

LEHRHEFT

FITNESSTRAINER/IN A-LIZENZ (Medical Fitness) DFAV e.V.

Lehrheft 3 Diabetikersport (Diabetes und Metabolisches Syndrom)

Verantwortlich: Deutscher Fitness & Aerobic Verband e.V.
unter Leitung von Prof. Dr. Theodor Stemper, Sportwissenschaftler

Verfasser:

Detlev Kraft (Diplom-Sportlehrer)



Weltweit anerkannte Ausbildungen

DFAV e.V.
Geschäftsstelle
Potsdamer Platz 2
53119 Bonn
Tel.: +49 (0)2 28-7 25 30-0
Fax: +49 (0)2 28-7 25 30-29
E-Mail: info@dfav.de
Internet: www.dfav.de

Inhaltsverzeichnis

1	Grundlagen des Rehabilitationssports mit Diabetikern.....	3
1.1	Diabeteshäufigkeit in Deutschland	3
1.2	Ursache des Diabetes mellitus Typ 1 (Dm-1)	3
1.3	Ursachen des Diabetes mellitus Typ 2 (Dm-2)	3
1.4	Grundlagen der Behandlung des Dm	3
1.5	Muskelarbeit/Bewegung in der Behandlung des Dm	3
1.6	Perspektiven.....	4
2	Pathophysiologie, Diagnose und Therapie des Diabetes mellitus	4
2.1	Insulin	4
2.2	Insulinresistenz.....	5
2.3	Diabetes mellitus.....	5
2.3.1	Diabetes mellitus Typ 1 (Dm-1)	5
2.3.2	Diabetes mellitus Typ 2 (Dm-2)	6
2.4	Therapie mit oralen Antidiabetika	6
2.5	Insulintherapie	8
2.6	Stoffwechselkontrollen	9
2.7	Stoffwechselentgleisungen	10
2.7.1	Hyperglykämie (erhöhter Blutzuckerspiegel).....	10
2.7.2	Ketoazidose	10
2.7.3	Laktatazidose.....	11
2.7.4	Hypoglykämie	11
3	Diabetestherapie und körperliche Belastung	13
3.1	Krafttraining	13
3.2	Ausdauertraining.....	14
3.3	Flexibilitätstraining.....	15
3.4	Neurohormonelle Auswirkungen körperlicher Aktivität.....	15
3.5	Wie werden Medikation und Kohlenhydrataufnahme an körperliche Belastung angepasst?	16
3.6	Grundausrüstung für eine Diabetikersportgruppe	17
4	Diabetische Begleit- und Folgeerkrankungen und körperliche Belastung.....	18
4.1	Begleiterkrankungen	19
4.1.1	Bluthochdruck (arterielle Hypertonie)	19
4.1.2	Koronare Herzkrankheit (KHK)	21
4.1.3	Herzinsuffizienz	21
4.1.4	Fettstoffwechselstörung	23
4.2	Diabetische Folgeerkrankungen.....	24
4.2.1	Nierenschädigung (diabetische Nephropathie)	24
4.2.2	Netzhauterkrankung (diabetische Retinopathie).....	25
4.2.3	Nervenschäden (diabetische Neuropathie).....	27
4.2.4	Diabetische Makroangiopathie	28
4.2.5	Der diabetische Fuß.....	29
5	Eingangsuntersuchung, Trainingsplanung und Dokumentation.....	30
6	Prävention des Metabolischen Syndroms und Dm-2	32
6.1	Interventions- und Präventionsprogramme.....	32
6.2	10-Punkte-Leitfaden für Gesundheitssportanbieter	33
7	Gruppenarbeit, Organisation und Kooperation.....	36
8	Die Diabetes-Linkliste.....	37
9	Literaturquellen	38

1 Grundlagen des Rehabilitationssports mit Diabetikern

Diabetes mellitus (Dm) ist der Oberbegriff für verschiedene Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels, deren gemeinsames Kennzeichen **überhöhte Blutzuckerwerte** sind. Etwa **3–5 %** aller Betroffenen sind an einem **Diabetes mellitus Typ 1 (Dm-1)** und mehr als **95 %** an einem **Diabetes mellitus Typ 2 (Dm-2)** erkrankt (1).

1.1 Diabeteshäufigkeit in Deutschland

Im Jahre 1960 waren in beiden deutschen Staaten ca. 400.000 Personen an einem Diabetes mellitus erkrankt, im Jahre 2000 ca. 5,5 Millionen und im Jahre 2010 ca. 10 Millionen bzw. 12 % der Bevölkerung. Es ist davon auszugehen, dass jeder dritte Deutsche im Laufe seines Lebens diese Stoffwechselerkrankung entwickelt. Betroffen sind von dieser epidemieartigen Entwicklung Männer und Frauen gleichermaßen sowie alle Berufsgruppen und Gesellschaftsschichten. Die Erkrankungswahrscheinlichkeit steigt überproportional mit dem Lebensalter: In der Altersgruppe 40 - 54 Jahre sind ca. 10 %, in der Altersgruppe 55 – 69 Jahre etwa ein Drittel und in der Altersgruppe über 70 Jahre etwa zwei Drittel der Bevölkerung betroffen. (2) (3) (4) (5)

1.2 Ursache des Diabetes mellitus Typ 1 (Dm-1)

Die Ursache für Dm-1 ist eine genetische Disposition als Ursprung einer Autoimmunerkrankung, welche die insulinproduzierenden Zellen der Bauchspeicheldrüse zerstört hat.

1.3 Ursachen des Diabetes mellitus Typ 2 (Dm-2)

Als Ursachen für Dm-2 werden eine genetische Disposition („Veranlagung“), die bei 35 – 40 % aller Mitteleuropäer anzunehmen ist (6) (7), und Umweltfaktoren genannt. Dm-2 ist die am häufigsten mit der Adipositas (Fettleibigkeit) assoziierte Erkrankung - rd. 90 % aller Betroffenen haben bei Diagnosestellung einen BMI > 40 kg/m², und rd. 90% aller Personen mit einem BMI > 40 kg/m² sind Diabetiker - und gilt als typische Wohlstandserkrankung: Ein hohes Nahrungsangebot steht auch Geringverdienern und niedrigen Einkommensschichten zur Verfügung, und die zunehmende Automatisierung und Mechanisierung in Haushalt, Beruf und Freizeit führt zu einem massiven Bewegungsmangel in der Bevölkerung. (8) (9) (10)

1.4 Grundlagen der Behandlung des Dm

Grundlage der Behandlung ist beim Dm-1 eine Insulintherapie, beim Dm-2 eine bedarfsgerechte Ernährung plus körperliche Aktivität. Bedarfsweise werden bei Dm-2 diese primären Therapiemaßnahmen durch eine medikamentöse Therapie ergänzt oder ersetzt.

1.5 Muskelarbeit/Bewegung in der Behandlung des Dm

Seit den Anfängen der Diabetestherapie ist Muskelarbeit/Bewegung als tragender Therapiepfeiler bekannt und bei Dm-2 das sicherste Mittel, die diabetische Stoffwechsellage zu verbessern, und zwar auch dann, wenn sie nicht zu einer Gewichtsabnahme führt (11) (12) (13) (14). Bewegung wird den Patienten allerdings nicht nur als reglementierendes Therapeutikum anempfohlen, sondern von Be-

deutung sind insbesondere die Steigerung der Lebensqualität, soziale Aspekte, Freude am Sport und an der eigenen Leistungsfähigkeit und das dadurch gewonnene Selbstwertgefühl und Selbstbewusstsein.

Besondere Problematik: Dm-2-Patienten sind größtenteils im fortgeschrittenen Alter, meist seit Jahren/Jahrzehnten nicht sportlich aktiv und müssen ganz behutsam an vermehrte Bewegung und regelmäßiges Training herangeführt werden (Verhaltensänderung).

Das Krankheitsbild und die diabetestypischen Begleit- und Folgeerkrankungen können eine körperliche Belastbarkeit einschränken und müssen bei der Ausgestaltung eines Trainingsprogrammes berücksichtigt werden. Der wechselseitige Einfluss der medikamentösen Therapie und einer körperlichen Betätigung (z. B. Wirkungsverstärkungen, Nebenwirkungen, verminderte Belastbarkeit) muss bekannt sein und berücksichtigt werden. Die Stoffwechsellage (Blutzucker, Laktat, Azeton) muss beim Sport überwacht und ggf. interveniert werden. Aus alledem ergibt sich ein hoher Betreuungsaufwand für diabetische Sportler (15).

1.6 Perspektiven

Bei der hohen Präsenz in den Altersgruppen über 55 und über 70 Jahre („55 + und 70 +“) bieten sich Diabetikersportprogramme dazu an, Senioren als Zielgruppe zu erreichen. Bei dem explodierenden Anteil der Diabetiker an der Gesamtbevölkerung zeigt sich hier eine sehr breite Bedarfslücke, die engagierten Fachkräften ein endloses Betätigungsfeld eröffnet. Da kommerzielle Sportanbieter dieser Marktlücke z. T. noch distanziert entgegentreten, kann mit Hilfe eines geeigneten und opportunen Marketings ein deutliches **Alleinstellungsmerkmal** aufgebaut und eine breite, bislang brach liegende und häufig auch zahlungskräftige Zielgruppe erschlossen werden.

Deutschland ist das Land mit der höchsten bekannten Diabetesprävalenz in Europa! Die sozioökonomische Tragweite des Problems (die Gesamtkosten für die Behandlung des Dm und der diabetesbedingten Komplikationen machen ca. 30 - 40 % der gesamten Leistungsausgaben der gesetzlichen Krankenkassen aus; die KoDiM-Studie beziffert die Kosten für 2009 auf ~ 40 Mrd. €) (2) sichert eine hohe Kooperationsbereitschaft insbesondere von Hausarzt- und Schwerpunktpraxen und Medien. Bereits im ‚Deutschen Gesundheitsbericht Diabetes 2007‘ wurde gefordert, Sportanbieter in die Diabetestherapie einzubinden (1).

2 Pathophysiologie, Diagnose und Therapie des Diabetes mellitus

Literaturhinweise

Mehnert/ Standl, Diabetologie in Klinik und Praxis, Stuttgart 2003

Schatz (Hrsg.), Diabetologie kompakt, Stuttgart 2006

Standl/ Mehnert, Das große TRIAS-Handbuch für Diabetiker, Stuttgart 2010

Schmeisl, Das Diabetes-Grundlagen-Buch, Mainz 2009

2.1 Insulin

Insulin ist das Schlüsselhormon des menschlichen Energiestoffwechsels: Es wird in den Inselzellen der Bauchspeicheldrüse gebildet und ermöglicht die Verwertung und Speicherung von Glukose und Fetten und den Aufbau körpereigener Proteine aus Nahrungseiweiß. Ohne Insulin können Leber,

Muskel- und Fettzellen dem Blut keine Glukose und keine Fettsäuren entnehmen. Die Bauchspeicheldrüse des Stoffwechselgesunden produziert pro Tag $\sim 1,6$ mg Insulin (entsprechend ca. 40 Internationale Einheiten). Etwa ein Drittel bis die Hälfte dieser Insulinsekretion erfolgt unabhängig von der Nahrungsaufnahme, um die basale Insulinversorgung des Körpers zu sichern. Der überwiegende Teil der Insulinsekretion der Bauchspeicheldrüse erfolgt allerdings nach dem Verzehr von Proteinen, Fetten und Kohlenhydraten, wobei die Glukosekonzentration des Blutes das Hauptsignal für die Insulinsekretion bildet (16) (17).

2.2 Insulinresistenz

Insulin kann nur über spezifische Rezeptoren in der Zellmembran auf den zellulären Metabolismus einwirken. Bei Insulinresistenz ist die Anzahl dieser Insulinrezeptoren sowohl in den Muskeln als auch im Fettgewebe verringert, so dass es zu einem Anstieg von Glukose und Fettsäuren im Blut kommt (18). In den Adipozyten wird ein Eiweißkörper gebildet, das PEDF (pigment epithelium derived factor), welches die Insulinrezeptoren der Skelettmuskulatur blockiert und so ursächlich für die Insulinresistenz ist. Folglich ist eine Person um so insulinresistenter, je mehr Fettgewebe sie aufweist. Muskelarbeit senkt die PEDF-Spiegel im Blut und wirkt somit einer Insulinresistenz entgegen (19) (20).

