effects of resistance

exercise [47,52]. Endurance exercise sessions that resulted in appetite-reducing effects were 60 min long with a minimum intensity of 50% of maximal work capacity (W_{max}) [48,49].

In the long term, aerobic endurance exercise performed for at least 150 min per week (brisk walking, 3–5 times per week) or in combination with resistance exercise (20 min/day, 2–3 times per week) presented the best results by decreasing hunger and increasing satiety in participants with T2DM [51]. In another study, aerobic endurance exercise performed at slightly lower volumes (3 times per week, 10–35 min, 50–70% of maximal heart rate (HR_{peak})), and resistance exercise (3 times per week, 8 exercises, 3–4 sets/exercise, and 55–80% of 1-repetition maximum (1-RM)) failed to show a significant effect on appetite ratings [52].

An earlier systematic review based on a meta-analysis determined that chronic exercise training increased fasting appetite in overweight adults [60]. However, exercise training did not significantly increase total energy intake. How can this be explained? It has been assumed that exercise training can affect appetite regulation in two different ways [27]. Firstly, by increasing the feeling of hunger in the fasted state and, secondly, by increasing the satiety/fullness response to a meal, with the latter effect offsetting the first effect on total energy intake. This hypothesis is further supported by the fact that exercise training can, on average, enhance weight loss in overweight people, but these effects are usually small [61].

Our review does not confirm that chronic exercise increases fasting hunger in patients with prediabetes or T2DM compared to control conditions (without exercise), as the included studies only observed neutral effects on fasting hunger or an appetite-reducing effect [51,52]. However, our review rather confirms the second effect (increased satiety/fullness response to nutritional intake) in patients with prediabetes or T2DM [47–49,51]. This finding is promising. The lack of a rise in fasting hunger with a concomitant improvement in postprandial satiety suggests that the beneficial appetite-reducing effect of exercise and the possible consecutive reduction in energy intake might be even stronger among patients with abnormal glucose tolerance than among overweight individuals with a normal glucose tolerance level.

If optimally implemented, these effects could further increase the potential of exercise to slow down the progression of T2DM and its complications (e.g., diabetic retinopathy or neuropathy) [62,63].

Overall, the included studies do not allow for a clear association between ghrelin, PP, PYY, GIP, GLP-1, spexin, and the recorded changes in appetite ratings.

In one study, for example, acute increases in fullness were accompanied by a decline in acylated ghrelin [47]. In another study, an increase in GLP-1 and GIP with exercise on the following day did not translate into a suppression of appetite [46]. Chronic changes in spexin through exercise training did not appear to lead to chronic changes in the appetite perception of patients with T2DM [52].

Limitations and Merits of the Present Review

This review specifically deals with appetite ratings. Previous literature has shown that exercise can have an impact on appetite and energy intake, but also on overall energy expenditure [64,65]. In addition, some research suggests that subjective ratings of appetite do not always correspond to actual energy intake [58]. Consequently, this review does not allow for conclusions on the question of whether the effects on appetite ultimately lead to changes in food intake and weight change in the study participants.

Another limitation of our review is the heterogeneity of the study protocols. This applies to both appetite assessments (which were carried out at different timepoints and in relation or not in relation to food intake or an OGTT) and exercise interventions (which differed in exercise type, frequency of exercise sessions, duration, or intensity). Furthermore, measurement timepoints and statistical methods varied considerably across studies. Variables, such as time of day, energy intake, or timing of exercise, and meal consumption, may also potentially influence appetite, further complicating comparisons across studies.

Another factor is that the included studies report average values. It must be noted that there is an exceptionally high inter-individual variability in appetite responses to exercise [24].

Another point to consider is that the observed (anorectic) effects of exercise could have been influenced by the characteristics of the study's target population, e.g., by their BMI. To directly investigate the influence of body weight on the effects of exercise on appetite and appetite regulation in addition to diabetes status, studies involving groups with a different body weight and composition would be required.

A further limitation of all included studies is that the interventions were not blinded to the participants. This may have resulted in unavoidable placebo effects, especially when the outcome is a subjective assessment of the participants. However, blinding in sports interventions is difficult, even with sham interventions.

One of the merits of this review is the specificity of the research questions. The characteristics of the participants were quite similar in all included studies. All included studies focused solely on the effects of exercise. No concomitant dietary or other lifestyle interventions were carried out, and diet was appropriately standardized between groups/trials in acute exercise studies and before testing in chronic exercise studies. Furthermore, the overall risk of bias of the included studies was low.

5. Conclusions

The present results provide more evidence for an appetite-reducing rather than an appetite-increasing effect of (chronic) exercise on patients with prediabetes or T2DM.

However, practitioners should consider possible inter-individual differences in appetite responses to exercise. Studies on the effects of training interventions on appetite that also investigate changes in free-living energy intake and components of energy expenditure are necessary to draw definite conclusions about the effectiveness of exercise in influencing long-term energy balance.

Author Contributions: Conceptualization, C.B.; Methodology, C.K. and C.B.; Validation, C.K., C.B. and L.S.; Formal Analysis, C.K.; Investigation, C.K. and L.S.; Data Curation, C.K.; Writing—Original Draft Preparation, C.K.; Writing—Review and Editing, C.K. and C.B.; Visualization, C.K.; Supervision, C.B. and H.-G.P.; Project Administration, C.B.; Funding Acquisition, C.K. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: C.K. received financial support from the German Diabetes Society (Deutsche Diabetes Gesellschaft). Open Access fees were covered by the IST University of Applied Sciences Düsseldorf.

Data Availability Statement: No new data were created or analyzed in this study. Data sharing is not applicable to this article. The data presented in this study are available in this article or via the references.

Conflicts of Interest: C.B. received honoraria from Abbott and Novo Nordisk. The companies had no role in the preparation of the manuscript or decision to publish. All other authors declare that they have no conflicts of interest.

Abbreviations

(d)AG	(Des-)acylated ghrelin
(i)AUC	(Incremental) area under the curve
AE	Aerobic endurance exercise
AT	Aerobic endurance training
BMI	Body mass index
CENTRAL	Cochrane Central Register of Controlled Trials
CINAHL	Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature
CKK	Cholecystokinin
CT.gov	ClinicalTrials.gov

GIP	Glucose-dependent insulinotropic peptide
GLP-1	Glucagon-like peptide-1
HbA1c	Glycated hemoglobin
HIIT	High-intensity interval training
HR _{peak}	Maximal heart rate
ICTRP	International Clinical Trials Registry Platform
M	Meal
NGT	Normal glucose tolerance
OGTT	Oral glucose tolerance test
PEDro	Physiotherapy Evidence Database
PFC	Prospective food consumption
PICO	Patient Intervention Comparison Outcome
PP	Pancreatic polypeptide
PRISMA	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses
PYY	Peptide tyrosine tyrosine
RE	Resistance exercise
RM	Repetition maximum
RT	Resistance training
T2DM	Type 2 diabetes mellitus
TG	Total ghrelin
VO _{2peak}	Maximal oxygen uptake
VT	Ventilatory threshold
W _{max}	Maximal work capacity

