

Diabetes, Sport und Bewegung

Autoren

Katrin Esefeld¹, Peter Zimmer², Michael Stumvoll³, Martin Halle^{1, 2, 4}

Institute

- 1 Präventive und Rehabilitative Sportmedizin, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München, München
- 2 AG Diabetes und Sport der DDG
- 3 Medizinische Klinik und Poliklinik III, Universitätsklinik Leipzig, Leipzig
- 4 Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-Forschung (DZHK), partner site Munich Heart Alliance (MHA), München

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-116006>
Diabetologie 2017; 12 (Suppl 2): S212–S217
© Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart · New York
ISSN 1861-9002

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. med. Martin Halle
Technische Universität München, Klinikum rechts der Isar,
Präventive und Rehabilitative Sportmedizin, Georg-Brauchle-
Ring 56, 80992 München
Tel.: ++49/89/28 92 44 31
Fax: ++49/89/28 92 44 50
halle@sport.med.tum.de

Diese Praxisleitlinie soll die pathophysiologischen Hintergründe und therapeutischen Optionen zur Bedeutung von körperlicher Aktivität in der Therapie des Diabetes mellitus in Grundzügen umreißen und praktische Empfehlungen für die Umsetzung bei Typ-1- und Typ-2-Patienten geben. Sie ist eine Aktualisierung der bisherigen Praxisleitlinien von 2014 [1].

Physiologie des muskulären Glukosestoffwechsels

Kontraktionen der peripheren Skelettmuskulatur erhöhen den muskulären Energieverbrauch. In Abhängigkeit von der Belastungsintensität und -dauer kann dieser auf das 8- bis 10-Fache des Ruhebedarfs ansteigen. Wird der Energieverbrauch unter Ruhebedingungen primär durch die Oxidation freier Fettsäuren gedeckt, so wird unter körperlicher Belastung der Energiebedarf anfangs vorrangig durch Glykolyse und bei länger andauernder Muskelarbeit ergänzend durch β -Oxidation von freien Fettsäuren gedeckt. Zu Beginn der körperlichen Belastung wird zunächst intramuskuläre Glukose verbraucht, die aus dem Abbau der muskulären Glykogenreserven stammt. Ergänzend gelangt Glukose über eine Steigerung des transmembranösen Glukosetransports aus dem Blut in die Muskelzelle. Dies erfolgt durch eine Translokation von Glukosetransportern, im Fall der Muskulatur GLUT-4, vom endoplasmatischen Retikulum an die Muskelzellmembran, ein Vorgang, der insulinunabhängig ist und durch Muskelmembrankontraktion induziert wird. Die Eigenkontraktion der Muskelfasern entspricht somit der physiologischen Wirkung des Insulins. So kann auch bei Insulinresistenz wie bei Typ-2-Diabetes eine Stei-

gerung des transmembranösen Glukosetransports ermöglicht und eine Senkung des Glukosespiegels induziert werden [2].

Der durch die Muskelarbeit bedingte systemische Glukoseabfall wird durch eine präzise und adäquate Steigerung der hepatischen Glukosefreisetzung ausgeglichen, wenn keine gleichzeitige Glukoseresorption aus der Nahrung zur Verfügung steht. Die Steigerung dieser Freisetzung wird im Wesentlichen durch eine Hemmung der pankreatischen Insulinsekretion und des daraus resultierenden Abfalls des Insulinspiegels im Pfortaderblut bewirkt. Unterstützend und modulierend wirken dabei die kontrainsulinären Hormone (Glukagon, Katecholamine und Cortisol). Fehlen Hormone wie Glukagon nach Zelluntergang wie der Pankreatitis, ist diese Gegenregulation aufgehoben, und dies kann zu schwerwiegenden, z. T. letalen Hypoglykämien führen.