Die Insulinresistenz der Muskel- und Fettzellen löst eine kompensatorische Mehrproduktion von Insulin aus, wodurch sich erhöhte Insulinspiegel im Blut finden (Hyperinsulinämie). Solange die Bauchspeicheldrüse die Insulinresistenz durch eine verstärkte Insulinproduktion kompensieren kann, wird ein Entgleisen des Energiestoffwechsels verhindert. Kann die Insulinresistenz nicht mehr ausgeglichen werden, kommt es zu einem Anstieg des Blutzuckerspiegels, und es manifestiert sich ein Dm-2 (21) (22).

Jede Hyperinsulinämie initiiert eine Gegenregulation in Form einer kompensatorischen Sekretion kontrainsulinärer Hormone (Glukokortikoide), die ihrerseits ein gesteigertes Eßbedürfnis (Appetit/Heißhunger) auslösen (23) (24).

2.3 Diabetes mellitus

Der Blutzuckerspiegel des Stoffwechselgesunden (*Normoglykämie*) liegt nüchtern zwischen 60 und 110 mg/dl bzw. 3,3 – 6,1 mmol/l und nach einer kohlenhydrathaltigen Mahlzeit nicht über ca. 140 mg/dl bzw. 7,8 mmol/l. Insulinmangel oder Insulinresistenz führen einerseits zu einem Glukosedefizit im Muskel (da dieser weniger Glukose aufnimmt) und andererseits zu einem Blutzuckeranstieg. Wird bei mehreren Messungen ein Nüchternblutzucker über 110 mg/dl (6,1 mmol/l) oder ein postprandialer Blutzucker (nach Mahlzeiten) > 200 mg/dl (11,1 mmol/l) im kapillären Vollblut gemessen, liegt ein manifester Dm vor (10).

Kann die Energiebereitstellung in der Muskelzelle nicht mehr über den Kohlenhydratstoffwechsel erfolgen, kommt es zu einem Abbau der Fettdepots (*Lipolyse*) zur Energiegewinnung und nach deren Erschöpfen zu einem Abbau körpereigenen Eiweißes (katabole Stoffwechsellage). Haben die abgebauten freien Fettsäuren das Blut so weit angesäuert, dass *Azeton* ausgeschieden wird, kommt es zur *Ketoazidose*. Sie führt zu einem Zusammenbruch des Stoffwechsels und mündet letztlich in das lebensbedrohliche *diabetische Koma* (13) (25) (26)

2.3.1 Diabetes mellitus Typ 1 (Dm-1)

Dm-1 ist durch einen absoluten Insulinmangel gekennzeichnet; die insulinproduzierenden Zellen der Bauchspeicheldrüse sind zerstört. Bei Manifestation zeigen sich eine deutliche Gewichtsabnahme

(katabole Stoffwechsellage), Leistungsminderung/ Erschöpfung, verstärkter Flüssigkeitsumsatz und Harndrang (*Diurese*) als akute Beschwerden. Hier ist ab Diagnosestellung die *Insulinbehandlung* zwingend, der Patient muss körperfremdes Insulin zuführen.

2.3.2 Diabetes mellitus Typ 2 (Dm-2)

Dm-2 ist durch einen relativen Insulinmangel gekennzeichnet:

Die Bauchspeicheldrüse produziert zwar Insulin, allerdings ist die Insulinproduktion nicht bedarfsdeckend (Dm-2a) oder aber das Insulin wirkt infolge einer Insulinresistenz nur unzureichend (Dm-2b). Hinzu kommt bei beiden Dm-2-Formen

- eine gesteigerte Glukagonsekretion und eine vermehrte Ausschüttung des Leberglykogens (*Glykogenolyse*), die zu nüchtern und postprandial (d. h. nach Mahlzeiten) erhöhten Glukagon- und Blutglukosespiegeln beitragen, und
- eine nur verzögerte Insulinausschüttung nach Nahrungsaufnahme, welche zu post-prandial erhöhten Blutzuckerwerten führt.

Dm-2b ist das am häufigsten mit der Adipositas assoziierte Krankheitsbild; rd. 90% der Patienten sind bei Diagnosestellung adipös. (27) (28) Der Anteil der Dm-2a-Patienten liegt bei unter 5% aller Dm-2-Patienten; die Betroffenen haben i. d. R. kein behandlungsbedürftiges Übergewicht.

Dm-2a und Dm-2b verursachen keine akuten Beschwerden; die Diagnosestellung ist oftmals ein Zufallsbefund.

Primäre Therapiemaßnahmen sind bei beiden Dm-2-Formen vermehrte körperliche Aktivität und eine bedarfsgerechte Ernährung, bei Dm-2b hypokalorisch unter dem Aspekt einer Gewichtsreduktion. Bei Versagen dieser konventionellen Therapie oder fehlender Mitwirkung des Patienten (*Non-compliance*) werden zunächst orale Antidiabetika (*OAD*) und/oder Inkretinmimetika appliziert; lässt sich damit keine ausgeglichene Stoffwechsellage erreichen, wird zu einer Insulintherapie übergegangen (22) (23) (25) (27).

2.4 Therapie mit oralen Antidiabetika

Ob und inwieweit es hier zu Wechselwirkungen mit einer körperlichen Belastung kommen kann, richtet sich danach, welcher Wirkstoff verabreicht wird (12) (15) (22) (29).

Sulfonylharnstoffe erhöhen die körpereigene Insulinproduktion, ggf. auch überschießend, so dass während des Sports und in der Nachbelastungsphase das Risiko einer Blutzuckersenkung bis in den pathologischen Bereich (*Hypoglykämie*) gegeben ist. Um dieses Risiko gering zu halten, kommen folgende Vermeidungsstrategien in Frage:

1. die letzte Medikamenteneinnahme vor dem Sport reduzieren oder ausfallen lassen,
2. den belastungsinduzierten Glukose-Mehrverbrauch durch Verzehr zusätzlicher Kohlenhydrate („Sport-BE“) vor dem Sport kompensieren,
3. Sport nicht in der Zeit des Wirkungsmaximums ausüben, d. h. entweder die Trainingszeit oder aber den Zeitpunkt der Medikamenteneinnahme verschieben (*Zeitmanagement*),
4. Kombinationen aus 1 – 3.

Glinide verstärken ebenso wie Sulfonylharnstoffe die körpereigene Insulinfreisetzung, wirken allerdings schneller und kürzer (Wirkeintritt innerhalb von Minuten, gesamte Wirkdauer unter zwei Stunden).

Um das Unterzuckerungsrisiko gering zu halten, sind folgende Punkte zu beachten:

- Wird Sport während der Wirkdauer der Glinide betrieben (Zeitintervall zwischen Tabletteneinnahme und Trainingsbeginn unter zwei Stunden), muss der belastungsinduzierte Glukosemehrerverbrauch über eine zusätzliche Kohlenhydratsubstitution („Sport-BE“) kompensiert werden.
- Alternativ hierzu: vor dem Sport keine Glinide einnehmen oder aber die Dosis verringern. Erforderlich ist eine solche Dosisreduktion bzw. ein Auslassen nur dann, wenn Sport während der Wirkdauer der Glinide ausgeübt werden soll.

Alpha-Glukosidase-Hemmer bewirken, dass mehrkettige Kohlenhydrate verzögert resorbiert werden. Unter Monotherapie kein Risiko einer Stoffwechsellentgleisung, als schnell wirksamer Energiespender kann jedoch nur Traubenzucker verwertet werden.

Biguanide (Metformin) unterdrücken die körpereigene Zuckerneubildung in der Leber (Glukoneogenese) und die Freisetzung des Leberglykogens (Glykogenolyse). Hieraus ergibt sich eine verlängerte Erholungszeit nach einem Training mit hoher Glykogenspeicherausbeute. Da Biguanide die Zellatmung behindern, kann es unter körperlicher Belastung zu Sauerstoffmangelzuständen in der beanspruchten Muskulatur und im gesamten Organismus kommen. Die typischen Folgen hiervon sind eine eingeschränkte Leistungsfähigkeit, eine höhere Atemfrequenz und eine Übersäuerung des Blutes mit Milchsäure (Laktatazidose).

- Um das Risiko einer Laktatazidose gering zu halten, bieten sich folgende Vermeidungsstrategien an:
 - Medikamenteneinnahme vor dem Sport auslassen oder reduzieren,
 - beim Sport niedrige Belastungsintensitäten mit ausreichenden Erholungsintervallen,
 - beim Ausdauertraining keine Dauermethoden mit einer Herzfrequenz über dem 1,5fachen des Ruhepulses, sondern vorzugsweise Intervall- und Wiederholungsmethoden mit häufigen und vollständigen Erholungsintervallen,
 - Laktatwerte und Laktatschwellen beim Sport überwachen.

Glitazone verbessern das Ansprechen von Muskel- und Fettgewebe auf Insulin. Sie selbst rufen keine Stoffwechsellentgleisungen hervor; in Kombination mit Sulfonylharnstoffen erhöhen sie jedoch deren Hypoglykämierisiko.

Inkretinmimetika und **Inkretinverstärker** sind bei einer noch vorhandenen körpereigenen Insulinproduktion Alternativen zur Insulintherapie.

Inkretinmimetika (auch: GLP-1-Rezeptor-Agonisten/ GLP-1-Analoga) regen abhängig von der Kohlenhydrataufnahme die Insulinsekretion der Bauchspeicheldrüse an und reduzieren die Glukagonsekretion. Dadurch bleibt der postprandiale Blutzuckerspiegel (nach den Mahlzeiten) im Normbereich. Inkretinmimetika werden subkutan injiziert.

DPP-4-Hemmer (auch: Gliptine/ Inkretin-Verstärker) bewirken, dass das natürlicherweise im Darm gebildete Hormon GLP-1 weniger rasch abgebaut wird und so die Insulinabgabe länger stimulieren kann. DPP-4-Hemmer werden oral (in Tablettenform) appliziert.

Bei beiden Substanzklassen besteht ein Hypoglykämierisiko, wenn Sport nach dem Verzehr kohlenhydratreicher Kost ausgeübt wird. Um dieses Risiko auszuschließen, empfiehlt sich eine mindestens

zweistündige Belastungskarenz nach dem Verzehr kohlenhydrathaltiger Kost bzw. der Verzicht auf kohlenhydrathaltige Speisen und Getränke vor und während des Sports. Bei einer Kombinationstherapie mit Sulfonylharnstoffen oder Gliniden ist zu beachten, dass eine Unterzuckerung nicht über orale Kohlenhydratsubstitution („Sport-BE“) abgefangen werden kann!

2.5 Insulintherapie

Die Insulintherapie erfolgt als subkutane Injektion oder Infusion. Zum Einsatz kommen folgende Präparategruppen:

- **Kurzwirksame Analoginsuline:** Wirkeintritt innerhalb weniger Minuten, Wirkdauer maximal 4 Stunden, kein deutliches Wirkungsmaximum.
- **Normalinsuline:** Wirkungseintritt nach 30 Minuten, Wirkungsmaximum nach ein bis drei Stunden, Wirkdauer dosisabhängig vier bis sechs (maximal acht) Stunden.
- **NPH-Langzeitinsuline:** Wirkungseintritt nach frühestens einer Stunde, Wirkungsmaximum dosisabhängig nach drei bis sechs Stunden, gesamte Wirkdauer dosisabhängig sechs bis zwölf Stunden.
- **Ultralang wirksame Analoginsuline:** innerhalb von ca. 60 Minuten einsetzende und lange (bis zu ca. 24 Stunden) anhaltende Wirkdauer ohne ein deutliches Wirkungsmaximum.
- **Mischinsuline** = Kombinationen aus Kurzzeit- und Verzögerungsinsulin.

Da der blutzuckersenkende Effekt der verschiedenen Präparategruppen nur begrenzte Zeit anhält, muss es der Patient in bestimmten Zeitabständen erneut injizieren. Hierzu stehen mehrere Therapieoptionen offen (12) (13) (15) (22) (30):

Basalunterstützte orale Therapie (BOT): Die Einnahme oraler Antidiabetika wird mit der Substitution eines ultralang wirkenden Insulinanalogons kombiniert. Ein Hypoglykämierisiko kann nur durch eine kompensatorische Kohlenhydratsubstitution abgefangen werden. Darüber hinaus sind die vorab beschriebenen Wechselwirkungen einer OAD-Therapie mit körperlicher Betätigung zu berücksichtigen.

Supplementäre Insulintherapie (SIT): Der Betroffene spritzt vor den Mahlzeiten ein Normalinsulin oder ein kurzwirksames Analoginsulin. Die Anpassung an körperliche Aktivität kann durch eine Reduktion der letzten mahlzeitenabhängigen Insulingabe vor dem Sport erfolgen, so dass eine kompensatorische Kohlenhydrataufnahme nicht zwingend erforderlich ist.