References

1. NCD Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in diabetes since 1980: A pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet* **2016**, *387*, 1513–1530. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
2. Sun, H.; Saeedi, P.; Karuranga, S.; Pinkepank, M.; Ogurtsova, K.; Duncan, B.B.; Stein, C.; Basit, A.; Chan, J.C.N.; Mbanya, J.C.; et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res. Clin. Pract.* **2022**, *183*, 109119. [[CrossRef](#)]
3. World Health Organization. *Global Report on Diabetes*; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2016.
4. Vazquez, G.; Duval, S.; Jacobs, D.R., Jr.; Silventoinen, K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: A meta-analysis. *Epidemiol. Rev.* **2007**, *29*, 115–128. [[CrossRef](#)]
5. Lindström, J.; Ilanne-Parikka, P.; Peltonen, M.; Aunola, S.; Eriksson, J.G.; Hemiö, K.; Hämäläinen, H.; Härkönen, P.; Keinänen-Kiukkaanniemi, S.; Laakso, M.; et al. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: Follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet* **2006**, *368*, 1673–1679. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
6. ElSayed, N.A.; Aleppo, G.; Aroda, V.R.; Bannuru, R.R.; Brown, F.M.; Bruemmer, D.; Collins, B.S.; Gaglia, J.L.; Hilliard, M.E.; Isaacs, D.; et al. 3. Prevention or Delay of Diabetes and Associated Comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* **2022**, *46*, S41–S48. [[CrossRef](#)]
7. ElSayed, N.A.; Aleppo, G.; Aroda, V.R.; Bannuru, R.R.; Brown, F.M.; Bruemmer, D.; Collins, B.S.; Hilliard, M.E.; Isaacs, D.; Johnson, E.L.; et al. 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* **2023**, *46*, S68–S96. [[CrossRef](#)]
8. Colberg, S.R.; Sigal, R.J.; Yardley, J.E.; Riddell, M.C.; Dunstan, D.W.; Dempsey, P.C.; Horton, E.S.; Castorino, K.; Tate, D.F. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* **2016**, *39*, 2065–2079. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
9. Edholm, O.G.; Adam, J.M.; Healy, M.J.; Wolff, H.S.; Goldsmith, R.; Best, T.W. Food intake and energy expenditure of army recruits. *Br. J. Nutr.* **1970**, *24*, 1091–1107. [[CrossRef](#)]
10. Edholm, O.G.; Fletcher, J.G.; Widdowson, E.M.; McCance, R.A. The energy expenditure and food intake of individual men. *Br. J. Nutr.* **1955**, *9*, 286–300. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
11. Martins, C.; Morgan, L.; Truby, H. A review of the effects of exercise on appetite regulation: An obesity perspective. *Int. J. Obes.* **2008**, *32*, 1337–1338. [[CrossRef](#)]
12. Blundell, J.E.; Finlayson, G.; Gibbons, C.; Caudwell, P.; Hopkins, M. The biology of appetite control: Do resting metabolic rate and fat-free mass drive energy intake? *Physiol. Behav.* **2015**, *152*, 473–478. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
13. Klok, M.D.; Jakobsdottir, S.; Drent, M.L. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: A review. *Obes. Rev.* **2007**, *8*, 21–34. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
14. Considine, R.V.; Sinha, M.K.; Heiman, M.L.; Kriauciunas, A.; Stephens, T.W.; Nyce, M.R.; Ohannesian, J.P.; Marco, C.C.; McKee, L.J.; Bauer, T.L.; et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N. Engl. J. Med.* **1996**, *334*, 292–295. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

15. Kissileff, H.R.; Pi-Sunyer, F.X.; Thornton, J.; Smith, G.P. C-terminal octapeptide of cholecystokinin decreases food intake in man. *Am. J. Clin. Nutr.* **1981**, *34*, 154–160. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
16. Verdich, C.; Flint, A.; Gutzwiller, J.P.; Näslund, E.; Beglinger, C.; Hellström, P.M.; Long, S.J.; Morgan, L.M.; Holst, J.J.; Astrup, A. A meta-analysis of the effect of glucagon-like peptide-1 (7-36) amide on ad libitum energy intake in humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **2001**, *86*, 4382–4389. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
17. Batterham, R.L.; Le Roux, C.W.; Cohen, M.A.; Park, A.J.; Ellis, S.M.; Patterson, M.; Frost, G.S.; Ghatei, M.A.; Bloom, S.R. Pancreatic polypeptide reduces appetite and food intake in humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **2003**, *88*, 3989–3992. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
18. Batterham, R.L.; Cowley, M.A.; Small, C.J.; Herzog, H.; Cohen, M.A.; Dakin, C.L.; Wren, A.M.; Brynes, A.E.; Low, M.J.; Ghatei, M.A.; et al. Gut hormone PYY(3-36) physiologically inhibits food intake. *Nature* **2002**, *418*, 650–654. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
19. Wren, A.M.; Seal, L.J.; Cohen, M.A.; Brynes, A.E.; Frost, G.S.; Murphy, K.G.; Dhillon, W.S.; Ghatei, M.A.; Bloom, S.R. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **2001**, *86*, 5992. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
20. Hosoda, H.; Kojima, M.; Matsuo, H.; Kangawa, K. Ghrelin and des-acyl ghrelin: Two major forms of rat ghrelin peptide in gastrointestinal tissue. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **2000**, *279*, 909–913. [\[CrossRef\]](#)
21. Schubert, M.M.; Desbrow, B.; Sabapathy, S.; Leveritt, M. Acute exercise and subsequent energy intake. A Meta-Analysis. *Appetite* **2013**, *63*, 92–104. [\[CrossRef\]](#)
22. Schubert, M.M.; Sabapathy, S.; Leveritt, M.; Desbrow, B. Acute exercise and hormones related to appetite regulation: A meta-analysis. *Sports Med.* **2014**, *44*, 387–403. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
23. King, N.A.; Burley, V.J.; Blundell, J.E. Exercise-induced suppression of appetite: Effects on food intake and implications for energy balance. *Eur. J. Clin. Nutr.* **1994**, *48*, 715–724. [\[PubMed\]](#)
24. King, N.A.; Hopkins, M.; Caudwell, P.; Stubbs, R.J.; Blundell, J.E. Individual variability following 12 weeks of supervised exercise: Identification and characterization of compensation for exercise-induced weight loss. *Int. J. Obes.* **2008**, *32*, 177–184. [\[CrossRef\]](#)
25. Martin, C.K.; Johnson, W.D.; Myers, C.A.; Apolzan, J.W.; Earnest, C.P.; Thomas, D.M.; Rood, J.C.; Johannsen, N.M.; Tudor-Locke, C.; Harris, M.; et al. Effect of different doses of supervised exercise on food intake, metabolism, and non-exercise physical activity: The E-MECHANIC randomized controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.* **2019**, *110*, 583–592. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
26. Pontzer, H.; Durazo-Arvizu, R.; Dugas, L.R.; Plange-Rhule, J.; Bovet, P.; Forrester, T.E.; Lambert, E.V.; Cooper, R.S.; Schoeller, D.A.; Luke, A. Constrained Total Energy Expenditure and Metabolic Adaptation to Physical Activity in Adult Humans. *Curr. Biol.* **2016**, *26*, 410–417. [\[CrossRef\]](#)
27. King, N.A.; Caudwell, P.P.; Hopkins, M.; Stubbs, J.R.; Naslund, E.; Blundell, J.E. Dual-process action of exercise on appetite control: Increase in orexigenic drive but improvement in meal-induced satiety. *Am. J. Clin. Nutr.* **2009**, *90*, 921–927. [\[CrossRef\]](#)
28. Martins, C.; Kulseng, B.; King, N.A.; Holst, J.J.; Blundell, J.E. The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **2010**, *95*, 1609–1616. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
29. Caudwell, P.; Finlayson, G.; Gibbons, C.; Hopkins, M.; King, N.; Näslund, E.; Blundell, J.E. Resting metabolic rate is associated with hunger, self-determined meal size, and daily energy intake and may represent a marker for appetite. *Am. J. Clin. Nutr.* **2013**, *97*, 7–14. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
30. Weise, C.M.; Hohenadel, M.G.; Krakoff, J.; Votruba, S.B. Body composition and energy expenditure predict ad-libitum food and macronutrient intake in humans. *Int. J. Obes.* **2014**, *38*, 243–251. [\[CrossRef\]](#)
31. Jones, T.E.; Basilio, J.L.; Brophy, P.M.; McCammon, M.R.; Hickner, R.C. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. *Obesity* **2009**, *17*, 1189–1195. [\[CrossRef\]](#)
32. Morishima, T.; Kurihara, T.; Hamaoka, T.; Goto, K. Whole body, regional fat accumulation, and appetite-related hormonal response after hypoxic training. *Clin. Physiol. Funct. Imaging* **2014**, *34*, 90–97. [\[CrossRef\]](#)
33. Rosenkilde, M.; Reichkender, M.H.; Auerbach, P.; Toräng, S.; Gram, A.S.; Ploug, T.; Holst, J.J.; Sjödin, A.; Stallknecht, B. Appetite regulation in overweight, sedentary men after different amounts of endurance exercise: A randomized controlled trial. *J. Appl. Physiol.* **2013**, *115*, 1599–1609. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
34. Guelfi, K.J.; Donges, C.E.; Duffield, R. Beneficial effects of 12 weeks of aerobic compared with resistance exercise training on perceived appetite in previously sedentary overweight and obese men. *Metabolism* **2013**, *62*, 235–243. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
35. Anthony, K.; Reed, L.J.; Dunn, J.T.; Bingham, E.; Hopkins, D.; Marsden, P.K.; Amiel, S.A. Attenuation of insulin-evoked responses in brain networks controlling appetite and reward in insulin resistance: The cerebral basis for impaired control of food intake in metabolic syndrome? *Diabetes* **2006**, *55*, 2986–2992. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
36. de Lartigue, G.; Barbier de la Serre, C.; Espero, E.; Lee, J.; Raybould, H.E. Diet-induced obesity leads to the development of leptin resistance in vagal afferent neurons. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* **2011**, *301*, E187–E195. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
37. Stevenson, R.J.; Francis, H.M. The hippocampus and the regulation of human food intake. *Psychol. Bull.* **2017**, *143*, 1011–1032. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
38. Page, M.J.; McKenzie, J.E.; Bossuyt, P.M.; Boutron, I.; Hoffmann, T.C.; Mulrow, C.D.; Shamseer, L.; Tetzlaff, J.M.; Akl, E.A.; Brennan, S.E.; et al. The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *Bmj* **2021**, *372*, n71. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)
39. Thabane, L.; Thomas, T.; Ye, C.; Paul, J. Posing the research question: Not so simple. *Can. J. Anaesth.* **2009**, *56*, 71–79. [\[CrossRef\]](#) [\[PubMed\]](#)