Diese hepatischen und muskulären Energiespeicher werden während und nach Beendigung der Muskelarbeit wieder aufgefüllt. In Abhängigkeit vom Entleerungsgrad kann die Glukoseaufnahme in die Muskulatur noch bis zu 48 Stunden nach Ende der Muskelarbeit erhöht sein, was für die medikamentöse Einstellung und Reduktion der Dosis von Bedeutung ist. Intensive und zeitlich lange Belastungen der Muskulatur wie exzentrische Belastungsformen (z. B. Bergabgehen über mehrere Stunden beim Wandern) führen zu starken Entleerungen der muskulären Speicher. Gleichzeitig kann es durch diese Belastungsform zu Schädigungen der Muskelmembran inklusive der Insulinrezeptoren kommen, was sich in einer verstärkten Insulinresistenz widerspiegelt und ein Auffüllen der muskulären Glukosespeicher protrahiert.

Nutzen und Nachteile von körperlicher Aktivität bei Typ-1-Diabetes

Pathophysiologie

Bei Typ-1-Diabetikern fehlt die pankreatische Insulinsekretion, die exogen substituiert werden muss. Mit jeder Insulininjektion kommt es zu einem relativen Insulinüberschuss, der die muskuläre Glukoseaufnahme steigert, gleichzeitig aber die hepatische Glukosefreisetzung blockiert. Daraus resultiert ein Abfall des Blutglukosespiegels, der bei erhöhtem Ausgangsserumwert erwünscht ist, aber bei längerer Dauer der körperlichen Aktivität und bei bereits zu Beginn der Muskelarbeit bestehender Normoglykämie rasch unerwünschte Hypoglykämien zur Folge hat. Deshalb ist die genaue Abstimmung aus Bewegungssteigerung und Reduktion der Insulindosis von zentraler Bedeutung.

Wichtig ist hingegen eine Basisinsulinversorgung, ohne die eine Aufnahme von Glukose in die periphere Muskulatur nur sehr eingeschränkt möglich ist. Auslassen von Insulininjektionen oder Katheterokklusionen bei Insulinpumpentherapie führen zu absolutem, Infekte zu relativem Insulinmangel. Dieser induziert eine Steigerung der kontrainsulinären Hormone mit Steigerung der hepatischen Glukosefreisetzung. Da gleichzeitig die Glukoseaufnahme in die Muskulatur eingeschränkt ist, steigt der Serumglukosespiegel an. Aufgrund der reduziert verfügbaren intramuskulären Glukose wird bei gesteigertem Energiebedarf der arbeitenden Muskulatur dieser dann primär durch freie Fettsäuren gedeckt, was die Entstehung einer Ketoazidose bei Insulinmangel während Muskelarbeit erklärt.

Konsequenzen für sportliche Aktivität bei Typ-1-Diabetes

- Sport und Spiel sind für alle Menschen ein Stück Lebensqualität und insbesondere für Kinder und Jugendliche ein wichtiges sozial-integratives Moment, das auch bei Typ-1-Diabetikern gefördert werden sollte.
- Allerdings führen körperliche Aktivität und Training zu verstärkten Glukoseschwankungen während und nach körperlicher Belastung. So kann hierdurch zwar vom Grundsatz her bei Typ-1-Diabetikern das kardiovaskuläre Risikoprofil und das HbA1C verbessert werden [3], aber grundsätzlich stört jede Muskelarbeit insbesondere im Sinne von Sport mit Kompetition die Glukosehomöostase und stellt daher keine effektive Therapieoption zur langfristigen Verbesserung der Glukoseeinstellung dar.
- Ein körperliches Training kann dann uneingeschränkt empfohlen werden, wenn Insulininjektion, Glukoseaufnahme über die Nahrung und Energieumsatz durch körperliche Aktivität präzise aufeinander abgestimmt werden. So kann regelmäßige körperliche Aktivität, möglichst uniform und täglich, vergleichbare Stoffwechseleffekte induzieren und somit die Glukoseregulation langfristig optimieren, während sporadische Belastungen gerade bei ungeschulten und unerfahrenen Patienten unweigerlich zu Stoffwechselkapriolen führen.
- Aufgrund der individuellen Unterschiede im Ansprechen 1. des muskulären Glukosestoffwechsels auf körperliche Belastung,

2. des Glukoseanstiegs nach Nahrungsaufnahme, 3. der Insulinreaktion nach Injektion sowie 4. des körperlichen Trainingszustands der Muskulatur und des gesamten Organismus ist eine praktische Wissensvermittlung und Schulung inklusive der Austestung der individuellen Anpassung von zentraler Bedeutung [4].