Konventionelle Insulintherapie: Ein- bis zweimal täglich wird eine fixe Dosis eines Verzögerungs- oder Kombinationsinsulins appliziert. Ein Hypoglykämierisiko kann nur durch eine kompensatorische Kohlenhydratsubstitution abgefangen werden.

Intensivierte Insulintherapie sieht ein systematisches Anpassen der Insulinzufuhr an den aktuellen Blutzuckerwert, eine bevorstehende Nahrungsaufnahme und eine beabsichtigte körperliche Aktivität vor. Da auf eine erhöhte Insulinempfindlichkeit mit einer zurückgenommenen Insulinsubstitution vor dem Sport reagiert werden kann, ist eine kompensatorische Kohlenhydrataufnahme nicht zwangsläufig erforderlich.

Insulinpumpentherapie: Normalinsulin oder kurzwirksames Analoginsulin wird kontinuierlich ins Unterhautfettgewebe gegeben und die Insulinzufuhr systematisch auf den aktuellen Blutzuckerwert, eine bevorstehende Nahrungsaufnahme und eine beabsichtigte körperliche Aktivität abgestellt. Eine kompensatorische Kohlenhydrataufnahme vor dem Sport ist nicht zwangsläufig erforderlich. Je nach

verwendetem Insulinpräparat haben Dosisreduktionen bereits ein bis zwei Stunden vor dem Sport zu erfolgen.

2.6 Stoffwechselkontrollen

Stoffwechselkontrollen erfolgen, um Stoffwechsellentgleisungen auszuschließen oder zu vermeiden.

Harnzuckerkontrolle: Harnzucker wird über die Nieren ausgeschieden, wenn der Blutzuckerspiegel einen Schwellenwert von 160 – 200 mg/dl (8,9 – 11,1 mmol/l) überschreitet. Die Harnzuckermessung ermöglicht somit eine Orientierung für den Zeitraum seit der letzten Blasenentleerung; sie lässt allerdings nur auf erhöhte Blutzuckerwerte schließen. Rückschlüsse auf die aktuelle Stoffwechsellage können aus der Harnzuckermessung nicht gezogen werden. Die Kontrolle erfolgt mit einem Teststreifen aus dem Spontanurin und die Auswertung visuell anhand einer Farbskala.

Kontrolle des Azetongehalts im Urin oder Kapillarblut: Glukosemangel in der Muskelzelle forciert die Bildung des Stoffwechselendprodukts Azeton, das bei der Verbrennung von Fetten und Proteinen entsteht und mit steigender Konzentration im Blut (ab ~ 1,5 mmol/l) über die Nieren mit dem Urin ausgeschieden wird. Azeton im Urin ist immer ein Indiz für einen Glukosemangel in der Muskelzelle, wobei dieses Glukosedefizit seine Ursache in einem Insulinmangel als Folge eines dekompensierten Dm haben kann (hierauf deuten Blutzuckerwerte von über 250 mg/dl bzw. 13,8 mmol/l hin) oder aber in einer kohlenhydratreduzierten Ernährung z. B. im Rahmen einer Gewichtsreduktionsdiät („Hunger-Azeton“). Die Kontrolle erfolgt mit einem Teststreifen aus dem Spontanurin (Auswertung visuell anhand einer Farbskala) oder aber mittels Teststreifen und Meßgerät aus dem Kapillarblut. Ein Azetongehalt des Blutes bis 1 mmol/l ist unauffällig, 1 – 3 mmol/l deutet auf einen deutlich verstärkten Fettabbau (*Lipogenese*) hin und bei entsprechender Symptomatik und hohen Blutzuckerwerten (> 250 mg/dl bzw. 13,8 mmol/l) auf eine Ketoazidose, bei > 3 mmol/l ist eine Ketoazidose manifest.

Blutzuckermessung: Der Blutzuckerspiegel des Stoffwechselgesunden liegt zwischen 60 und 110 mg/dl (3,3 – 6,1 mmol/l) nüchtern. Nach kohlenhydratreicher Kost steigt, unter körperlicher Betätigung (bei einem kompensierten Dm) fällt der Blutzuckerspiegel. Durchführung: Ein Tropfen Kapillarblut wird auf einen Teststreifen aufgebracht, von einem Meßgerät ausgelesen, und innerhalb weniger Sekunden wird der aktuelle Blutzuckerwert in mg/dl oder mmol/l angezeigt.

Als mögliche Fehlerquellen sind zu nennen:

- nicht oder falsch codierte Teststreifen,
- nasse oder schmutzige Teststreifen
- zu hohe Luftfeuchtigkeit,
- verschmutzte Finger/ Ohrläppchen,
- zu hohe oder zu niedrige Temperatur von Messstreifen oder Gerät.

Zu beachten ist, dass eine Blutzuckermessung während oder nach dem Sport nur dann aussagekräftig ist, wenn ein Flüssigkeits- (Schweiß-)verlust zuvor ausgeglichen worden ist.

Laktatmessung: Milchsäure (Laktat) entsteht als Endprodukt des anaeroben Glukoseabbaus; der Normbereich liegt in Ruhe bei 0,63 – 2,44 mmol/l. Unter körperlicher Belastung steigt der Milchsäuregehalt des Blutes zwangsläufig an, und zwar abhängig von der Belastungsintensität; der Laktatgehalt des Blutes lässt somit Rückschlüsse auf die Belastungsintensität und/ oder einen Sauerstoffmangel in der Muskulatur zu. Definitionsgemäß liegt die aerobe Schwelle bei 4,0 mmol/l Laktat im kapillaren Vollblut und die anaerobe Schwelle (vollständiger Sauerstoffmangel) bei 7,0 mmol/l Laktat. Durchführung und mögliche Fehlerquellen wie beim Blutzuckertest.

Das **HbA_{1c}** beschreibt einen durchschnittlichen Blutzuckerwert der letzten sechs bis acht Wochen. Es lässt Rückschlüsse auf die Güte der Stoffwechseleinstellung in den vergangenen Wochen und Monaten zu, nicht aber auf die aktuelle Stoffwechsellage. Bei der Messung des HbA_{1c} mit der Hochdruckflüssigkeitschromatografie liegen die Normalbereiche des Stoffwechselgesunden zwischen 4,3 und 5,7 %. Ein HbA_{1c} unter 7% dokumentiert eine gute, eine unter 8 % eine noch zufriedenstellende Stoffwechseleinstellung. Die Kontrolle erfolgt laborärztlich.

2.7 Stoffwechselentgleisungen

2.7.1 Hyperglykämie (erhöhter Blutzuckerspiegel)

Bei Insulinmangel kommt es zu einer Überzuckerung des Blutes, so dass Blutzuckerwerte über 110 mg/dl (6,1 mmol/l) nüchtern oder über 140 mg/dl (7,8 mmol/l) pp. gemessen werden. Zuverlässig abklären lässt sich die überhöhte Blutzuckerkonzentration nur durch eine Kontrolle des Blutzuckerspiegels.

Augenfälliges **Symptom** der Hyperglykämie ist ein verstärkter Flüssigkeitsumsatz (*Diurese*) und eine verstärkte Fettverbrennung (*Lipolyse*).

Akutmaßnahme ist die Zufuhr kalorienfreier Flüssigkeit. Sofern kein vollständiger Insulinmangel vorliegt, wirkt körperliche Betätigung blutzuckersenkend; die Hyperglykämie steht einer körperlichen Betätigung somit nicht entgegen.

2.7.2 Ketoazidose

Insulin hemmt normalerweise die Glykogenolyse, die Glukoneogenese und die Lipolyse und ermöglicht die Aufnahme von Glukose und Triglyzeriden in Muskulatur und Fettgewebe. Bei völligem Insulinmangel fällt diese Wirkung weg, so dass der Glukose- und der Triglyzeridgehalt des Blutes massiv ansteigen. Haben die freien Fettsäuren das Blut so weit angesäuert, dass *Azetone* gebildet und über die Niere ausgeschieden wird, sprechen wir von einer *Ketoazidose*. Sie bringt den gesamten Stoffwechsel zum Entgleisen und mündet letztendlich in das lebensbedrohliche *diabetische Koma*. Wird in einer solchen Situation Muskelarbeit geleistet, können Glukose und Fettsäuren als Folge des Insulinmangels nicht von der Muskelzelle aufgenommen werden, und die Muskulatur ist somit trotz des massiv erhöhten Blutzucker- und Triglyzeridspiegels unterversorgt. Dieses Energiedefizit wiederum führt zu einer verstärkten Glukoneogenese, Glykogenolyse und Lipolyse, so dass ein vollständiges Entgleisen des Stoffwechsels vorprogrammiert ist.

Eine häufige **Ursache** der Ketoazidose ist, dass insulinpflichtige Diabetiker aus Angst vor einer Unterzuckerung vor dem Sport kein Insulin zugeführt haben.

Typische **Symptome** sind hohe Blutzuckerwerte, Diurese, Kussmaul-Atmung, Leistungsabfall, Müdigkeit, Bewusstlosigkeit.

Zuverlässig abklären lässt sich die Ketoazidose nur durch eine Kontrolle des Azetongehalts aus dem Urin oder aus dem kapillaren Vollblut.

Folgende Punkte sind zu beachten:

- Bei Blutzuckerwerten > 250 mg/dl bzw. 14 mmol/l wird grundsätzlich ein Azetontest durchgeführt.
- Beim Nachweis einer Ketoazidose (hohe Blutzuckerwerte plus positiver Azetontest) gilt absolutes Sportverbot!

Die einzig wirksame Therapiemaßnahme besteht in einer sofortigen Insulinsubstitution. Ergänzend zu der Insulinzufuhr sollte viel kalorienfreie Flüssigkeit aufgenommen werden.

Bei der Ketoazidose liegt ein medizinischer Notfall vor. Den Übungsleiter trifft insoweit eine Hilfeleistungs- und Sorgfaltspflicht!

Die Ketoazidose darf nicht mit der (vermehrten) Bildung von „Hunger-Azeton“ als Folge einer kohlenhydratreduzierten Kost verwechselt werden. Bei Hungerazeton bleibt der Blutzuckerspiegel im Normbereich.

2.7.3 Laktatazidose

Die Laktatazidose bezeichnet einen Anstieg des Stoffwechselendprodukts Milchsäure im Blut bis in den pathologischen Bereich. Wenngleich hochintensive Kurzzeitbelastungen durchaus Laktatspitzen von bis zu 20 mmol/l auslösen können, muss (außer bei intensiven körperlichen Belastungen) eine *anhaltend* über 4 mmol/l hinaus erhöhte Milchsäurekonzentration als pathologisch betrachtet werden. Üblicherweise baut u. a. die Leber das Laktat wieder zu Glukose ab; bei Sauerstoffmangel und/oder eingeschränkter Zellatmung ist dieser Mechanismus jedoch eingeschränkt, so dass es zu einer Übersäuerung des Blutes mit Milchsäure (*Laktatazidose*) kommen kann. Vor allem bei körperlicher Belastung unter einer Medikation mit Biguaniden (Metformin) und Betarezeptorenblockern ist dies häufig zu beobachten.

Typische **Symptome** sind eine vertiefte und beschleunigte Atmung (*Kussmaul-Atmung*), Übelkeit, Schwächegefühl und ausgeprägte Muskelbeschwerden in der beanspruchten Muskulatur und letztlich deren Funktionsunfähigkeit.

Akutmaßnahmen sind ein sofortiger Belastungsabbruch (Trainingspause), ausreichende Sauerstoffzufuhr (frische Luft, freie Atmung, keine beengende Kleidung) und Flüssigkeitszufuhr.

Zuverlässig abklären lässt sich die überhöhte Milchsäurekonzentration nur durch eine Messung des Laktatgehalts aus dem kapillaren Vollblut.

Vorbeugende Maßnahmen und Konsequenzen für die Sportpraxis sind unter Biguanide aufgelistet.