40. ElSayed, N.A.; Aleppo, G.; Aroda, V.R.; Bannuru, R.R.; Brown, F.M.; Bruemmer, D.; Collins, B.S.; Hilliard, M.E.; Isaacs, D.; Johnson, E.L.; et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* **2023**, *46*, S19–S40. [CrossRef]
41. Ouzzani, M.; Hammady, H.; Fedorowicz, Z.; Elmagarmid, A. Rayyan—A web and mobile app for systematic reviews. *Syst. Rev.* **2016**, *5*, 210. [CrossRef]
42. Digitizelt. Automatisches Digitalisieren von Graphen und Diagrammen in (x,y)-Daten. Available online: <https://www.digitizeit.xyz/de/> (accessed on 11 November 2023).
43. Cashin, A.G.; McAuley, J.H. Clinimetrics: Physiotherapy Evidence Database (PEDro) Scale. *J. Physiother.* **2020**, *66*, 59. [CrossRef] [PubMed]
44. Jiménez-Martínez, P.; Ramírez-Campillo, R.; Alix-Pages, C.; Gene-Morales, J.; García-Ramos, A.; Colado, J.C. Chronic Resistance Training Effects on Serum Adipokines in Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Healthcare* **2023**, *11*, 594. [CrossRef] [PubMed]
45. Meuffels, F.M.; Isenmann, E.; Strube, M.; Lesch, A.; Oberste, M.; Brinkmann, C. Exercise Interventions Combined With Dietary Supplements in Type 2 Diabetes Mellitus Patients—A Systematic Review of Relevant Health Outcomes. *Front. Nutr.* **2022**, *9*, 817724. [CrossRef] [PubMed]
46. Eshghi, S.; Fletcher, K.; Myette-Cote, E.; Durrer, C.; Gabr, R.; Little, J.; Senior, P.; Steinback, C.; Davenport, M.; Bell, G.; et al. Glycemic and metabolic effects of two long bouts of moderate-intensity exercise in men with normal glucose tolerance or type 2 diabetes. *Front. Endocrinol.* **2017**, *8*, 154. [CrossRef] [PubMed]
47. Heden, T.; Liu, Y.; Kanaley, J. Impact of Exercise Timing on Appetite Regulation in Individuals with Type 2 Diabetes. *Med. Sci. Sports Exerc.* **2016**, *48*, 182–189. [CrossRef] [PubMed]
48. Knudsen, S.; Karstoft, K.; Solomon, T. Impaired postprandial fullness in Type 2 diabetic subjects is rescued by acute exercise independently of total and acylated ghrelin. *J. Appl. Physiol.* **2013**, *115*, 618–625. [CrossRef] [PubMed]
49. Müller, I.; Wedell-Neergaard, A.; Solomon, T.; Karstoft, K. The impact of acute bouts of interval and continuous walking on energy-intake and appetite regulation in subjects with type 2 diabetes. *Front. Endocrinol.* **2017**, *5*, 13524. [CrossRef] [PubMed]
50. Heiston, E.; Eichner, N.; Gilbertson, N.; Gaitan, J.; Kranz, S.; Weltman, A.; Malin, S. Two weeks of exercise training intensity on appetite regulation in obese adults with prediabetes. *J. Appl. Physiol.* **2019**, *126*, 746–754. [CrossRef] [PubMed]
51. Vidanage, D.; Wasalathanthri, S.; Hettiarachchi, P. Long-term aerobic and combined exercises enhance the satiety response and modulate the energy intake in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM): A randomized controlled trial. *BMC Sports Sci. Med. Rehabil.* **2023**, *15*, 48. [CrossRef]
52. Mohammadi, A.; Bijeh, N.; Moazzami, M.; Kazem, K.; Rahimi, N. Effect of Exercise Training on Spexin Level, Appetite, Lipid Accumulation Product, Visceral Adiposity Index, and Body Composition in Adults With Type 2 Diabetes. *Biol. Res. Nurs.* **2022**, *24*, 152–162. [CrossRef]
53. Douglass, R.; Heckman, G. Drug-related taste disturbance: A contributing factor in geriatric syndromes. *Can. Fam. Physician* **2010**, *56*, 1142–1147. [PubMed]
54. Schiffman, S.S. Influence of medications on taste and smell. *World J. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg.* **2018**, *4*, 84–91. [CrossRef] [PubMed]
55. Wong, M.K.H.; Chen, Y.; He, M.; Lin, C.; Bian, Z.; Wong, A.O.L. Mouse Spexin: (II) Functional Role as a Satiety Factor inhibiting Food Intake by Regulatory Actions Within the Hypothalamus. *Front. Endocrinol.* **2021**, *12*, 681647. [CrossRef] [PubMed]
56. Yu, M.; Ju, M.; Fang, P.; Zhang, Z. Emerging central and peripheral actions of spexin in feeding behavior, leptin resistance and obesity. *Biochem. Pharmacol.* **2022**, *202*, 115121. [CrossRef] [PubMed]
57. Broom, D.R.; Batterham, R.L.; King, J.A.; Stensel, D.J. Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* **2009**, *296*, R29–R35. [CrossRef] [PubMed]
58. Martins, C.; Morgan, L.M.; Bloom, S.R.; Robertson, M.D. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. *J. Endocrinol.* **2007**, *193*, 251–258. [CrossRef] [PubMed]
59. Balaguera-Cortes, L.; Wallman, K.E.; Fairchild, T.J.; Guelfi, K.J. Energy intake and appetite-related hormones following acute aerobic and resistance exercise. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* **2011**, *36*, 958–966. [CrossRef]
60. Beaulieu, K.; Blundell, J.E.; van Baak, M.A.; Battista, F.; Busetto, L.; Carraça, E.V.; Dicker, D.; Encantado, J.; Ermolao, A.; Farpour-Lambert, N.; et al. Effect of exercise training interventions on energy intake and appetite control in adults with overweight or obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obes. Rev.* **2021**, *22* (Suppl. 4), e13251. [CrossRef]
61. Bellicha, A.; van Baak, M.A.; Battista, F.; Beaulieu, K.; Blundell, J.E.; Busetto, L.; Carraça, E.V.; Dicker, D.; Encantado, J.; Ermolao, A.; et al. Effect of exercise training on weight loss, body composition changes, and weight maintenance in adults with overweight or obesity: An overview of 12 systematic reviews and 149 studies. *Obes. Rev.* **2021**, *22* (Suppl. 4), e13256. [CrossRef]
62. Dascalu, A.M.; Serban, D.; Tanasescu, D.; Vancea, G.; Cristea, B.M.; Stana, D.; Nicolae, V.A.; Serboiu, C.; Tribus, L.C.; Tudor, C.; et al. The Value of White Cell Inflammatory Biomarkers as Potential Predictors for Diabetic Retinopathy in Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM). *Biomedicines* **2023**, *11*, 2106. [CrossRef]
63. Tatikola, S.P.; Natarajan, V.; Desai, V.K.; Asirvatham, A.R.; Rajsekhar, H. Effect of various exercise protocols on neuropathic pain in individuals with type 2 diabetes with peripheral neuropathy: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab. Syndr.* **2022**, *16*, 102603. [CrossRef] [PubMed]