Praxis der Prävention sportinduzierter Komplikationen: Basisregeln

- Da es nur grobe Dosis-Wirkungs-Beziehungen gibt, müssen individuelle Anpassungsregeln für jeden Patienten erarbeitet werden.
- Dazu sollten bei sportlicher Aktivität regelmäßig Blutzuckerprofile erstellt und zusammen mit Insulindosis, Injektions-Trainingszeit-Abstand, Zusatzkohlenhydraten und Belastungsform (Ausdauer-, Krafttraining, Intensität, Trainingspuls) in einem Sporttagebuch protokolliert werden. Dieses Protokoll bildet die Basis für die Analyse individueller Stoffwechselreaktionen beim Sport, dient zur Sammlung von Erfahrungen und hilft bei Therapieoptimierung mit dem Ärzte- oder Diabetesteam.
- Bei Blutzuckerwerten $> 13,9$ mmol/l (250 mg/dl) und Ketonämie (Blutazeton $> 1,1$ mmol/l) und Ketonurie (Azeton im Urin) liegt ein starker Insulinmangel vor. Dieser muss durch Insulinsubstitution behoben werden, bevor Muskelarbeit begonnen oder fortgesetzt wird.
- Optimalerweise sollte eine Ergometrie inklusive Laktattestung oder Spiroergometrie zur Bestimmung des aeroben und anaeroben Stoffwechsels erfolgen. Aufgrund der Bestimmung dieser Stoffwechselgrenzen und der assoziierten Pulsfrequenzen können dezidierte Trainingsempfehlungen gegeben werden. Belastungen im aeroben Bereich induzieren weniger Glukoseschwankungen als Belastungen im anaeroben Bereich. Bei dieser letzten, intensiven Belastungsform werden vermehrt Katecholamine freigesetzt, die unter Belastung zu Blutzuckeranstiegen führen, in der Nachbelastungsphase, gerade jenseits von 6 h, aber besonders Hypoglykämien begünstigen.
- Beim Sport immer ein SOS-Sportset (z. B. Traubenzucker, Glukosegels, Softdrinks, Saft) mitführen, um bei Hypoglykämie sofort reagieren zu können.
- Lange Belastungen im Wasser wie Langdistanzschwimmen, die eine Blutzuckerkontrolle unmöglich machen, sind zu vermeiden.
- Sportkameraden, Freunde, Trainer, Lehrer über Hypoglykämierisiko und Gegenmaßnahmen informieren.
- Umgebungsbedingungen (Hitze, Kälte) und Höhe müssen mit berücksichtigt werden, da diese die Interaktion zwischen Insulin, Glukose, Glukagon und Katecholaminen beeinflussen. In diesen Fällen sind häufigere Blutzuckerkontrollen indiziert.

Dosisfindung für Insulin und Zusatzkohlenhydrate (► Tab. 1, 2)

Für die Festlegung der Insulindosisreduktion und zusätzlicher Kohlenhydrate beim Sport müssen folgende Faktoren berücksichtigt werden [4–8]:

- Alter
- Kardiovaskuläre Risikofaktoren und Erkrankungen

► **Tab. 1** Prävention sportinduzierter Komplikationen bei der Therapie mit Insulinanaloga.

- Bei Sportbeginn bis zu 3 h nach Insulininjektion und einer Mahlzeit Reduktion kurz wirkender Insulinanaloga um 25 – 75 %
- Bei Sportbeginn von mehr als 3 h nach Insulininjektion und einer Mahlzeit keine Reduktion kurz wirkender Insulinanaloga, bedarfsweise zusätzliche Kohlenhydrate
- Bei kurzzeitigem Sport keine Reduktion lang wirkender Insulinanaloga; ggf. zusätzliche Kohlenhydrate bzw. Reduktion kurzwirksamer Insuline zur Vermeidung von Hypoglykämien
- Vor ganztägigen körperlichen Aktivitäten Reduktion von langwirkenden Insulinanaloga (Glargin) um 20 – 40 % und danach um 10 – 20 %

► **Tab. 2** Prävention sportinduzierter Komplikationen bei der Therapie mit einer Insulinpumpe.