2.7.4 Hypoglykämie

Bei einem mit Insulin, mit Sulfonylharnstoffen, mit Gliniden, mit Inkretinmimetika oder mit DPP-4-Hemmern behandelten Diabetiker ist es möglich, dass ein Insulinüberschuss den Blutzuckerspiegel bis in den pathologischen Bereich (unter 60 mg/dl bzw. 3,3 mmol/l) absenkt. Es kommt zu einer *Hypoglykämie* (Unterzuckerung), der häufigsten Akutkomplikation beim sporttreibenden Diabetiker. Typische **Symptome** sind z. B. Zittern, Schwitzen, Müdigkeit, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Schwächegefühl, kalte Hände und Füße, Nervosität, nachlassende Konzentrationsfähigkeit, Orientierungslosigkeit. Insbesondere sind Wesensveränderungen zu nennen, sowohl als Clownerie („flapsiges“ Verhalten) wie auch als Aggressivität. Nicht immer erkennt der Diabetiker diese Hypoglykämiesymptome selbst und ordnet sie richtig ein, weshalb er von einer Unterzuckerung regelrecht überumpelt werden kann. Die Hypoglykämie kann bis zur Bewusstlosigkeit führen; das Gefährliche an ihr ist die Gefahr einer Verletzung des orientierungslosen und handlungsunfähigen Patienten.

Bei der Hypoglykämie liegt ein medizinischer Notfall vor.

Den/die Übungsleiter/in bzw. Trainer/in trifft insoweit eine Hilfeleistungs- und Sorgfaltspflicht!

Drei grundsätzliche **Vermeidungsstrategien** sollen dem Diabetiker dabei helfen, einer Unterzuckerung vorzubeugen:

1. Die Medikation (Insulin, Inkretinmimetika und/ oder OAD) vor dem Sport verringern, ggf. ganz absetzen.
2. Zusätzliche Kohlenhydrate („Sport-BE“) vor dem Sport und ggf. auch während des Trainings verzehren.
3. Eine Kombination der beiden vorgenannten Möglichkeiten, d. h. eine Reduktion der Insulin-substitution verbunden mit der Gabe zusätzlicher Kohlenhydrate.

Für die Sportpraxis gelten unter einer Medikation mit Unterzuckerungsrisiko folgende Grundsätze zum Vermeiden einer Hypoglykämie:

- Traubenzucker, zuckerhaltige Nahrungsmittel mit hohem glykämischen Index, Glukosesirup, Glukagon sollten stets *griffbereit* sein. (Irgendwo in der Umkleidekabine oder im PKW auf dem Parkplatz nutzen sie nichts!)
- Unmittelbar vor, in halb- bis einstündigen Intervallen während des Sports sowie in ein- bis zweistündigen Intervallen in der ersten Nachbelastungsphase sollte eine Blutzuckermessung erfolgen.
- Ihr Teilnehmer muss Art, Umfang und Intensität eines Trainingsprogrammes vorab kennen, um Nahrungsaufnahme und Medikation hierauf abstimmen zu können.
- Das Tempo und der Grad der Anstrengungen müssen frei wählbar und vorher abzuschätzen sein und dürfen nicht von Mit- und Gegenspielern oder dem Kursleiter vorgegeben werden.
- Der Sportler muss Sie über seine typischen Hypoglykämiesymptome ins Bild setzen, damit Sie diese erkennen und richtig deuten können. Die charakteristischen Symptome einer Unterzuckerung wie Schwitzen, Schwäche, Zittern, hohe Pulsfrequenz usw. könnten als Begleitscheinungen einer körperlichen Anstrengung fehlinterpretiert und deshalb nicht genügend beachtet werden.
- Klären Sie mit dem Sportler ab, wie Sie reagieren und wie Sie ihn ansprechen sollen, wenn Ihnen typische Warnzeichen auffallen! Aggressive Ablehnung ist ein häufiges Zeichen der Unterzuckerung, auf das Sie ruhig reagieren sollten!
- Wenn über das Training eine Gewichtsabnahme angestrebt wird, kommt nur eine Modifikation der Medikamenteneinnahme in Frage. Eine zusätzliche Kohlenhydratsubstitution kann in diesem Falle nur dann das Mittel der Wahl sein, wenn es eine akute Unterzuckerung zu beheben gilt.
- Bei ganztägigen Belastungen sollte die Medikation reduziert (und ggf. zugleich die Kohlenhydrataufnahme gesteigert) werden. Engmaschige Blutzuckermessungen während und nach Beendigung solch langdauernder Aktivitäten sind erforderlich.
- Bei mehrtägigen Belastungen sinkt der Medikamentenbedarf kontinuierlich über die Tage weiter ab. Fortlaufende Dosisreduktionen und ggf. Steigerungen der Kohlenhydratzufuhr von Tag zu Tag können angezeigt sein.
- Eine verringerte Medikamentendosis wirkt nicht nur schwächer, sondern auch kürzer. Bei starken Dosisabsenkungen kann es daher geboten sein, die nächste planmäßige Medikamenteneinnahme zeitlich vorzuziehen, um unliebsame Blutzuckerspitzen zu vermeiden.
- Insulin wirkt um so schneller, je höher die Pulsfrequenz ist. Die verzehrten Kohlenhydrate hingegen werden keineswegs schneller abgebaut. Der gewohnte Spritz-Ess-Abstand muss daher vor körperlichen Belastungen verringert werden (ausprobieren!) und kann sogar ganz wegfallen.

2.7.4.1 Akutmaßnahmen bei einer Hypoglykämie

- Solange der Patient noch bei Bewusstsein ist und schlucken kann, sollten ihm Traubenzucker oder zuckerhaltige Nahrungsmittel mit hohem glykämischen Index gereicht werden (z. B. gezuckerter Saft). Ausnahme: Medikation mit Inkretinmimetika oder DPP-4-Hemmern!
- Kann der Patient nicht mehr schlucken oder ist er bewusstlos, muss ihm eine Hilfsperson entweder Glukose oder aber das gegensteuernde Hormon Glukagon injizieren.
- Sollte es während des Sports zu einer Hypoglykämie kommen, muss der Klient sein Training abbrechen. Auch nach einer kurzzeitigen Unterbrechung und Erholung sollte es nicht fortgeführt werden.

Cave:

- Muskularbeit senkt zwar den Blutzuckerspiegel und verstärkt die Insulinwirkung, kann das Insulin allerdings niemals vollständig ersetzen! Deshalb auf keinen Fall aus Angst vor einer Unterzuckerung vollständig auf Insulin verzichten!

3 Diabetestherapie und körperliche Belastung

Literaturhinweise

Borchert/ Klare/ Zimmer, Der Übungsleiter Diabetes und Sport, Mainz 2006

Thurm/ Gehr, Diabetes- und Sportfibel, Mainz 2008

Huber, Diabetes und Bewegung, Köln 2010

Halle/ Schmidt-Trucksäß/ Hambrecht, Sporttherapie in der Medizin, Stuttgart 2008

Kraft, Diabetes und Leistungssport, Mainz 2002

Kraft, Sport mit Diabetikern, Mainz 2006

3.1 Krafttraining

Allen Muskeln gemeinsam ist die Fähigkeit, die in den Nährstoffen gebundene chemische Energie in mechanische Energie (Bewegung) umzuwandeln. Muskularbeit hat somit unmittelbare Auswirkungen auf den Energiestoffwechsel und auf die diabetische Stoffwechsellage.

Unter **Krafttraining** verstehen wir das planmäßige und wiederholte Ausführen von Bewegungsabläufen mit dem Ziel, je nach Trainingsmethodik eine Zunahme oder einen Erhalt der Muskelmasse zu erreichen und/oder die Ausdauerleistung der Muskulatur zu erhalten oder zu verbessern.

Beim **statischen (isometrischen) Krafttraining** wird die Kraft gegen einen unbeweglichen Widerstand aufgewendet. Da der Muskel ohne Gelenkbewegung trainiert wird, ist meist ein schmerzfreies Belasten möglich. Hieraus erklärt sich die Bedeutung des statischen Krafttrainings vor allem in der Rehabilitation. Eine Trainingswirkung auf das Herz-Kreislauf-System erfolgt i. d. R. nicht.

Bereits bei statischer Muskularbeit mit mehr als 50 % der maximal möglichen Kraft werden alle Kapillaren des arbeitenden Muskels verschlossen. Dies führt zu einem Anstieg des arteriellen Blutdrucks, weiter zu einer Unterversorgung des Muskels mit Nährstoffen und Sauerstoff und somit zu einer verstärkten Glykogenolyse und zu einer Anhäufung von Laktat.

Cave:

- Vermehrte Glykogenolyse und verschlossene Kapillaren täuschen einen erhöhten Blutzuckerspiegel vor! Ein Blutzuckertest unmittelbar nach Belastung ist nicht aussagekräftig!
- Muskelarbeit bei verschlossenen Kapillaren führt zu einem Blutdruckanstieg und einer vermehrten Druckbelastung des Herzens.
- Statische Muskelarbeit führt häufig zu Pressatmung.
- Für Patienten mit nicht kompensierter Hypertonie und mit koronarer Herzkrankheit ist ein statisches Krafttraining mit mehr als 50% der Maximalleistung daher kontraindiziert!

Beim **dynamischen** Krafttraining wird mit einem beweglichen Widerstand (z. B. Hantel, Medizinball, Gummiband) gearbeitet. Es erfolgt als eine Aufeinanderfolge von konzentrischer und exzentrischer Kontraktion und kurzzeitiger Erschlaffung des Muskels und kann als isokinetisches, exzentrisches oder als konzentrisches Krafttraining betont werden. Da der Muskel in jeder Erschlaffungsphase neu mit Sauerstoff versorgt wird, gewinnt er bei mittleren bis submaximalen Belastungen den Großteil seiner Energie noch vorwiegend aerob. Bei Einsatz großer Muskelgruppen erfolgt immer auch eine Trainingswirkung auf das Herz-Kreislauf-System; die Steigerung der Herzleistungsfähigkeit stellt einen Sekundäreffekt dieser Trainingsmethode dar.

Cave:

- Maximale Belastungen sind häufig mit Pressatmung verbunden.
- Dynamisches Krafttraining kann bei Ausbelastung in statische Belastung übergehen! *Vor allem bei drückenden Bewegungen, etwa dem Bankdrücken, arbeiten Neueinsteiger zuweilen mit unpassend hohen Trainingsgewichten: Die erste, zweite und dritte Wiederholung können noch sauber ausgeführt werden, die vierte nur noch unsauber, und bei der fünften Wiederholung kann die Hantel bestenfalls noch einige Zentimeter hochgedrückt werden, dann stockt die Bewegung: Der Sportler arbeitet jetzt mit gepresstem Atem und unter Aufbietung aller Kräfte gegen einen unbeweglichen Widerstand. Der Trainingspartner feuert ihn zunächst erfolglos an und hilft ihm erst dann, wenn „überhaupt nichts mehr geht“ unter der Hantel heraus. Die Blutzuckermessung unmittelbar nach solch einem Intensivsatz täuscht einen falschen hohen Wert vor!*

3.2 Ausdauertraining

Der Sinn des Ausdauertrainings liegt darin, die Ermüdungswiderstandsfähigkeit des Patienten zu vergrößern, wobei wir Ermüdung als eine reversible Minderung seiner Leistungsfähigkeit definieren.

Dynamisches Ausdauertraining verbessert die Ermüdungswiderstandsfähigkeit bei Muskelarbeit mit zyklischen oder azyklischen Bewegungen. Die wichtigste Anpassungserscheinung der Muskelzelle an ein dynamisches Ausdauertraining besteht darin, dass die Mitochondrien an Zahl und Größe zunehmen und der Glykogengehalt der trainierten Muskelzellen steigt. Die ausdauertrainierte Muskelzelle erhöht zudem ihren Myoglobingehalt und verbessert dadurch ihre Fähigkeit zur aeroben Energieverwertung. Da die Muskelkapillaren durch den Trainingsreiz ihren Querschnitt vergrößern, wird die Durchblutung des ausdauertrainierten Skelettmuskels verbessert. Bei Einsatz von mehr als 1/6 der gesamten Skelettmuskulatur (allgemeine Ausdauer) wird das Herz-Kreislauf-System adaptiert und es kommt zu einem funktionellen – und bei entsprechend großen Belastungsumfängen auch morphologischen – Herzerweiterungsreiz.

Um die dynamische Ausdauerleistung zu trainieren (stabilisieren und/oder erhöhen), stehen folgende Grundmethoden zur Verfügung (vgl. dazu ausführlich Lehrhefte Fitness-B-Lizenz):

Bei *Dauermethoden* liegt eine ununterbrochene trainingswirksame Belastung über eine längere Zeitspanne vor. Dahingegen findet bei *Intervallmethoden* ein planmäßiger Wechsel zwischen Belastungs- und Erholungsphasen statt; in den Entlastungsphasen kommt es zu keiner vollständigen Erholung. *Wiederholungsmethoden* sind durch ein mehrmaliges, kurzes und intensives Belasten mit dazwischenliegenden Pausen gekennzeichnet, in welchen es zur vollständigen Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit kommt.