64. King, N.A.; Caudwell, P.; Hopkins, M.; Byrne, N.M.; Colley, R.; Hills, A.P.; Stubbs, J.R.; Blundell, J.E. Metabolic and behavioral compensatory responses to exercise interventions: Barriers to weight loss. *Obesity* **2007**, *15*, 1373–1383. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
65. Thomas, D.M.; Bouchard, C.; Church, T.; Slentz, C.; Kraus, W.E.; Redman, L.M.; Martin, C.K.; Silva, A.M.; Vossen, M.; Westerterp, K.; et al. Why do individuals not lose more weight from an exercise intervention at a defined dose? An energy balance analysis. *Obes. Rev.* **2012**, *13*, 835–847. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

Disclaimer/Publisher’s Note: The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of MDPI and/or the editor(s). MDPI and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.

4. Diskussion

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Übersichtsarbeit zusammengefasst. Daraus gezogene Schlussfolgerungen werden mit Bezug zu den eingangs gestellten Forschungsfragen diskutiert. Zudem wird der Beitrag der Arbeit zur bestehenden Forschung erörtert sowie bestehende Limitationen kritisch beleuchtet. Zuletzt wird eine Perspektive auf zukünftige Forschungsthemen gegeben und ein abschließendes Fazit formuliert.

4.1. Akute Effekte

Die vorliegende Übersichtsarbeit zeigt unterschiedliche Effekte von sportlicher Belastung auf das Appetitempfinden von Personen mit Prädiabetes oder T2DM. Diese sind unter anderem abhängig davon, welcher Zeitraum im Anschluss an die Belastung betrachtet wird. Unmittelbar nach einer Trainingseinheit wird in der Regel ein appetithemmender Effekt beobachtet. Dieser Effekt äußert sich insbesondere in einem Anstieg des Völlegefühls und ist am stärksten, wenn Ausdauertraining mit hohen Intensitäten ausgeführt wird⁵²⁻⁵⁴. Eine vergleichbare Beobachtung haben King et al. bereits 1994 bei gesunden Personen gemacht²⁷. Daraus kann abgeleitet werden, dass Sport sowohl bei Personen mit als auch ohne Prädiabetes oder T2DM dazu in der Lage ist, eine kurzzeitige Reduktion des Appetitempfindens zu bewirken.

Zwei der eingeschlossenen Studien stellen kurzfristig ein gesteigertes Appetitempfinden der Teilnehmenden in Folge der durchgeführten Trainingseinheiten fest^{55,56}. Dabei ist zu berücksichtigen, dass in der ersten Studie von Eshghi et al. das Appetitempfinden der Teilnehmenden erst am Morgen des darauffolgenden Tages erfasst wurde⁵⁵. Damit unterscheidet sich diese Studie von den anderen kurzfristigen Studien, die das Appetitempfinden der Teilnehmenden jeweils am selben Tag, an dem auch die sportliche Belastung stattfand, erfasst haben. In der zweiten Studie von Mohammadi et al. ist nicht exakt beschrieben, in welchem Abstand zur Trainingseinheit die Erfassung des Appetitempfindens stattfand⁵⁶. Zudem erfolgte die Erfassung des Appetits in dieser Studie, anders als in den anderen kurzfristigen Studien, ohne Bezug zu einer Referenzmahlzeit. Trotz dieser Einschränkungen könnten die Ergebnisse beider Studien Anlass zu der Befürchtung geben, dass Sport bei Personen mit T2DM aufgrund appetitsteigernder Effekte eine Gewichtszunahme begünstigt. Interessanterweise konnte in der Studie von Mohammadi et al. jedoch kein negativer Übertrag des kurzfristig gesteigerten Appetitempfindens auf die langfristige Energiebilanz der Studienteilnehmenden festgestellt werden⁵⁶. In der Studie wurde während der zwölfwöchigen Intervention neben den Effekten auf das Appetitempfinden auch die Veränderung der Körperkomposition gemessen. Hierbei zeigte sich – trotz des kurzfristig appetitsteigernden Effektes von Krafttraining – eine Reduktion des Körpergewichts, einhergehend mit einer Verbesserung der Körperkomposition der Teilnehmenden in den Interventionsgruppen. Den Studienteilnehmenden wurde zu Beginn der Studie keine spezielle

Diät verordnet. Stattdessen wurden sie angewiesen, ihre bisherigen Ernährungsgewohnheiten beizubehalten. Das Training hat also, unabhängig von einer Ernährungsintervention, zu einer negativen Energiebilanz der Teilnehmenden geführt.