- Für Reduktion des Mahlzeitenbolus und zusätzlicher Kohlenhydrate: gleiche Regeln wie bei traditioneller Insulininjektionstechnik
- Bei Sport von mehr als 1 – 2 h Halbierung der Basalrate bei Normalinsulin 2 h und bei Analoginsulin ca. 1 h vor Sportbeginn, dann je nach Dauer und Intensität
- Bei Ablegen der Pumpe für mehr 2 – 4 h Umstellung auf traditionelle Insulintherapie Reduktion der Basalrate um 10 – 50 % bis zu 14 h

- Diabeteskomplikationen
- Medikation
- Trainingszustand
- Art, Intensität und Dauer der Muskularbeit
- Krafttraining senkt den Glukosespiegel in der Nachbelastungsphase stärker als Ausdauertraining
- Einflüsse auf Insulinverfügbarkeit durch Umgebungstemperatur, Injektionsort und -zeitpunkt des Insulins, Art des Insulinpräparats (Normalinsulin, Basalinsulin, Mischinsulin, Insulinanaloga), Höhe der Insulindosis, Art der Therapieform (CT, ICT CS II).
- Höhe des aktuellen Blutzuckers vor der Bewegung: Optimal sind Ausgangswerte von 120 – 180 mg/dl.
- Zeitpunkt der letzten Mahlzeit vor der Bewegung
- Art und Menge der aufgenommenen Kohlenhydrate
- Vor mehrstündigem und ganztägigem Sport Normal- und Basalinsulin bis zu 50 % reduzieren, da die Auffüllung der muskulären Glykogendepots bis zum Folgetag dauern kann. Gleichzeitig sollte eine Kohlenhydratzufuhr nach dem Sport erfolgen.
- Bei Sport von kurzer Dauer und geringer Intensität nur zusätzliche Kohlenhydrate (sog. Sport-BE) zuführen.
- Bei Sport in der Wirkungszeit des Bolusinsulins dieses um 25 – 75 % reduzieren
- Wenn die Verminderung der Insulindosis nicht möglich ist, müssen wiederholt (alle 20 – 30 min) zusätzliche Kohlenhydrate in kleinen Mengen (1 – 2 KHE) mit hoher Energiedichte getrunken oder gegessen werden.

- Mehrere Portionen von 1 – 2 KHE sollen auf den Zeitraum vor, während und nach der Bewegung verteilt werden.
- In Abhängigkeit von Dauer und Intensität können Zusatzkohlenhydrate von insgesamt 8 KHE oder mehr erforderlich sein. Geeignet sind Cola, Fruchtsäfte, Müsliriegel, Obst und Brot.
- Zur Senkung der Hypoglykämiegefahr bei langandauernden Belastungen sind kurze Sprints vor, während oder nach der Belastung zu empfehlen, da kurze intensive Intervalle den Blutzuckerspiegel kurzfristig erhöhen. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass diese intensiveren Belastungen zu einer protrahierten Blutzuckerreduktion führen können.
- Auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr muss immer geachtet werden. Erhöhte Blutzuckerwerte erfordern eine zusätzliche Steigerung der Flüssigkeitszufuhr, um eine Dehydrierung zu vermeiden.

Besonderer Hinweis zum Wettkampf- und Extremsport bei Typ-1-Diabetes

Typ-1-Diabetiker können im Grunde jegliche Sportart auch als Wettkampf- oder Leistungssport ausüben. Allerdings sind Sportarten, bei denen das Risiko von Bewusstseinstörungen/eingeschränkter Urteilsfähigkeit infolge evtl. Hypoglykämien erhöht ist (z. B. Tauchen, Fallschirmspringen, Extremklettern, Skitouren in großer Höhe, Wildwasserkanufahren oder Drachenfliegen) nicht geeignet. Falls diese Sportarten doch durchgeführt werden, erfordern sie eine langjährige persönliche Erfahrung des Patienten, besonders sorgfältiges Verhalten, individuelle Planung und eine intensive Schulung.