Bei Sport-Neueinsteigern dominieren Dauermethoden; bei Fortgeschrittenen kann das Training durch Intervall- oder Wiederholungsmethoden intensiviert werden. Wiederholungs- und Intervallmethoden ermöglichen insbesondere bei biguanid-(metformin) behandelten Patienten und / oder bei herzfrequenzblockierender Medikation (Betablocker, Kalziumkanalblocker) eine Intensivierung des Trainings, da Dauermethoden hier nur in niedrigen Intensitätsbereichen möglich sind. Bei Metforminbehandelten Patienten werden bei Dauermethoden mit einer Unterbrechung nach jeweils 10 bis 15 Minuten auch Belastungspulsfrequenzen vertragen, die das 1,5-fache des Ruhepulses übersteigen.

Die **statische Ausdauerleistung** („Halteausdauer“) ist in erster Linie durch eine Steigerung der maximalen statischen Kraft zu verbessern. Zwar zeigen sich bei solchen Ausdauerbelastungen mitunter starke Erhöhungen der Herzfrequenz, allerdings kommt es weder zu einem Trainingseffekt auf das Herz-Kreislauf-System noch kann die statische Ausdauerleistung über das Herz-Kreislauf-System angehoben werden.

3.3 Flexibilitätstraining

Durch Flexibilitätstraining soll die Beweglichkeit des Sportlers erhöhen oder auf einem hohen Niveau erhalten. Als Flexibilität definieren wir die Fähigkeit, Bewegungen mit großer Amplitude auszuführen. Die Bedeutung des Flexibilitätstrainings erklärt sich insbesondere daraus, dass Beweglichkeit

- die Lebensqualität erhöhen soll,
- den Ausprägungsgrad der anderen konditionellen Grundeigenschaften verstärken kann,
- die Verletzungsanfälligkeit mindern soll,
- zu einer Vergrößerung des Querschnitts der Muskelkapillaren und damit zu einer verbesserten Durchblutung des gedehnten Skelettmuskels führt.

Das Flexibilitätstraining kann auf verschiedene Arten erfolgen:

- Bei der *dynamischen Dehnungsmethode* wird das Gelenk bewegt, die Gelenkstellung also verändert. Der Sportler tastet sich durch Schwingen, Kreisen, leichtes Wippen oder Federn allmählich an seine persönliche Dehnungsgrenze heran bzw. hebt diese immer weiter an.
- Bei der *statischen Dehnungsmethode (Stretching)* erfüllt der Sportler langsam eine individuell gerade noch tolerable Dehnposition und verbleibt eine gewisse Zeit in dieser Gelenkstellung unter bewusster Entspannung.

3.4 Neurohormonelle Auswirkungen körperlicher Aktivität

Beim Stoffwechselgesunden steigt durch Muskelarbeit die Insulinempfindlichkeit; seine Bauchspeicheldrüse reagiert hierauf mit einer verminderten Insulinausschüttung und der Freisetzung kontrainsulinärer Hormone. Die Muskelzelle nimmt vermehrt Glukose als Energiespender aus dem Blut auf, und es kommt zu einer verstärkten Glukoneogenese und zu einer verstärkten Glykogenolyse. Da Glu-

koneogenese, Glykogenolyse, Glukoseverbrauch, Insulinsekretion und Insulinempfindlichkeit einander die Waage halten, bleibt der Blutzuckerspiegel im Normbereich (Normoglykämie).

Auch **beim kompensierten Diabetes mellitus** steigt unter Muskelarbeit die Insulinsensitivität. Das extern applizierte oder unter einer Therapie mit Sulfonylharnstoffen, Gliniden, Inkretinmimetika oder Inkretinverstärkern vermehrt ausgeschüttete körpereigene Insulin wird durch Muskelarbeit mobilisiert, weshalb sich erhöhte Insulinspiegel im Blut finden. Da die Muskelzelle vermehrt Glukose aus dem Blut aufnimmt, um ihren Energiebedarf zu decken, hat Muskelarbeit beim *kompensierten Dm* eine direkte kontradiabetogene Wirkung (d. h. dem Diabetes entgegenwirkend). Allerdings kann ein erhöhter Glukoseverbrauch nur bis zu einem gewissen Grade durch die Glukoneogenese und die Glykogenolyse abgefangen werden, und auf eine erhöhte Insulinempfindlichkeit kann die Bauchspeicheldrüse nicht bzw. nicht mehr mit einer verminderten Insulinausschüttung reagieren (da sich das extern applizierte oder vermehrt ausgeschüttete körpereigene Insulin bereits im Blut befindet). Dies hat zur Folge, dass der Blutzuckerspiegel unter einer Insulintherapie oder einer Therapie mit Sulfonylharnstoffen, Gliniden, Inkretinmimetika oder Inkretinverstärkern bis in hypoglykämische Bereiche absinken kann.

Beim dekompensierten Diabetes mellitus kann die Muskelzelle als Folge des Insulinmangels oder einer Insulinresistenz indes keine Glukose aus dem Blut aufnehmen. Glukoneogenese und Glykogenolyse nehmen jedoch zu. Aufgrund des Glukosemangels in der Muskelzelle werden auch die Lipolyse und die Bildung von Azeton forciert. Aufgrund der Lipolyse und des Eiweißabbaus kommt es daher beim nicht oder nur unzureichend therapierten Dm unter Muskelarbeit zu einem massiven Blutzuckeranstieg bis hin zur Ketoazidose.

Der **blutzuckersenkende Effekt der Muskelarbeit** kann über das Belastungsende hinaus nachwirken, da der Glukosebedarf des Gesamtorganismus auch in der Nachbelastungsphase noch erhöht ist. Wesentlich ist aber, dass der Muskel nach einer Belastung mit hoher Glykogenspeicherausbeute die entleerten Glykogendepots wieder auffüllt, evtl. sogar überschießend. Bei diesem **Muskelauffülfekt** nimmt er vermehrt Glukose auf, um den Glykogenverlust wieder auszugleichen – mit der Folge, dass der Blutzuckerspiegel so lange sinkt bzw. nicht ansteigen kann, bis das Muskelglykogendefizit ausgeglichen worden ist. Je nach Dauer und Intensität der Belastung und der nachfolgend verzehrten Kost kann sich dieser Auffülfekt über Stunden, nach Extrembelastungen sogar über Tage hinziehen. So lange der Muskelauffülfekt anhält, besteht unter einer Insulintherapie oder einer Therapie mit Sulfonylharnstoffen ein verstärktes *Hypoglykämierisiko*. Unter einer Biguanid-/ Metformintherapie wird das Muskelglykogendefizit infolge der eingeschränkten Glukoneogenese und Glykogenolyse nur verzögert ausgeglichen; die Erholungszeit ist somit nach einem Training mit hoher Glykogenspeicherausbeute verlängert.

Cave:

Nach abendlichem Training besteht ein erhöhtes Unterzuckerungsrisiko in den Nachtstunden (im Schlaf)!

3.5 Wie werden Medikation und Kohlenhydrataufnahme an körperliche Belastung angepasst?

Zur Anpassung der Medikation an körperliche Belastungen gibt es keine formelhaften und allgemeingültigen Regeln! Landläufige Empfehlungen („pro 15 Minuten Sport brauchen Sie eine Zusatz-BE vor dem Training“) mögen als Anregungen für die individuelle Anpassung gelten, lassen jedoch keine

Generalisierung zu. Um geduldiges Ausprobieren, Experimentierfreude, Eigenbeobachtung und Dokumentation kommt der Teilnehmer nicht herum. Hierbei gilt es folgendes zu beachten:

- Kurzzeitige Belastungen unter ca. 30 Sekunden Dauer bedürfen keines zusätzlichen Kohlenhydratangebots und keiner Anpassung der Medikation.
- Der Sportler muss seine individuellen Insulinsensitivitätszeiten kennen und berücksichtigen. Die Insulinwirkung ist im Tagesverlauf keineswegs gleichbleibend. Anpassungsregeln, die beispielsweise für ein Training am Vormittag stimmig sind, können für ein abendliches Training versagen.

Grundsätzlich gilt:

- Zureichend therapierte Diabetiker sind ebenso belastbar und leistungsfähig wie Stoffwechselgesunde auch. Beispiele sind u. a. Gewichtheber Matthias Steiner, Bodybuilder Tim Belknap, Sprinter Daniel Schnelting, Basketballer Jan Wimmer
- Stoffwechsellentgleisungen können durch Muskelarbeit sowohl initiiert als auch verstärkt werden.
Cave bei Risikosportarten! Welche Folgen es haben kann, wenn ein diabetischer Taucher oder ein diabetischer Bergsteiger beim Sport unterzuckern, braucht sicherlich nicht erörtert zu werden.
- Belastungsdauer und Belastungsintensität sollen frei gewählt, jederzeit angepasst und erforderlichenfalls abgebrochen werden können. „Die Zähne zusammenbeißen!“ und bis zum Ende der Kursstunde durchhalten, ist einem unterzuckerten Sportler nicht möglich – egal, ob es dem Kursleiter oder den Mannschaftskameraden passt oder ob nicht!
- Deshalb muss der Teilnehmer auch jederzeit die Möglichkeit zu Stoffwechselfbstkontrollen und zu den gebotenen Konsequenzen aus diesen Selbstkontrollen (Trainingsabbruch oder -pause, Nahrungsaufnahme ...) haben.
- Der medikamentös therapierte Teilnehmer muss vor Trainingsbeginn genau wissen, welche Belastungen bevorstehen. Spontane Änderungen – beispielsweise eine Spinning- statt der ursprünglich geplanten Yogastunde – darf es nicht geben.

Im Zweifelsfalle immer von einer verstärkten Medikamentenwirkung ausgehen!

3.6 Grundausrüstung für eine Diabetikersportgruppe

- Blutzuckermeßgerät mit Teststreifen, Lanzetten, Zellstofftupfern,
- Azetonteststreifen und Pappbecher, alternativ: Messgerät mit Lanzetten und Zellstofftupfern,
- Laktatmessgerät und –teststreifen, Lanzetten, Tupfer,
- Glukagon, Traubenzucker oder Glukosesirup griffbereit (!),
- Nitrolingualspray,
- Herzfrequenzmessgerät, Blutdruckmessgerät,
- bei Outdooraktivitäten: Handy.

4 Diabetische Begleit- und Folgeerkrankungen und körperliche Belastung

Literaturhinweise

Haak/ Bauersachs/ Buchkremer, Begleiterkrankungen des Diabetes mellitus, Hannover 2005

Sokolov, Das diabetische Herz, Berlin 2002

Thurm/ Gehr, Diabetes- und Sportfibel, Mainz 2008

Kraft, Sport mit Diabetikern, Mainz 2006

Hopf/ Kaltenbach (Hrsg.), Bewegungstherapie für Herzranke, München 2003

Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e. V. (Hrsg.), Hypertonie und Sport, Heidelberg 2004

Diabetes mellitus (Dm) steht in einer engen Koinzidenz mit einer ganzen Reihe von Gesundheitsstörungen, nämlich

- den *diabetestypischen Folgeerkrankungen*, die unmittelbar durch eine jahrelang unbefriedigende Stoffwechselführung verursacht oder zumindest mitverursacht werden, und
- den *Begleiterkrankungen*, die in einer besonderen Häufigkeit zu einem Dm-2 stehen und sich gegenseitig beeinflussen: Übergewicht (*Adipositas*), Bluthochdruck (*arterielle Hypertonie*), koronare Herzkrankheit (*Myokardose*), Fettstoffwechselstörungen (*Hyperlipidämien*), Störungen des Blutgerinnungssystems (*Hyperkoagulation*) und *atherosklerotische Erkrankungen*. Zusammen mit dem Diabetes mellitus Typ 2 bilden diese eng miteinander verzahnten Komplikationen das **metabolische Syndrom**.