4.2. Chronische Effekte

Die drei Studien, in denen die Effekte von langfristiger sportlicher Belastung untersucht wurden, zeigen keine dauerhaft appetitsteigernden Effekte ⁵⁶⁻⁵⁸.

Mohammadi et al. stellten keine anhaltenden Veränderungen des Appetits durch Ausdauer- oder Krafttraining fest ⁵⁶.

Heiston et al. stellten nach zweiwöchigem Ausdauertraining zwar ein postprandial reduziertes Völlegefühl bei Personen mit Prädiabetes fest, welches jedoch nicht mit einer Veränderung des Hungergefühls verbunden war ⁵⁷.

Die größte der eingeschlossenen Studien zeigte nach sechs Monaten deutliche appetitsenkende Effekte ⁵⁸. Sowohl Ausdauertraining als auch eine Kombination aus Ausdauer- und Krafttraining wirkten sich positiv auf das Hunger- und Sättigungsempfinden der Teilnehmenden aus. Die Appetitreduktion fand dabei nicht nur postprandial, sondern ebenfalls zum Zeitpunkt vor der Testmahlzeit statt. Diese Beobachtung ist besonders im Vergleich mit den Effekten bei Personen ohne Prädiabetes oder T2DM interessant, auf den im Folgenden eingegangen wird.

4.3. Unterschiede zwischen Personen mit und ohne Prädiabetes oder T2DM

Wie bereits beschrieben, steht langfristiges körperliches Training im Verdacht, einen präprandialen Appetitanstieg zu verursachen, der jedoch durch eine verstärkte Sättigung nach einer Mahlzeit wieder ausgeglichen wird ^{41,42}. Im Rahmen dieser Arbeit konnte bei Personen mit Prädiabetes oder T2DM kein chronischer präprandialer Appetitanstieg nachgewiesen werden. Möglicherweise besteht hierin ein Unterschied zwischen Personen mit und ohne Prädiabetes oder T2DM.

Ein Erklärungsansatz für diese Beobachtung könnte darin liegen, dass die Studienteilnehmenden vor Studienbeginn mutmaßlich körperlich inaktiv waren. Somit könnte die gesteigerte Aktivität im Rahmen des absolvierten Trainings dafür gesorgt haben, dass sich die Teilnehmenden, auf der eingangs erwähnten Energieverbrauch–Energieaufnahme–Kurve nach Mayer et al. ²⁶ hin zu einer engeren Kopplung von Energieverbrauch und Energieaufnahme bewegt haben. Eine weitere Steigerung des Trainingsumfangs und damit des Energieverbrauchs hätte dann, auch bei Personen mit Prädiabetes oder T2DM, eine Zunahme des präprandialen Appetits zur Folge gehabt. Um diese Hypothese zu verifizieren, bedarf es allerdings ergänzender Studien.

Eine der eingeschlossenen Studien liefert direkte Evidenz dafür, dass bei Menschen mit und ohne T2DM kurzfristig unterschiedliche Veränderungen des Appetitempfindens in Reaktion

auf sportliche Belastung auftreten⁵⁵. Darin stieg am Tag nach einer Ausdauertrainingseinheit das Verlangen, danach etwas Süßes zu essen, ausschließlich in der Gruppe mit T2DM und nicht in der Kontrollgruppe ohne T2DM an. Da sich die Gruppen nicht signifikant in ihrem BMI unterschieden, kann angenommen werden, dass dieser Unterschied tatsächlich auf den Diabetes-Status der Teilnehmenden zurückzuführen ist. In der Praxis könnte es für Menschen mit T2DM daher ratsam sein, in den Stunden bis zu einem Tag nach einer Trainingseinheit, den Konsum süßer Lebensmittel besonders einzuschränken, um eine ungewollt überschießende Kalorienaufnahme nicht zu begünstigen.

Basierend auf den eingeschlossenen Studien kann festgehalten werden, dass sportliche Belastung bei Personen mit Prädiabetes oder T2DM mindestens dieselben appetithemmenden Effekte hat, wie bei Personen ohne Prädiabetes oder T2DM und nicht in einer relevanten Steigerung des Appetitempfindens resultiert. Ein langfristiger, direkter Vergleich von Personen mit und ohne Prädiabetes oder T2DM, der nötig wäre, um vorhandene Unterschiede sicher nachzuweisen, fehlt.

4.4. Zusammenhang zwischen Appetitempfinden und Appetithormonen

Bei Personen ohne Prädiabetes oder T2DM werden erhöhte Spiegel von GLP-1, PP und PYY sowie in geringem Maße auch eine Reduktion von acyliertem Ghrelin für die kurzfristige Appetitreduktion während und kurz nach sportlicher Belastung verantwortlich gemacht^{29,30}. Eine der eingeschlossenen Studien bei Personen mit T2DM zeigte ebenfalls appetithemmende Effekte, die von einer Reduktion an acyliertem Ghrelin begleitet waren⁵². Im Kontrast zu den Beobachtungen bei Personen ohne Prädiabetes oder T2DM wurde in derselben Studie allerdings auch eine akute Reduktion der Spiegel an pankreatischem Polypeptid festgestellt. Infolgedessen würde man üblicherweise einen Anstieg des Appetitempfindens erwarten¹⁶. Das Gegenteil war jedoch der Fall. Hieran wird deutlich, dass akute Spiegelschwankungen der Appetithormone nicht isoliert betrachtet werden sollten und nur eingeschränkt Rückschlüsse auf das tatsächliche Appetitempfinden von Personen zulassen. In den anderen untersuchten Studien, die kurzfristig appetithemmende Effekte beobachteten, traten diese unabhängig von Veränderungen der jeweilig gemessenen Appetithormone auf^{53,54}. Insgesamt erlauben die vorliegenden Studien keine konkreten Aussagen darüber, welche exakten Mechanismen die kurzfristig appetithemmenden Effekte von sportlicher Belastung bei Personen mit Prädiabetes oder T2DM vermitteln.

Dasselbe gilt für die eingeschlossenen, langfristigen Studien. Keine der beiden Studien, die sowohl Appetithormone als auch Appetitempfinden über einen längeren Zeitraum untersuchten, konnte eine signifikante Korrelation feststellen^{56,57}.

4.5. Einfluss der Trainingsmodalitäten auf die beobachteten Effekte

Müller et al. untersuchten unter anderem den Einfluss der Art des Trainings auf den Appetit der Teilnehmenden ⁵⁴. Hochintensives Intervalltraining erwies sich als besser dafür geeignet, um das Völlegefühl unmittelbar nach einer Trainingseinheit zu steigern, als aerobes Ausdauertraining in moderater Intensität ⁵⁴.

In zwei Studien wurden unmittelbar nach einer Krafttrainingseinheit appetitsteigernde Effekte beobachtet ^{52,56}. Unmittelbar nach einer Ausdauertrainingseinheit wurden hingegen ausschließlich neutrale oder appetithemmende Effekte beobachtet ^{53,54,56}. Um kurzfristig einen appetithemmenden Effekt bei Personen mit Prädiabetes oder T2DM hervorzurufen, scheint Ausdauertraining daher geeigneter als Krafttraining.