Nutzen und Nachteile von Muskularbeit bei gestörter Glukosetoleranz/Typ-2-Diabetes

Pathophysiologie

Die grundlegende pathophysiologische Störung bei Patienten mit gestörter Glukosetoleranz und Typ-2-Diabetes mellitus ist eine gestörte Insulinsensitivität, häufig in Verbindung mit einer relativen Reduktion der pankreatischen Insulinproduktion. Ursachen hierfür sind Bewegungsarmut und hyperkalorische Ernährung. Maßnahmen, die eine Steigerung der Insulinsensitivität induzieren, wie regelmäßige muskuläre Belastung, bieten eine kausale therapeutische Option. Jede physikalische Spannungserhöhung der Muskelfasern steigert den transmembranösen Glukosetransport durch Stimulation der Translokation von Glukosetransportern wie GLUT-4 aus intrazellulären Kompartimenten wie dem endoplasmatischen Retikulum an die Muskelzellmembran. Diese führt zur Blutzuckersenkung unter körperlicher Belastung, ein Vorgang, der unabhängig vom regulären Glukoseaufnahmeweg über den Insulinrezeptor vermittelt wird [2]. Dieser akute Prozess, der bereits nach 20 – 30 min zu beobachten ist, kann durch ständige Wiederholung von Muskularbeit wie durch Ausdauer- oder Krafttraining verstetigt werden. Ergänzend sind weitere Mechanismen wie eine stärkere Insulinbindung an muskuläre Insulinrezeptoren wie auch eine Zunahme der Zahl der muskulären Insulinrezeptoren ebenso wie eine gesteigerte Aktivität von Enzymen des Ener-

giestoffwechsels und die Zunahme der muskulären Kapillardichte beteiligt [2].

Therapeutischer Nutzen

- Bei bestehendem Typ-2-Diabetes bewirkt die Kombination aus regelmäßigem Ausdauer- und Krafttraining die größten Effekte auf HbA_{1c}-Werte. Effekte von 0,8 – 0,9% zusätzlich zur medikamentösen Therapie sind im Durchschnitt zu erwarten [9, 10], wobei Ausdauertraining die beste Therapieoption darstellt.
- Lebensstilumstellung mit Aktivierung der Muskulatur gepaart mit Gewichtsreduktion beim adipösen Patienten mit eingeschränkter Glukosetoleranz und Typ-2-Diabetes kann sogar zu einer Remission der Erkrankung führen.
- Das kardiovaskuläre Risikofaktorenprofil bei Insulinresistenz und Metabolischem Syndrom kann durch Lebensstilumstellung signifikant verbessert werden [11, 12].
- Unklar sind die Effekte einer Lebensstilumstellung auf die kardiovaskuläre Ereignisrate. Makrovaskuläre Effekte konnten bei adipösem Typ-2-Diabetes nicht verbessert werden, während mikrovaskuläre Komplikation eindeutig zu reduzieren waren [11, 13].
- Die positiven Effekte körperlichen Trainings auf den muskulären Glukosetransport halten nach Beendigung des Ausdauertrainings nur wenige Tage an. Um einen dauerhaften positiven Therapieeffekt zu erreichen, ist eine muskuläre Belastung von mindestens 3 ×/Woche notwendig. Eine lebenslange Umstellung auf einen aktiven Lebensstil mit regelmäßiger Bewegung ist erforderlich.
- Von der Trainingsintensität wird primär ein moderates Ausdauertraining (50 – 60% der maximalen Herzfrequenz, aerober Trainingsbereich) empfohlen. Gerade ein Wechsel unterschiedlicher Belastungsintensitäten zwischen 60 – 80% der maximalen Herzfrequenz (Wechsel aus aerober und anaerober Intensität) im Sinne eines Intervalltrainings kann größere Effekte induzieren [9, 14].