Zu den pathophysiologischen Wechselwirkungen kurz folgendes:

Der Grad der Insulinresistenz mit den Folgen kompensatorische Hyperinsulinämie und (bei Dekompensation der Glukosehomöostase) Dm-2 steigt mit dem **Übergewicht** linear an und verringert sich mit einer Gewichtsabnahme. Die Störungen des Glukosestoffwechsels führen zu einer kompensatorischen Beteiligung der Fette am Energiestoffwechsel, zu einer erhöhten Konzentration freier Fettsäuren im Blut, einer vermehrten Einlagerung von Triglyzeriden in die Fettgewebe und im Verbund mit einer Insulinresistenz zu massiven Störungen des Fettstoffwechsels. Hyperinsulinämie induziert darüber hinaus eine verstärkte Ausschüttung kontrainsulinärer Hormone mit den unmittelbaren Folgen hyperkalorische Ernährung, positive Energiebilanz und Einlagerung von Depotfetten.

Der **überhöhte Gehalt an freien Fettsäuren** hat eine unmittelbare kardiotoxische Wirkung zur Folge und ruft eine elektrische Instabilität und damit Störungen der Erregungsleitung im Herzen hervor. Beim Dm schränken metabolische Störungen und typische Änderungen im System der Mikrozirkulation die Versorgung des Herzens mit Sauerstoff und Energiesubstraten erheblich ein, so dass es zu einer Zerstörung der Kardiomyozyten kommen kann. Diese chronisch verlaufende Herzerkrankung (diabetische Kardiomyopathie) ist charakterisiert durch Störungen des Erregungsablaufs, Herzvergrößerung und Herzmuskelschwäche. Da der Sauerstoffdruck im arteriellen Blut von Diabetikern verringert ist, ist somit auch die Sauerstoffaufnahme in den Geweben und damit einhergehend die körperliche Leistungsfähigkeit eingeschränkt – wie stark, hängt vornehmlich von der Güte der Stoffwechseleinstellung (HbA_{1c}) ab. Die herabgesetzte körperliche Leistungsfähigkeit wiederum hat Auswirkungen auf die Belastungstoleranz, den Bewegungsstatus und somit auf den Nährstoffbedarf.

Beim Dm kommt es als Folge der **Hyperglykämie** zu typischen **Störungen des Blutgerinnungssystems**, die sich in einer Hyperkoagulation und einer verstärkten Neigung zur Thromben- und Emboliebildung äußern. Weiter stimulieren Hyperinsulinämie und Hyperglykämie atherosklerotische Prozesse, was zu einem erhöhten Druck in den Blutgefäßen führt. Fettstoffwechselstörungen führen gleichermaßen zu Störungen des Blutgerinnungssystems, stimulieren ebenfalls atherosklerotische Prozesse und erhöhen die Blutviskosität. Zusammengenommen schränken alle diese Faktoren zum einen die Versorgung des Herzens mit Sauerstoff und Energiesubstraten ein und induzieren zum anderen einen zunehmenden Druck in den Blutgefäßen. Unabhängig davon beeinflusst Adipositas unmittelbar die Pathogenese des Bluthochdrucks aufgrund der Akkumulation von Fettgewebe um die Nieren und damit einhergehend einer Erhöhung der intrarenalen Matrix. Der erhöhte Blutdruck und die Erhöhung der Blutviskosität bedeuten für das Herz eine permanente Mehrarbeit. Diese anhaltende Belastung ist der Hauptgrund für eine chronische Überlastung des Herzens, aus welcher die hochdrucktypische kardiale Hypertrophie und letztendlich eine Herzleistungsschwäche (*Herzinsuffizienz*) resultieren. Die Herzleistungsschwäche wiederum führt zu einer verminderten körperlichen Leistungsfähigkeit und Belastungstoleranz und daran anknüpfend zu Bewegungsabstinenz und niedrigem Energieverbrauch, was seinerseits die Entwicklung einer Adipositas begünstigt (31).

Wie diese kurze Übersicht zeigt, stehen die einzelnen Segmente des metabolischen Syndroms in einer sehr engen, gegenseitigen Abhängigkeit zueinander. Die genannten Wechselbeziehungen sollten daher unbedingt berücksichtigt werden!

Zumindest im Anfangsstadium verursachen Begleit- und Folgeerkrankungen keine akuten Beschwerden; die Diagnose ist oftmals ein Zufallsbefund.

4.1 Begleiterkrankungen

4.1.1 Bluthochdruck (arterielle Hypertonie)

Bluthochdruck impliziert eine ständige Mehrarbeit für das Herz sowie eine erhöhte Belastung für die Gefäße, was unbehandelt zu schwerwiegenden Sekundärerkrankungen (u. a. Herzinfarkt, Schlaganfall, Nieren- und Netzhautschäden) führen kann. Die Therapie erfolgt, um Manifestation und Progredienz dieser Sekundärerkrankungen zu verzögern.

Die **Grenze des normalen Blutdrucks** beim Erwachsenen liegt in Ruhe bei 140 mmHg für den systolischen und bei 90 mmHg für den diastolischen Wert; höhere Ruhewerte sind als pathologisch anzusprechen. Unter körperlicher Belastung steigt der Blutdruck an; hierbei können kurzzeitige Blutdruckspitzen bis auf etwa 220 - 240 mmHg systolisch bei Gesunden toleriert werden. Kommen Krankheitsbilder wie z. B. koronare Herzkrankheit oder diabetische Folgeerkrankungen hinzu, muss die Grenze des **Belastungsblutdrucks** für jeden Einzelfall abgeklärt werden. In aller Regel bestehen gegen Blutdruckanstiege unter Belastung bis ~ 180 mmHg systolisch keine Bedenken (15) (31) (32) (33).

Primäre Therapiemaßnahmen bei Bluthochdruck sind eine Körpergewichtsreduktion und vermehrte körperliche Aktivität. Reichen diese Schritte nicht aus, um den Blutdruck im normotonen Bereich zu halten, bedarf es einer **medikamentösen Therapie**. In Betracht kommen Medikamente folgender Wirkstoffgruppen:

- **AT-1-Rezeptor-Blocker** hemmen die Umwandlung von Angiotensin I in das gefäßverengende, blutdrucksteigernde und kardiotoxische Hormon Angiotensin II,
- **ACE-Hemmer** blockieren ein Enzym, welches zur Bildung des Angiotensin II benötigt wird,
- **Angiotensin-II-Hemmer** bremsen die Wirkung des Hormons Angiotensin II,

- **Alpha-Blocker** schwächen die Muskulatur der Blutgefäße und wirken so gefäßerweiternd und blutdrucksenkend,
- **Betarezeptorenblocker** blockieren die Belastungs-Herzfrequenz und vermindern dadurch einen Blutdruckanstieg und den myokardialen Sauerstoffverbrauch.

Cave:

- Langzeittherapie schränkt die Herzleistungsfähigkeit zunehmend ein.
- Sauerstoffmangelzustände (Hypoxien) mit Atemnot und Gefahr einer Laktatazidose unter körperlicher Belastung.

Vermeidungsstrategien:

- beim Sport häufige und vollständige Erholungsintervalle,
- bei Dauermethoden des Ausdauertrainings die Frequenzreservegrenzen beachten,
- Intervall- und Wiederholungsmethoden des Ausdauertrainings sind optimal, um das Training zu intensivieren, sofern für erholende Intervalle die Frequenzreservegrenzen eingehalten werden,
- Laktatwerte und Laktatschwellen beim Sport überwachen.
- **Kalziumantagonisten** verringern die Wandspannung der Arteriolen, erweitern so die Gefäße und verringern den Durchflusswiderstand. Blockieren die Belastungs-Herzfrequenz.

Cave: Hypoxie- und Laktatazidoserisiko unter körperlicher Belastung.

Vermeidungsstrategien:

- siehe Betarezeptorenblocker,
- auf nicht retardierende Präparate umstellen,
- Zeitmanagement (Sport nicht während des Wirkungsmaximums ausüben) und Dosisminderungen sind bei Einnahme nicht retardierender Präparate sinnvoll.
- **Diuretika** steigern die Wasser- und Salzausscheidung und bewirken damit eine diskrete Blutdrucksenkung.

Cave: verstärkte Diurese

Vermeidungsstrategie: Dosisminderungen vor dem Sport

- **Nitrate** erschlaffen kurzfristig die gesamte Gefäßmuskulatur und bewirken so eine schnelle und massive Blutdrucksenkung --> Spray zur Akuttherapie einer hypertensiven Entgleisung und/ oder von Angina-pectoris-Beschwerden gehört in jeden Notfallkoffer!
- **Zentral** wirkende Mittel gegen Bluthochdruck verlangsamen und schwächen den Herzschlag und erweitern die Blutgefäße. Dies führt zu einer Senkung des Blutdrucks.

Cave: Eine bereits vorhandene Herzinsuffizienz wird verstärkt. Hypoxie- und Laktatazidoserisiko unter körperlicher Belastung.

Vermeidungsstrategien:

- siehe Betarezeptorenblocker.
- **Vasodilatoren** bewirken eine ausgeprägte Weitstellung der Blutgefäße, was zu einem deutlichen Blutdruckabfall führt.

Cave: Beschleunigen den Herzschlag, was unter körperlicher Belastung zu einer Überlastung des Herzens führen kann! Beim Sport deshalb grundsätzlich einen Pulsmesser tragen! Vasodilatoren müssen mit Betarezeptorenblockern kombiniert werden (siehe dort).

4.1.1.1 Ausgestaltung eines Sportprogrammes für Hochdruckpatienten

- Bei kompensierter Hypertonie (Normotonie) ist für den Hochdruckpatienten jede Sportart geeignet – Regeln zum Sport wie bei Gesunden!
- Starke Blutdruckanstiege werden beobachtet bei Belastungen im anaeroben Intensitätsbereich, bei hohen Umgebungstemperaturen, bei abrupten und ruckartigen Bewegungen, bei maximalen Krafteinsätzen, bei Pressatmung in jeder Form, bei drückenden und schiebenden Bewegungen (insbesondere mit tiefliegendem Kopf und Oberkörper) und bei allen Formen des statischen Krafttrainings. Sofern der Blutdruck nicht normoton eingestellt ist, sollten solche Belastungen gemieden werden.
- Dehnende, hebende und ziehende Bewegungen des dynamischen Krafttrainings mit submaximaler Belastung führen jedoch zu einer Weitstellung des Kapillarbettes und senken so *kurzzeitig* den arteriellen Blutdruck (solange sie nicht mit Pressatmung, maximalen Krafteinsätzen oder statischen Belastungen verbunden sind).

Cave: Jede dynamische Belastung kann bei Ausbelastung/ Überlastung in eine statische Belastung übergehen.

4.1.2 Koronare Herzkrankheit (KHK)

KHK bildet den Oberbegriff für das klinische Bild der Herzmuskelschädigung. Sie beruht auf einer Verengung oder einem Verschluss der Koronararterien (Herzkranzgefäße) und einer damit einhergehenden defizitären Durchblutung des Herzmuskels. Infolge der Unterversorgung und des Unterganges von Herzmuskelzellen kommt es zu einer kompensatorisch verstärkten Herztätigkeit und so zu einer chronischen Überlastung des Myokards (31) (32) (34) (35).

Hinweis: Die KHK wird in Seminar „Herz-Kreislauf“ der Fitness-A-Lizenz ausführlicher behandelt.

4.1.3 Herzinsuffizienz

Für die Einteilung der Schweregrade der Herzschwäche hat sich die **Skala der New York Heart Association (NYHA)** durchgesetzt (36) (37) (38):

- NYHA 1 (körperlich voll belastbar),
- NYHA 2 (leichte Leistungseinschränkungen, Beschwerden nur bei starker körperlicher Belastung), Ergometrie mit über 1,5 Watt pro Kilogramm fettfreie Körpermasse (W/kgFKM) für eine 15minütige Dauerbelastung möglich,
- NYHA 3 (erhebliche Leistungseinschränkungen, Beschwerden bereits bei leichter körperlicher Belastung), Ergometrie mit mindestens 0,5 W/kgFKM für eine 15minütige Dauerbelastung möglich.
- NYHA 4 (Beschwerden in Ruhe, i. d. R. Bettruhe obligatorisch).

Symptome der Herzinsuffizienz

- Wassereinlagerungen in Lunge und Gefäßen (insbes. Unterschenkel/ Fußgelenke),
- Extrasystolen,
- Pulsanstieg > 70% nach einer Kurzzeitbelastung.

Die Therapie der KHK stützt sich auf

- das Ausschalten beeinflussbarer Risikofaktoren (Nikotinabstinenz, Gewichtsnormalisierung, Stressbewältigung, cholesterinarme Kost),

- die zureichende Therapie beeinflussbarer Begleiterkrankungen (arterielle Hypertonie, Dm, Hyperlipidämie),
- körperliche Betätigung,
- bedarfsweise auf eine pharmakologische Intervention,
- bedarfsweise auf chirurgische Maßnahmen (Ablation, Stent, Bypass, Klappenersatz, Schrittmacher, Transplantation).