Um langfristig einen appetithemmenden Effekt zu erzielen, waren in der Studie von Vidanage et al. mindestens 150 Minuten niedrigintensives Ausdauertraining (schnelles Gehen) pro Woche nötig ⁵⁸. Die Kombination dessen mit 40 bis 60 Minuten Krafttraining an zwei bis drei Tagen pro Woche sorgte ebenfalls für eine Reduktion des Appetitempfindens ⁵⁸. In der Studie von Mohammadi et al. konnte weder für Ausdauer- noch für Krafttraining ein langfristiger Effekt auf das Appetitempfinden festgestellt werden ⁵⁶.

Hier wurde mit geringeren Trainingsumfängen als in der Studie von Vidanage et al. trainiert, was als mögliche Erklärung für das Ausbleiben eines Effekts dienen könnte.

Heiston et al. konnten im gruppeninternen Vorher–Nachher–Vergleich über einen Zeitraum von zwei Wochen zeigen, dass sowohl aerobes Ausdauertraining als auch hochintensives Intervalltraining bei Personen mit Prädiabetes dazu in der Lage ist, das postprandiale Völlegefühl zu steigern ⁵⁷. Dabei trainierten die Teilnehmenden an zwölf von 13 Studientagen täglich für 60 Minuten.

4.6. Limitationen und Stärken

Die vorliegende Arbeit liefert einen Beitrag bei der Beantwortung der Frage, wie sportliche Belastung den Appetit und letztlich die Energiebilanz von Personen mit Prädiabetes oder T2DM beeinflusst. Dabei bestehen jedoch Limitationen, auf die an dieser Stelle eingegangen werden soll.

Im Rahmen der Übersichtsarbeit wurden weder der Energieverbrauch noch die Energieaufnahme der Teilnehmenden untersucht. Es können daher keine direkten Aussagen über die Effekte sportlicher Belastung auf die Energiebilanz von Personen mit Prädiabetes oder T2DM getroffen werden. Obwohl zu erwarten wäre, dass eine verbesserte Appetitkontrolle langfristig von Vorteil bei der Regulierung des Körpergewichts ist, können hierzu keine direkten Aussagen getroffen werden.

Die Effekte sportlicher Belastung auf das allgemeine Ernährungsverhalten der Teilnehmenden wurden im Rahmen dieser Übersichtsarbeit nicht untersucht.

Für die Erfassung des Ernährungsverhaltens können Werkzeuge wie der sogenannte three factor eating questionnaire (TFEQ) verwendet werden ⁵⁹. Dieser Fragebogen quantifiziert das Essverhalten von Personen auf den Ebenen „hunger“, „cognitive restraint of eating“ und „disinhibition“. Auf diesem Weg soll hedonisch motiviertes Essen besser erfasst werden. Eine verbesserte Kontrolle über das eigene Ernährungsverhalten ist für einen relevanten Anteil der Abnehmerfolge im Rahmen von Lebensstilinterventionen verantwortlich ⁶⁰. Es ist daher denkbar, dass die Studienteilnahme als solche das Ernährungsbewusstsein und Ernährungsverhalten der Teilnehmenden positiv beeinflusst und darüber einen Effekt auf die angegebenen Appetitbewertungen der Teilnehmenden entfaltet, der unabhängig von Effekten auf physiologische Mechanismen der Appetitregulation ist. Inwiefern dies bei Personen mit Prädiabetes oder T2DM eine Rolle spielt, lässt sich auf Basis der untersuchten Studien nicht beantworten.

Eine wesentliche Limitation für die Aussagekraft der vorliegenden Ergebnisse ist die begrenzte Anzahl eingeschlossener Studien. Insbesondere fehlt es an langfristigen Studien. Auf Kosten der geringen Studienanzahl konnte allerdings eine hohe Spezifität der eingeschlossenen Studien im Hinblick auf die Beantwortung der Fragestellung erreicht werden. Zu beachten ist jedoch, dass sich die Studienprotokolle sowie die statistischen Methoden zwischen den Studien stark unterscheiden.

Eine Limitation der praktischen Anwendbarkeit der Ergebnisse resultiert aus der regelhaften Verwendung alltagsferner Testmahlzeiten und oraler Glukosetoleranztests in flüssiger Form anstelle von vollwertigen Testmahlzeiten als Referenzpunkt für die Appetiterfassung.

Nicht sicher beantworten lässt sich die Frage, inwiefern das Körpergewicht der Teilnehmenden die beobachteten Effekte auf den Appetit beeinflusst hat. Um den Einfluss des Körpergewichts sicher von dem des Diabetes-Status trennen zu können, wären Studien an Personen mit Prädiabetes oder T2DM, die anhand ihrer Körperkomposition in verschiedene Gruppen eingeteilt werden, interessant.

Die Übungsleitenden wurden in keiner Studie verblindet und die auswertenden Personen waren nur in einer einzelnen Studie verblindet ⁵⁶. Insgesamt war das mithilfe der PEDro-Skala erfasste Risiko für systematische Fehler in den eingeschlossenen Studien dennoch gering.

Da sich die Effekte sportlicher Belastung auf das Appetitempfinden interindividuell stark unterscheiden und die eingeschlossenen Studien lediglich Durchschnittswerte berücksichtigen, sollten die Ergebnisse dieser Arbeit nicht ohne Weiteres auf das Individuum angewendet werden ³⁹. Sie können stattdessen als evidenzbasierter Ausgangspunkt, der eine individuelle Anpassung im Verlauf bedarf, gesehen werden.

Zu den Stärken dieser Arbeit gehören die Spezifität der Fragestellung und der untersuchten Studien sowie die Homogenität der eingeschlossenen Personen in Bezug auf ihren Diabetes-Status. Personen unter Insulintherapie wurden allerdings in allen untersuchten Studien

ausgeschlossen, was die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf Personen mit insulinpflichtigem T2DM möglicherweise einschränkt.

4.7. Fazit

Die vorliegende Arbeit veranschaulicht das komplexe Zusammenspiel zwischen sportlicher Belastung, Appetit und dem Erreichen von Gesundheitszielen bei Personen mit Prädiabetes oder T2DM. Die eingeschlossenen Studien zeigen, dass Sportinterventionen bei betroffenen Personen als mögliche Strategie zur besseren Kontrolle von Appetit und Körpergewicht in Betracht kommen. Sowohl für kurz- als auch für langfristige Sportinterventionen konnten positive Effekte auf das Appetitempfinden und appetitregulierende Mechanismen beobachtet werden. Die wesentliche Erkenntnis ist dabei, dass Hinweise auf appetitsteigernde Effekte, welche dem Ziel einer langfristigen Normalisierung des Körpergewichts entgegenstünden, fehlen. Aufgrund der hohen interindividuellen Variabilität der Effekte sind personalisierte Ansätze wichtig, um den größtmöglichen Nutzen von sportlicher Belastung für die individuelle Appetitregulation zu erzielen. Die Erkenntnisse dieser Arbeit können außerdem als Ausgangspunkt für weitere Forschung an Personen mit Prädiabetes oder T2DM dienen. Von Interesse wäre dabei vor allem der langfristige Zusammenhang von Veränderungen der Appetitregulation mit Effekten auf die Energiebilanz, das Körpergewicht und die Körperkomposition. Um die exakten appetitregulierenden Mechanismen aufzuklären, die den beobachteten Effekten von sportlicher Belastung auf den Appetit zugrunde liegen, bedarf es ebenfalls weiterer Studien.