Hindernisse auf dem Weg zu einem aktiven Lebensstil

Ein grundlegendes Problem besteht darin, dass die Mehrzahl aller Typ-2-Diabetiker älter als 60 Jahre ist und wegen erhöhter Morbidität und Risikofaktoren (koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, periphere arterielle Verschlusskrankheit, periphere diabetische Neuropathie, proliferative diabetische Retinopathie, arterielle Hypertonie), Immobilität und fehlender Motivation nicht oder nur eingeschränkt an Bewegungsprogrammen teilnehmen kann. Allerdings ist gerade in diesen Fällen der Nutzen körperlicher Aktivität besonders evident.

- Bewegungsprogramme sollten vor allem dazu genutzt werden, Freude an der Bewegung zu wecken und den Einstieg in einen aktiven Lebensstil zu ermöglichen.
- Um bei älteren Menschen Erfolg zu haben, müssen Bewegungsprogramme deren körperliche Fähigkeiten, altersbedingten Leistungsabbau, krankheitsbedingte Beeinträchtigungen, ihre Interessen, ihre sozialen Bindungen und vor allem ihre Lebensgewohnheiten berücksichtigen.
- Konkrete Empfehlungen im Sinne eines Trainingsplans sind essenziell. Dieser sollte sowohl die Art als auch die Dauer und

Intensität der Belastung vorgeben. Wichtig ist zu Beginn, dass eine Instruktion der einzelnen Übungen möglichst durch den behandelnden Arzt oder Diabetesberater stattfindet. Dies erhöht die Glaubwürdigkeit der Bewegungstherapie als eines wesentlichen Teils der Gesamttherapie.

- Bewegungsprogramme sind dann zum Scheitern verurteilt, wenn sie die potenziellen Teilnehmer körperlich und psychisch überfordern. Dies ist gerade zu Beginn des Trainings innerhalb der ersten 6 Wochen von zentraler Bedeutung, denn zumeist ist das Belastungsniveau extrem niedrig und umfasst nur wenige 100 m.
- Zu Beginn steht Regelmäßigkeit, auch wenn dieses nur 5 min am Tag sind, im Vordergrund. Steigerung der Dauer und Intensität ist in den ersten Wochen nachrangig und kann individuell angepasst werden. Als grobe Faustregel kann eine Steigerung der Dauer um 1 min pro Trainingseinheit pro Woche angenommen werden (Prinzip: „Start low – go slow“).
- Bewegungsprogramme, die diese Prinzipien nicht berücksichtigen, können eher schaden, wenn sie organische Schäden auslösen und Minderwertigkeits- oder Schuldgefühle wecken oder verstärken.
- Bewegungsprogramme können Keimzelle für neue Freundeskreise werden, in denen Wandern, Nordic-Walking, Radfahren, Schwimmen, Gymnastik oder andere Ausdauersportarten gepflegt werden. Diese Gemeinschaft verstärkt die Adhärenz zu den Programmen.
- Bewegungsprogramme für Diabetiker werden auch im Rahmen von ambulanten Diabetesgruppen angeboten, können aber auch in ambulante Herzsportgruppen integriert werden. Letztere Programme sind besonders für Diabetiker mit Herzkrankungen sinnvoll.

Praktisches Vorgehen bei der Durchführung von Bewegungsprogrammen (► Tab. 3)

- Bewegungsprogramme sollen primär die aerobe Ausdauer steigern, weil sie aufgrund der positiven metabolischen und kardiopulmonalen Effekte die optimale Trainingsart darstellen. Empfehlenswert sind Ausdauersportarten, die dynamische Beanspruchungen möglichst großer Muskelgruppen gegen einen möglichst geringen Widerstand in rhythmisch gleichbleibender Form erlauben, wie z. B. Nordic-Walking, schnelles Gehen/Walken, Bergwandern, Skiwandern, Schwimmen oder Radfahren.
- Alternativ empfiehlt sich ein Kraft-/Ausdauerprogramm für die großen Muskelgruppen, da die Kraftbelastung zu einer Zunahme der Muskel- und somit fettfreien Masse führt, resultierend in einer verbesserten Insulinresistenz. Dabei ist allerdings das Risiko durch Blutdruckanstiege bei Vorliegen einer arteriellen Hypertonie zu beachten. Die Blutdruckwerte müssen vor Trainingsbeginn optimal medikamentös sowohl in Ruhe als auch unter Belastung eingestellt sein (Kontrolle im Belastungs-EKG).
- Die Bewegungsprogramme sollten auch motorische Beanspruchungsformen enthalten, die Geschicklichkeit, Schnelligkeit, Reaktionsvermögen, Koordination und Gelenkigkeit verbessern helfen, wie z. B. im Rahmen von Ballspielen oder

► **Tab. 3** Prinzipien des Bewegungsprogramms bei Typ-2-Diabetes.