Für **körperliche Betätigung** gilt (39) (40) (41) (42):

- Der Schweregrad der Herzinsuffizienz kann durch ein Herzleistungstraining um ein bis zwei Grade verringert werden.
- Körperlich belastbar sind Patienten mit den NYHA-Schweregraden 1 – 3 („stabile Insuffizienz“).
- Nur Patienten im Anfangsstadium der KHK mit normaler körperlicher Leistungsfähigkeit (NYHA 1) können höher belastet werden; bei Teilnehmern in fortgeschrittenen Stadien (NYHA 2 + 3) sind hingegen deutliche Modifikationen einer sportlichen Betätigung unumgänglich. Dies wird in Seminar 2 schwerpunktmäßig behandelt. In der Regel ist eine nach den Besonderheiten des Einzelfalles vorgegebene Puls- und Blutdruckobergrenze zu beachten und von der Ausführung verschiedener Bewegungsmuster und Übungsformen (Pressatmung, Druck auf den Brustkorb, statisches Krafttraining) abzuraten.

Bei der medikamentösen Behandlung kommen Präparate aus folgenden Wirkstoffgruppen zum Einsatz:

- **ACE-Hemmer** (bereits besprochen),
- **Nitrate** verbessern die Sauerstoffversorgung des Herzens und senken die diastolische Wandspannung,
- **AT-1-Rezeptor-Blocker** (bereits besprochen),
- **Beta-Rezeptorenblocker** (bereits besprochen),
- **Diuretika** (bereits besprochen),
- **Kalziumantagonisten** (bereits besprochen),
- **Aldosteron-Antagonisten** sind prinzipiell den Diuretika zuzuordnen; neben dem entwässernden Effekt schirmen sie die Herzmuskelzellen vor den Hormonen Aldosteron und Angiotensin II ab.
- **Herzglykoside** verlangsamen den Ruhepuls und verbessern die Pumpleistung.
- **Antiarrhythmika** beeinflussen die elektrischen Eigenschaften der Herzmuskelzellen und des Erregungsleitungssystems. Durch die verzögerte Weiterleitung elektrischer Impulse sinkt zum einen die Herzfrequenz, und zum anderen lassen sich abnorme elektrische Impulse, die Extrasystolen auslösen, unterdrücken.
- **Antikoagulantien (Gerinnungshemmer)** senken die Blutgerinnungsfähigkeit, verbessern die Fließeigenschaften des Blutes und beugen so der Bildung von Blutgerinnseln (Thromben) vor. Gerinnungshemmer haben daher ihren festen Platz in der prophylaktischen Medikation von KHK-Patienten,
- **Immunsuppressiva** unterdrücken die Abstoßungsreaktion gegen transplantierte Organe und Gewebe (Spenderherz).

Die **medikamentöse Therapie der koronaren Herzkrankheit** kann zu unliebsamen Wechselwirkungen mit einer sportlichen Betätigung führen:

- Gängige Auswirkungen der **Betablocker, Diuretika / Aldosteron-Antagonisten**) und **Kalziumkanalblocker** auf eine sportliche Betätigung sowie die entsprechenden Vermeidungsstrategien sind bereits oben genannt.
- **Glykoside** haben neben einer Herzfrequenzsenkenden Wirkung auch einen belastungsfrequenzblockierenden und einen diuretischen Effekt. Wenngleich diese Auswirkungen diskreter als bei den Betablockern bzw. Diuretika ausfallen, können sie bei hoher Dosierung die gleichen belastungslimitierenden Konsequenzen nach sich ziehen.
- Alle **Antiarrhythmika** führen zu einer Schwächung des Herzmuskels – mit der Folge, dass sportliche Betätigung nur in niedrigen Umfangs- und Intensitätsbereichen erfolgen kann, weil die Muskulatur nicht mit genügend Blut und Sauerstoff versorgt wird.
- Der besondere Nachteil von **Gerinnungshemmern** ist darin zu sehen, dass sie die Blutungsneigung stark erhöhen („künstliche Bluter“). Sportarten mit einem auch nur diskreten Verletzungsrisiko (Ballspiel, Kampfsport) sind daher strikt kontra-indiziert und auch alle Bewegungsformen, bei denen es zu starken Blutdruckanstiegen kommt.
- Eine häufige Nebenwirkung der **Immunsuppressiva** sind Missempfindungen in der Skelettmuskulatur, die meist als schmerzhaft, ziehend oder drückend beschrieben werden. Ein „sanftes“ Krafttraining mit niedrigen Belastungsintensitäten wirkt dem entgegen.

Hinweis:

Ausgestaltung des Sportprogrammes und Adaptionen der Medikation erfolgen nur in Absprache mit dem behandelnden Kardiologen!

4.1.4 Fettstoffwechselstörung

Unter einer **Fettstoffwechselstörung** versteht man die pathologische Erhöhung der Serumspiegel des Cholesterins (*Hypercholesterinämie*), der Triglyzeride (*Hypertriglyzeridämie*) oder aber beider Lipide im Serum (*Hyperlipidämie*) und/oder eine erhöhte Konzentration von Lipoproteinen und damit auch von Lipiden im Serum (*Hyperlipoproteinämie*). Bei Diabetikern und bei Patienten mit metabolischem Syndrom sollte das Gesamtcholesterin unter 200 mg/dl liegen, das LDL-Cholesterin unter 135 mg/dl, die Triglyzeride unter 200 mg/dl und das HDL-Cholesterin über 40 mg/dl (42) (43).

Cholesterin ist eine fettähnliche Gerüstsubstanz, die in allen menschlichen und tierischen Zellen vorkommt. Der Körper synthetisiert Cholesterin selbst in der Leber; zusätzlich nehmen wir es über Nahrungsmittel tierischen Ursprungs auf. Das mit der Nahrung zugeführte Cholesterin wird entweder von der Leber zu Gallensäuren umgebaut und ausgeschieden, oder aber es wird vom Blut zu seinen Einsatzorten befördert. Hierzu wird es bestimmte Transporteiweiße gebunden. Diese Verbindungen aus Cholesterin und Eiweiß bezeichnen wir als *Lipoproteine*. Die Lipoproteine niedriger Dichte (*LDL-Cholesterin*) befördern Cholesterin zu den Zielorganen und enthalten den höchsten Anteil des Cholesterins im Blut. Erhöhte LDL-Cholesterinspiegel schädigen die Innenwand der Gefäße; es kommt zu Lipidanhäufungen in den Arterien, der Durchflusswiderstand wird größer, und eine Arteriosklerose manifestiert sich. Dahingegen sind Lipoproteine hoher Dichte (*HDL-Cholesterin*) in der Lage, freies oder auch das in der Gefäßwand abgelagerte Cholesterin aufzunehmen und zur Leber zu transportieren, wo es dann abgebaut wird. Das HDL-Cholesterin hat insoweit eine direkte Schutzfunktion für die Gefäße.

Triglyzeride (Neutralfette) sind die „eigentlichen Fette“ im Blut und dienen dem Körper als Energielieferanten. Sie werden zum einen mit der Nahrung aufgenommen (Nahrungsfette); zum anderen werden alle Nährstoffe, deren Zufuhr den aktuellen Verbrauch übersteigt, von der Leber zu Triglyzeriden synthetisiert und dem Stoffwechsel als Energiespender zur Verfügung gestellt. Triglyzeride, die nicht

unmittelbar zur Energiebereitstellung abgebaut werden, speichert der Körper als Depotfette. Eine pathologische Erhöhung der Serum-Triglyzeridspiegel begünstigt das Entstehen und Fortschreiten der Gefäßwandverkalkung (*Arteriosklerose*). Fettstoffwechselstörungen selbst verursachen keine akuten Beschwerden; in erster Linie therapiert man sie, um eine Arteriosklerose und die damit einhergehenden Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu verhindern oder zu verzögern (15) (32).

Zu den *primären Behandlungsmaßnahmen* zählen bedarfsgerechte Kost, Alkoholabstinenz, Körpergewichtsreduktion und vermehrte Bewegung. Führen diese nichtmedikamentösen Maßnahmen zu keinen normalen Blutfettwerten, dann kommt eine **pharmakologische Intervention** zum Einsatz:

- **Fibrate**, wenn eine Hypertriglyzeridämie mit niedrigem HDL-Cholesterin-Spiegel im Vordergrund steht,
- **CSE-(Cholesterinester-)Hemmer** (auch als **Statine** bekannt) bei einer Hypercholesterinämie,
- **Nicotinsäurederivate** senken LDL-Cholesterin und Triglyzeride gleichermaßen.
- **Anionenaustauscher** bewirken eine Senkung des LDL-Cholesterin-Spiegels.

In Bezug auf eine sportliche Betätigung sind folgende Nebenwirkungen zu berücksichtigen:

- Unter **Fibraten** und **CSE-Hemmern („Statinen“)** werden beim Sport und in der unmittelbaren Nachbelastungsphase häufig Myopathien (Muskelbeschwerden) beobachtet; die Patienten sprechen übereinstimmend von muskeltaterähnlichen Symptomen, die dann fälschlicherweise der Muskularbeit zugeschrieben werden.

Vermeidungsstrategie: Dosisminderungen der Medikamente (zumindest an den Trainingstagen).

- **Nicotinsäurederivate** hemmen den Abbau der Fette im Fettgewebe. Dies führt zwar zu einer deutlichen Verminderung der Cholesterin- und Triglyzeridspiegel im Serum (mit dem erwünschten prophylaktischen Effekt hinsichtlich einer Arteriosklerose und einer Koronarerkrankung), im Gegenzug aber können die Körperfettdepots nur eingeschränkt abgebaut werden. Einer deutlichen Körpergewichtsreduktion läuft solch eine Medikation klar zuwider!

Vermeidungsstrategie: Dosisminderungen, klarer Gewichtsabnahmeplan.

Hinweis: Fettstoffwechselstörungen selbst sind mit jeder Form von körperlicher Betätigung vereinbar. Muskularbeit ist das sicherste Mittel, den HDL-Cholesterinspiegel anzuheben sowie Triglyzeride ggf. auch und LDL-Cholesterin abzubauen.

4.2 Diabetische Folgeerkrankungen

Die diabetischen Folgeerkrankungen werden durch eine jahrelang unbefriedigende Blutzuckereinstellung verursacht oder mit verursacht.

4.2.1 Nierenschädigung (diabetische Nephropathie)

Wichtigste Aufgabe der beiden Nieren ist die Filtration von kleinemolekularen Stoffen aus dem Blut. Besteht lange Zeit ein überhöhter Blutzuckerspiegel, so werden die feinen Blutgefäße der Nieren und Nierenkörperchen geschädigt, und wir finden Stoffe im Urin, die der Körper sonst immer zurückhält. Als erste Stufe der Erkrankung fällt die vermehrte Ausscheidung des Bluteiweißes Albumin im Urin auf. Die Kontrolle erfolgt mittels Teststreifen aus dem Urin. Eine Albuminausscheidung zwischen 30 und 300 mg im 24-Stunden-Sammelurin bezeichnen wir als *Mikroalbuminurie*, eine von mehr als 300 mg im 24-Stunden-Sammelurin als *Makroalbuminurie* und eine Ausscheidung von mehr als 1000 mg pro 24 Stunden als *Proteinurie*. Die letzte Stufe der Erkrankung ist erreicht, wenn die Konzentration

des *Kreatinins* im Blut auf über 1,1 mmol/l ansteigt. Schreitet die Erkrankung auf dieser Stufe weiter fort, so kommt es zur Nierenvergiftung (Urämie), und es ergibt sich die Notwendigkeit einer *Nierenersatztherapie* (32) (45) (46) (47).

Cave:

- Die Albuminausscheidung mit Teststreifen aus dem Urin ist nur aussagekräftig nach mindestens 24stündiger Belastungskarenz. Andernfalls werden falsch hohe Werte angezeigt.
- Eine labormedizinische Kontrolle des Kreatininspiegels ist nicht aussagekräftig bei Substitution von Kreatin-Monohydrat. Vorher eine mindestens einwöchige Einnahmepause einlegen; andernfalls werden falsch hohe Werte angezeigt.