5. Literaturverzeichnis

1. Ong KL, Stafford LK, McLaughlin SA, et al. Global, regional, and national burden of diabetes from 1990 to 2021, with projections of prevalence to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet* 2023; **402**(10397): 203-34.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2014; **37**(Supplement_1): S81-S90.
3. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 3. Prevention or Delay of Diabetes and Associated Comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* 2022; **46**(Supplement_1): S41-S8.
4. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care* 2023; **46**(Supple 1): S68-s96.
5. Glechner A, Keuchel L, Affengruber L, et al. Effects of lifestyle changes on adults with prediabetes: A systematic review and meta-analysis. *Prim Care Diabetes* 2018; **12**(5): 393-408.
6. Edholm OG, Adam JM, Healy MJ, Wolff HS, Goldsmith R, Best TW. Food intake and energy expenditure of army recruits. *Br J Nutr* 1970; **24**(4): 1091-107.
7. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2016; **39**(11): 2065-79.
8. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med* 2021; **384**(11): 989-1002.
9. Friedrichsen M, Breitschaft A, Tadayon S, Wizert A, Skovgaard D. The effect of semaglutide 2.4 mg once weekly on energy intake, appetite, control of eating, and gastric emptying in adults with obesity. *Diabetes Obes Metab* 2021; **23**(3): 754-62.
10. Martins C, Morgan L, Truby H. A review of the effects of exercise on appetite regulation: an obesity perspective. *Int J Obes (Lond)* 2008; **32**(9): 1337-38.
11. Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev* 2007; **8**(1): 21-34.
12. Maffei M, Halaas J, Ravussin E, et al. Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nat Med* 1995; **1**(11): 1155-61.
13. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; **334**(5): 292-5.
14. Liu J, Yang X, Yu S, Zheng R. The Leptin Resistance. *Adv Exp Med Biol* 2018; **1090**: 145-63.

15. Batterham RL, Cowley MA, Small CJ, et al. Gut hormone PYY(3-36) physiologically inhibits food intake. *Nature* 2002; **418**(6898): 650-4.
16. Batterham RL, Le Roux CW, Cohen MA, et al. Pancreatic Polypeptide Reduces Appetite and Food Intake in Humans. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2003; **88**(8): 3989-92.
17. Kissileff HR, Pi-Sunyer FX, Thornton J, Smith GP. C-terminal octapeptide of cholecystokinin decreases food intake in man. *Am J Clin Nutr* 1981; **34**(2): 154-60.
18. Verdicch C, Flint A, Gutzwiller JP, et al. A meta-analysis of the effect of glucagon-like peptide-1 (7-36) amide on ad libitum energy intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; **86**(9): 4382-9.
19. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA, et al. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; **86**(12): 5992.
20. Hosoda H, Kojima M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin and des-acyl ghrelin: two major forms of rat ghrelin peptide in gastrointestinal tissue. *Biochem Biophys Res Commun* 2000; **279**(3): 909-13.
21. Murray CJL, Aravkin AY, Zheng P, et al. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet* 2020; **396**(10258): 1223-49.
22. Berthoud HR, Münzberg H, Morrison CD. Blaming the Brain for Obesity: Integration of Hedonic and Homeostatic Mechanisms. *Gastroenterology* 2017; **152**(7): 1728-38.
23. Flint A, Raben A, Blundell JE, Astrup A. Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; **24**(1): 38-48.
24. Gibbons C, Caudwell P, Finlayson G, et al. Comparison of postprandial profiles of ghrelin, active GLP-1, and total PYY to meals varying in fat and carbohydrate and their association with hunger and the phases of satiety. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; **98**(5): E847-55.
25. Gibbons C, Hopkins M, Beaulieu K, Oustric P, Blundell JE. Issues in Measuring and Interpreting Human Appetite (Satiety/Satiation) and Its Contribution to Obesity. *Current Obesity Reports* 2019; **8**(2): 77-87.
26. Mayer J, Roy P, Mitra KP. Relation between caloric intake, body weight, and physical work: studies in an industrial male population in West Bengal. *Am J Clin Nutr* 1956; **4**(2): 169-75.
27. King NA, Burley VJ, Blundell JE. Exercise-induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance. *Eur J Clin Nutr* 1994; **48**(10): 715-24.
28. Schubert MM, Desbrow B, Sabapathy S, Leveritt M. Acute exercise and subsequent energy intake. A meta-analysis. *Appetite* 2013; **63**: 92-104.