- Zur Beurteilung der körperlichen Belastung wird als indirektes Maß die Herzfrequenz genutzt, da gesicherte Beziehungen zwischen Herzfrequenz und körperlicher Leistungsfähigkeit ($VO_2\max$) bestehen.
- Der Trainingspuls sollte individuell bestimmt werden, optimal durch Ergometrie mit Laktatbestimmung bzw. spiroergometrisch, ansonsten Ermittlung mithilfe der Karvonen-Formel ($\text{Trainingspuls} = \text{HF}_{\text{Ruhe}} + (\text{HF}_{\text{max}} - \text{HF}_{\text{Ruhe}}) \times 0,6$). Faustregeln, wie z. B. Herzfrequenz = $180/\text{min} - \text{Lebensalter}$ sind ungeeignet.
- Die initiale Belastungsintensität sowie -dauer (anfangs < 10 min pro Trainingseinheit) sollte niedrig gehalten werden. Stattdessen sollte die Bewegung an möglichst vielen Tagen der Woche (optimal täglich) durchgeführt werden bzw. bevorzugt kurze Einheiten mehrmals am Tag. Die Belastungsdauer und -intensität sollte über Wochen langsam gesteigert werden
- Zur Erzielung der gewünschten Langzeiteffekte sind Belastungsintervalle von 20 min optimal 6–7 \times /Woche sinnvoll.
- Ergänzend kann die Steigerung der Alltagsaktivität die positiven Effekte verstärken.

Tanzen. Verbesserungen der Balance lassen sich auch durch Ganzkörper-Vibrationstraining erreichen.

- Zusätzlich sollte die Alltagsaktivität (Treppensteigen, Spaziergehen, Gartenarbeit etc.) gesteigert werden. Auch dadurch lassen sich bereits positive Effekte auf den Glukosestoffwechsel/die Insulinresistenz erzielen. Diese sind allerdings geringer als bei gezielten Bewegungsprogrammen.

Vermeiden von Komplikationen infolge von Bewegungsprogrammen

- Ältere Menschen mit Typ-2-Diabetes mellitus haben im Vergleich zu gleichaltrigen Gesunden ein höheres kardiovaskuläres Risiko. Dieses Risiko liegt umso höher, je geringer die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit ist. Zur Vermeidung unerwünschter kardiovaskulärer Zwischenfälle nach jahrelangem Bewegungsmangel muss vor Beginn eine kardiologische Untersuchung inklusive maximaler Ergometrie (als Abbruchkriterium sollten keine altersäquivalenten Richtwerte, sondern klare Abbruchkriterien gewählt werden, so dass eine individuell maximale Belastungsintensität ermittelt werden kann) durchgeführt werden. Eine gleichzeitige Laktatbestimmung oder Spirometrie kann die optimale Trainingsintensität festlegen und ein Training besser individuell strukturieren helfen.
- Patienten mit Typ-2-Diabetes haben gehäuft weitere kardiovaskuläre Komplikationen wie koronare Herzerkrankung, Herzinsuffizienz oder peripher-arterielle Verschlusskrankheit. Die Trainingsintensität sollte darauf abgestimmt werden und ist durch diese Grunderkrankung limitiert.
- Einschränkungen der Belastbarkeit sind bei Patienten mit Typ-2-Diabetes gehäuft durch eine diastolische Herzinsuffizienz (Heart Failure with preserved Ejection Fraction, HFpEF)

bedingt. Dies muss vor Planung des Trainingsprogramms abgeklärt und das Training entsprechend angepasst werden.