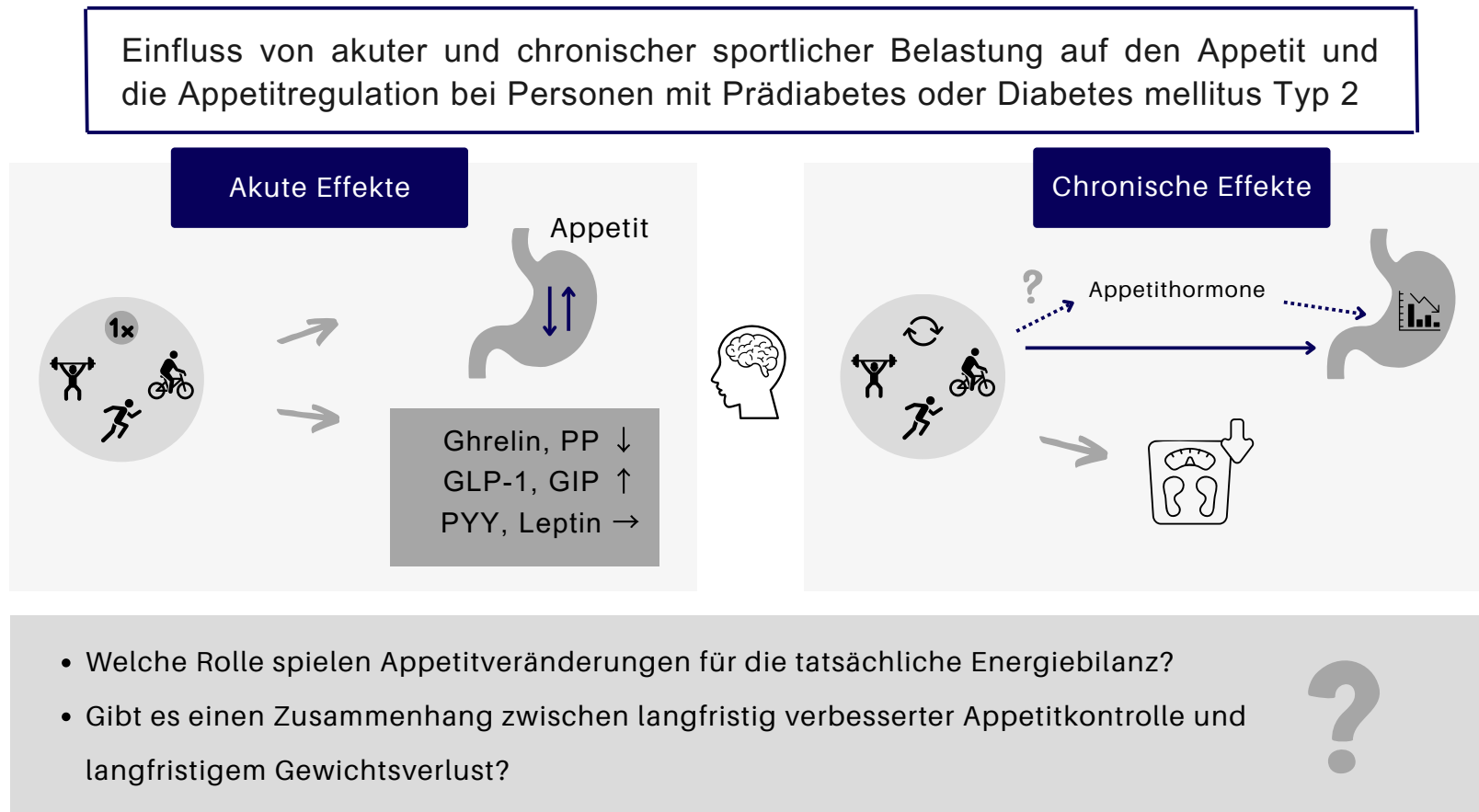
29. Broom DR, Batterham RL, King JA, Stensel DJ. Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2009; **296**(1): R29-35.
30. Martins C, Morgan LM, Bloom SR, Robertson MD. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. *J Endocrinol* 2007; **193**(2): 251-8.
31. Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, Hickner RC. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. *Obesity (Silver Spring)* 2009; **17**(6): 1189-95.
32. Rosenkilde M, Reichkender MH, Auerbach P, et al. Appetite regulation in overweight, sedentary men after different amounts of endurance exercise: a randomized controlled trial. *J Appl Physiol (1985)* 2013; **115**(11): 1599-609.
33. Guelfi KJ, Donges CE, Duffield R. Beneficial effects of 12 weeks of aerobic compared with resistance exercise training on perceived appetite in previously sedentary overweight and obese men. *Metabolism* 2013; **62**(2): 235-43.
34. Almesbehi T, Harris L, McGarty A, et al. Effects of exercise training programmes on fasting gastrointestinal appetite hormones in adults with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Appetite* 2023; **182**: 106424.
35. Thomas DM, Bouchard C, Church T, et al. Why do individuals not lose more weight from an exercise intervention at a defined dose? An energy balance analysis. *Obes Rev* 2012; **13**(10): 835-47.
36. Bouchard C, Tremblay A, Després JP, et al. The response to exercise with constant energy intake in identical twins. *Obes Res* 1994; **2**(5): 400-10.
37. Pontzer H, Durazo-Arvizu R, Dugas LR, et al. Constrained Total Energy Expenditure and Metabolic Adaptation to Physical Activity in Adult Humans. *Curr Biol* 2016; **26**(3): 410-7.
38. Caudwell P, Finlayson G, Gibbons C, et al. Resting metabolic rate is associated with hunger, self-determined meal size, and daily energy intake and may represent a marker for appetite. *Am J Clin Nutr* 2013; **97**(1): 7-14.
39. King NA, Hopkins M, Caudwell P, Stubbs RJ, Blundell JE. Individual variability following 12 weeks of supervised exercise: identification and characterization of compensation for exercise-induced weight loss. *Int J Obes (Lond)* 2008; **32**(1): 177-84.
40. Martins C, Kulseng B, King NA, Holst JJ, Blundell JE. The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; **95**(4): 1609-16.
41. King NA, Caudwell PP, Hopkins M, Stubbs JR, Naslund E, Blundell JE. Dual-process action of exercise on appetite control: increase in orexigenic drive but improvement in meal-induced satiety. *Am J Clin Nutr* 2009; **90**(4): 921-7.

42. Beaulieu K, Blundell JE, van Baak MA, et al. Effect of exercise training interventions on energy intake and appetite control in adults with overweight or obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2021; **22 Suppl 4**(Suppl 4): e13251.
43. Hopkins M, Beaulieu K, Finlayson G. Psychobiology of Appetite and Food Reward in Adults with Type 1 and Type 2 Diabetes: Is there a Role for Exercise? *Can J Diabetes* 2020; **44**(8): 768-74.
44. Anthony K, Reed LJ, Dunn JT, et al. Attenuation of insulin-evoked responses in brain networks controlling appetite and reward in insulin resistance: the cerebral basis for impaired control of food intake in metabolic syndrome? *Diabetes* 2006; **55**(11): 2986-92.
45. Kabadi UM. Major Pathophysiology in Prediabetes and Type 2 Diabetes: Decreased Insulin in Lean and Insulin Resistance in Obese. *J Endocr Soc* 2017; **1**(6): 742-50.
46. Biessels GJ, Reagan LP. Hippocampal insulin resistance and cognitive dysfunction. *Nature Reviews Neuroscience* 2015; **16**(11): 660-71.
47. Kanoski SE, Grill HJ. Hippocampus Contributions to Food Intake Control: Mnemonic, Neuroanatomical, and Endocrine Mechanisms. *Biol Psychiatry* 2017; **81**(9): 748-56.
48. de Lartigue G. Role of the vagus nerve in the development and treatment of diet-induced obesity. *J Physiol* 2016; **594**(20): 5791-815.
49. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 2003; **26**(5): 1553-79.
50. Imperatore G, Cheng YJ, Williams DE, Fulton J, Gregg EW. Physical Activity, Cardiovascular Fitness, and Insulin Sensitivity Among U.S. Adolescents: The National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2002. *Diabetes Care* 2006; **29**(7): 1567-72.
51. Richter EA, Mikines KJ, Galbo H, Kiens B. Effect of exercise on insulin action in human skeletal muscle. *J Appl Physiol (1985)* 1989; **66**(2): 876-85.
52. Heden T, Liu Y, Kanaley J. Impact of Exercise Timing on Appetite Regulation in Individuals with Type 2 Diabetes. *Medicine and science in sports and exercise* 2016; **48**(2): 182-9.
53. Knudsen S, Karstoft K, Solomon T. Impaired postprandial fullness in Type 2 diabetic subjects is rescued by acute exercise independently of total and acylated ghrelin. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 2013; **115**(5): 618-25.
54. Müller I, Wedell-Neergaard A, Solomon T, Karstoft K. The impact of acute bouts of interval and continuous walking on energy-intake and appetite regulation in subjects with type 2 diabetes. 2017; **5**(23).
55. Eshghi S, Fletcher K, Myette-Cote E, et al. Glycemic and metabolic effects of two long bouts of moderate-intensity exercise in men with normal glucose tolerance or type 2 diabetes. 2017; **8**.

56. Mohammadi A, Bijeh N, Moazzami M, Kazem K, Rahimi N. Effect of Exercise Training on Spexin Level, Appetite, Lipid Accumulation Product, Visceral Adiposity Index, and Body Composition in Adults With Type 2 Diabetes. *Biological research for nursing* 2022; **24**(2): 152-62.
57. Heiston E, Eichner N, Gilbertson N, et al. Two weeks of exercise training intensity on appetite regulation in obese adults with prediabetes. 2019; **126**(3): 746-54.
58. Vidanage D, Wasalathanthri S, Hettiarachchi P. Long-term aerobic and combined exercises enhance the satiety response and modulate the energy intake in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM): a randomized controlled trial. 2023; **15**(1).
59. Stunkard AJ, Messick S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res* 1985; **29**(1): 71-83.
60. Andrade AM, Coutinho SR, Silva MN, et al. The effect of physical activity on weight loss is mediated by eating self-regulation. *Patient Educ Couns* 2010; **79**(3): 320-6.

6. Anhang

6.1. Grafische Zusammenfassung



Angelehnt an: Konitz et al., *Nutrients* 2024, 16(8), 1126