- Diabetiker ohne kardiale Erkrankung können an Diabetiker-sportgruppen ohne Arztpräsenz teilnehmen. Diabetiker mit kardialen Erkrankungen sollten in einer Herzsportgruppe unter ärztlicher Begleitung trainieren.
- Hypoglykämien sind bei medikamentös oral eingestellten Typ-2-Diabetikern selten. Unter Therapie mit Sulfonylharnstoffen müssen Blutzuckerwerte engmaschiger kontrolliert werden als unter Inkretinen oder DPP-4-Hemmern.
- Blutzuckermessungen sollten unbedingt vor, während und nach dem Bewegungsprogramm bei Diabetikern unter Insulintherapie durchgeführt werden. Anpassungen der Insulindosis und Zusatz-KHE sollen berücksichtigt werden
- Bei proliferativer Retinopathie Blutdruckanstiege über 180–200/100 mmHg vermeiden. Nach Laserung der Netzhaut oder Augenoperation 6 Wochen keine körperliche Belastung. Krafttraining und Kampfsportarten sind bei Retinopathie ungeeignet und potenziell schädlich.
- Bei peripherer diabetischer Neuropathie bestehen Risiken durch unpassendes Schuhwerk für die Manifestation eines Diabetischen Fußsyndroms.
- Bei autonomer Neuropathie muss die Störung der physiologischen Blutdruck- und Herzfrequenzregulation beachtet werden.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Erstveröffentlichung

Dieser Beitrag wurde erstveröffentlicht in Diabetologie 2016; 11 (Suppl 2):S177–S181.

Literatur

- [1] Esefeld K, Zimmer P, Stumvoll M et al. Diabetes, Bewegung und Sport. Diabetologie 2014; 10 (Suppl. 2): S199–S204
- [2] Stanford KI, Goodyear LJ. Exercise and type 2 diabetes: molecular mechanisms regulating glucose uptake in skeletal muscle. Advances in physiology education 2014; 38: 308–314
- [3] Herbst A, Kordonouri O, Schwab KO et al. Impact of physical activity on cardiovascular risk factors in children with type 1 diabetes: a multicenter study of 23,251 patients. Diabetes Care 2007; 30: 2098–2100
- [4] Tonoli C, Heyman E, Roelands B et al. Effects of different types of acute and chronic (training) exercise on glycaemic control in type 1 diabetes mellitus: a meta-analysis. Sports medicine (Auckland, NZ) 2012; 42: 1059–1080
- [5] Roberts AJ, Taplin CE. Exercise in Youth with Type 1 Diabetes. Current pediatric reviews 2015; 11: 120–125
- [6] Pivovarov JA, Taplin CE, Riddell MC. Current perspectives on physical activity and exercise for youth with diabetes. Pediatric diabetes 2015; 16: 242–255
- [7] Bally L, Laimer M, Stettler C. Exercise-associated glucose metabolism in individuals with type 1 diabetes mellitus. Current opinion in clinical nutrition and metabolic care 2015; 18: 428–433

- [8] Garcia-Garcia F, Kumareshwaran K, Hovorka R et al. Quantifying the acute changes in glucose with exercise in type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 2015; 45: 587–599
- [9] Rohling M, Herder C, Roden M et al. Effects of Long-Term Exercise Interventions on Glycaemic Control in Type 1 and Type 2 Diabetes: a Systematic Review. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes: official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*. 2016
- [10] Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA: the journal of the American Medical Association* 2011; 305: 1790–1799
- [11] Wing RR, Bolin P, Brancati FL et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *The New England journal of medicine* 2013; 369: 145–154
- [12] Knowler WC, Fowler SE, Hamman RF et al. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet (London, England)* 2009; 374: 1677–1686
- [13] Effect of a long-term behavioural weight loss intervention on nephropathy in overweight or obese adults with type 2 diabetes: a secondary analysis of the Look AHEAD randomised clinical trial. *The lancet Diabetes & endocrinology* 2014; 2: 801–809
- [14] Karstoft K, Winding K, Knudsen SH et al. The effects of free-living interval-walking training on glycemic control, body composition, and physical fitness in type 2 diabetic patients: a randomized, controlled trial. *Diabetes Care* 2013; 36: 228–236