Trainingshinweise:

- Bei Dialysepatienten hängt es von der Filtrationsleistung der Nieren ab, welche Flüssigkeitsmengen umgesetzt werden können. Starke Flüssigkeits-(Schweiß-)verluste sind zu vermeiden (48).
- Bei Dialysepatienten und Transplantierten soll der Blutdruck eine vorgegebene Obergrenze (meist 140 mmHg) nicht überschreiten (48).
- Bei Transplantierten ist eine Medikation mit Immunsuppressiva obligatorisch. Mögliche Nebenwirkungen und Vermeidungsstrategien sind unter Koronare Herzkrankheit (KHK) beschrieben (49).
- Bluthochdruck beschleunigt den Verlauf der diabetischen Nierenerkrankung erheblich! Es wurde bereits ausgeführt, was bei der Trainingsgestaltung eines Hypertonikers bedacht werden sollte. Dies alles gilt unverändert für jeden
- Teilnehmer mit einer diabetischen Nephropathie (48).
- Da eiweißreiche Kost zu einer vermehrten Durchblutung der Nierenkörperchen und zu einem Anstieg des Drucks innerhalb der Niere führt, wird bei starker Albuminausscheidung eine Begrenzung des Eiweißkonsums auf 0,8 g/ kgFKM/d empfohlen (49). Einer sportartspezifischen Ernährung stehen solche Diättempfehlungen entgegen, weshalb von hochintensiven Belastungen (insbesondere im Kraftsport) abzuraten ist. Durch die Substitution konzentrierter Aminosäuren können die Nachteile solch einer mengenmäßigen Begrenzung umgangen werden.

4.2.2 Netzhauterkrankung (diabetische Retinopathie)

Die Netzhaut kleidet die Innenwand des Augapfels aus, nimmt die auf das Auge treffenden Lichtreize auf und leitet sie an das Gehirn weiter, wo sie zu dem von uns wahrnehmbaren Bild verarbeitet werden. Langfristig erhöhte Blutzucker-, Blutdruck- und Blutfettwerte führen zu Schäden an den Gefäßen der Netzhaut (Mikroangiopathien); der Innendruck des Auges steigt, und es kommt zu Blutungen in die Netzhaut. Es entsteht eine einfache oder Hintergrunds-Retinopathie; sie steht immer am Beginn dieser Erkrankung, und solange sie nicht allzu ausgeprägt ist, ändert sich an der Sehfähigkeit nichts. Wird die Blutversorgung jedoch verschlechtert oder kommen im Rahmen hoher Blutzucker-, Blutdruck- und Blutfettwerte andere Störungen hinzu, so erreicht die Erkrankung das proliferative (wuchernde) Stadium. Dies kann zu massiven Blutungen in das Augeninnere (Glaskörperblutungen) und zu einem völligen Funktionsverlust des Auges (Erblindung) führen (24) (32).

Bei frühen Veränderungen muss eine Laserbehandlung erfolgen, um dem Übergang in das proliferative Stadium vorzubeugen. Bei der Lasertherapie werden blutungsgefährdete Stellen der Netzhaut abgedichtet und beginnende Gefäßausprossungen verödet. Die Laserkoagulation erfolgt meist ambulant.

Bei weit fortgeschrittener Erkrankung mit Netzhautablösung und schweren Blutungen ins Augennere reicht die Lasertherapie jedoch nicht mehr aus. Für betroffene Patienten steht mit der Glaskörperoperation (Vitrektomie) ein Verfahren zur Verfügung, welches gewisse Erfolge für die Erhaltung der Sehschärfe zeitigen kann (51) (52).

Trainingshinweise:

- Um abzuklären, ob der Patient nach einer Laserkoagulation oder nach einer Vitrektomie körperlich wieder normal belastbar ist, ist eine Fluoreszenz-angiographie unverzichtbar. Mittels dieser Kontrastmitteluntersuchung kann der Augenarzt die Gefäße am Augenhintergrund und im Sehzentrum des Auges genau beurteilen und eine Blutungsneigung direkt erkennen (53).
- Bei komplikationsloser leichter Retinopathie und selbst bei leichter proliferativer Retinopathie ist es nicht nötig, einer sportlichen Betätigung irgendwelche Grenzen zu setzen. Voraussetzung: Der Blutdruck steigt nicht über 180 mmHg, und es kommt zu keinen Erschütterungen oder Verletzungen (54).
- Das Risiko von Blutungen nach einer Laserbehandlung ist bei Aktivitäten, welche den Blutdruck erhöhen, allerdings sehr groß. Besonders in den ersten ca. vier Wochen nach einer Laserung sollte es zu keinem Blutdruckanstieg über etwa 140 mmHg hinaus kommen. (55) Deshalb ist von Belastungen, die ca. 50% der Maximalkraft bzw. ca. 65% der Herzleistung übersteigen, abzuraten.
- Abzuraten ist auch von Übungen mit nach unten gesenktem oder tiefliegendem Kopf, Pressatmung, abrupten und ruckartigen Bewegungen, tiefen Bewegungen von der Taille oder unterhalb der Taille aus, Positionen mit hängendem Kopf und Erschütterungen aller Art (Laufen und Springen, Radfahren auf unebenem Boden, Ball- und Kampfsport). Beim Duschen oder Schwimmen eine Schwimmbrille tragen! (54)
- Das Training auf stationären Ausdauergeräten (außer auf Laufbändern) ist empfehlenswert, solange die Herzfrequenz um nicht mehr als etwa ein Drittel gegenüber dem Ruhewert zunimmt.
- Während der ersten vier bis sechs Wochen nach einer Vitrektomie ist die körperliche Belastbarkeit stark eingeschränkt und sollte auf gemächliches Spazierengehen und leichte Dehnübungen beschränkt werden.
- Etwa vier Wochen nach einer Laserbehandlung bzw. etwa sechs Wochen nach einer Vitrektomie sollte eine Kontrastmitteluntersuchung erfolgen. Sofern keine Blutungsneigung mehr besteht und keine sonstigen Komplikationen zu erwarten sind, können anstrengendere Sportarten auf der Basis allmählicher Steigerungen über einen Zeitraum von sechs bis acht Wochen aufgenommen werden, während dem Blutdruck, Herzschlag und Atemfrequenz nur langsam steigen dürfen. Der Patient möge mit niedrigen Belastungsintensitäten beginnen und sich erst allmählich zu einem angenehmen Sportniveau hocharbeiten. Bei Ball- und Sportarten sollte ein Augenschutz getragen werden, von Sprüngen und ruckartigen Bewegungen ist vorerst noch abzuraten. Beim Krafttraining stellen leichte Gelenkbewegungen grundsätzlich kein Problem dar. Drückende Bewegungen mit hohen Belastungen insbesondere mit tiefliegendem Kopf und Oberkörper sollten nur ganz allmählich wieder in das Trainingsprogramm aufgenommen werden (54).
- Sollte eine Blutung oder eine andere Komplikation auftreten, muss der ganze Prozess mit Belastungsabstinenz und sukzessiver Steigerung wieder von vorne beginnen!

Cave:

Bei der Einnahme von Antikoagulanzen ist das Risiko von Netzhaut- und Glaskörperblutungen deutlich erhöht! Unter Gerinnungshemmern sind deshalb ärztlicherseits Obergrenzen für Herzfrequenz und Blutdruck zu bestimmen und strikt einzuhalten!

4.2.3 Nervenschäden (diabetische Neuropathie)

Das Nervensystem hat zum einen die Aufgabe, die Funktionen aller Organe des Körpers aufeinander abzustimmen und zu koordinieren, und zum anderen ermöglicht es, die Organsysteme an die jeweiligen psychischen und physischen Belastungen anzupassen. Durch ständig überhöhte Blutzuckerwerte kommt es zu Durchblutungsstörungen der Nervenfasern, und die Nerven können nicht mehr ausreichend mit Blut und Sauerstoff versorgt werden. All dies führt zu einer Schädigung und längerfristig zu einer Zerstörung des Nervengewebes (22) (32) (56) (57).

Diabetische Nervenschädigungen treten wie folgt auf (56) (57) (58):

- *Sensorische Störungen* äußern sich meist in Kribbeln und Taubheitsgefühl in den Füßen und einem Brennen in den Fußsohlen, vorwiegend symmetrisch. Sie sind besonders in Ruhe ausgeprägt und verschwinden bei Bewegung.
- *Motorische Störungen* führen häufig zu Schwierigkeiten beim Ausführen komplexer Bewegungen. Die Betroffenen können meist den Vorfuß nicht heben und stolpern leicht über ihre Fußspitze. Zusätzlich kommt es oftmals zu Muskelkrämpfen.
- *Autonome Störungen* führen zu Veränderungen der inneren Organe. Häufige Folge sind Blutdruckregulationsstörungen oder eine Frequenzstarre des Herzens, mitunter auch der Verlust der Schmerzempfindung am Herzen. Bei vielen Betroffenen versagen die Schweißdrüsen. Durch autonome Störungen kann zudem die Unterzuckerungswahrnehmung erheblich beeinträchtigt werden.

Sind - was die Regel ist - mehrere Nerven betroffen, sprechen wir von einer Polyneuropathie.

Zuverlässige Diagnosemethoden durch den Fitnesstrainer sind (59) (60):

1. *Neuropathie-Symptom-Score* (ja/ nein): Kribbeln/ Ameisenlaufen/ Brennen in Fußsohlen, Füßen und Unterschenkeln, meist symmetrisch, Auftreten in Ruhe und Verschwinden bei Bewegung,
2. *Neuropathie-Defizit-Score*: Achillessehnenreflex, Berührungsempfinden, Temperaturempfinden, Spitz-Stumpf-Wahrnehmung, Koordinationsprüfungen.

Wichtigstes therapeutisches Moment stellt eine normoglykämische Diabetes-einstellung dar. Auf zweiter Ebene werden Medikamente, die den Nervenzellstoffwechsel beeinflussen, eingesetzt und auf dritter Ebene schließlich Schmerzmittel, Psychopharmaka (insbesondere Antidepressiva) und Antiepileptika.

Trainingshinweis:

Körperliche Betätigung lässt keine Progredienz einer diabetischen Polyneuropathie erwarten.

Cave:

- Wegen des meist fehlenden oder eingeschränkten Schmerz- und Temperaturempfindens werden Sportverletzungen verharmlost/ nicht wahrgenommen und schwere Überlastungen ermöglicht (15).

- Es kann zu unerklärlich hohen Puls- und Blutdruckwerte bei fehlendem Schmerz- oder Belastungsempfinden kommen (15) (58). Bei hohen Belastungsintensitäten muss mit einer Herzfrequenzstarre gerechnet werden.

Vermeidungsstrategie: Pulsmesser tragen!

- Beim Vorliegen motorischer Störungen vorzugsweise an Geräten mit vorgegebenem Bewegungsablauf arbeiten.

4.2.4 Diabetische Makroangiopathie

Die **diabetische Makroangiopathie** stellt eine Sonderform der Arterienverkalkung (Arteriosklerose) dar, die beim Diabetiker außergewöhnlich schnell fortschreitet. Die wichtigsten Risikofaktoren für ihr Entstehen sind neben dem Dm Fettstoffwechselstörungen, Nikotinabusus, arterielle Hypertonie und Bewegungsmangel. Betroffen von der diabetischen Makroangiopathie sind in erster Linie die Herzkranzgefäße; diese verkalken rascher und können so zu einer Minderdurchblutung des Herzens mit den typischen Leitsymptomen Angina-Pectoris-Beschwerden und Myokardinfarkt führen. Neben den Herzkranzgefäßen können auch die Bein- und Beckenarterien betroffen sein oder (seltener) die Halsgefäße, die das Gehirn versorgen. Die typischen Anzeichen eines Arterienverschlusses oder einer Arterienverengung im Unterschenkel sind kalte und trockene Füßen und nicht tastbare Fußpulse. Eine Schmerzsymptomatik kann beim Vorliegen einer diabetischen Polyneuropathie eingeschränkt sein oder vollständig fehlen (24) (32) (61) (62).

Eine stärkergradige Einengung der Beinarterien äußert sich häufig als sogenannte Schaufensterkrankheit: Unter Belastung – z. B. beim Spazierengehen, Laufen, Treppensteigen – treten Beschwerden auf, die in Ruhe nachlassen, so z. B. ein Müdigkeits- oder Kraftlosigkeitsgefühl in den Beinen, Spannungsschmerzen, Wadenkrämpfe. Die Ursache liegt darin, dass unter Belastung die Blutversorgung der Muskulatur infolge der eingengten Beinarterien nicht mehr ausreichend ist. Nach einer kurzen, meist nur wenige Minuten dauernden Gehpause hat sich der Muskel soweit erholt, dass wieder eine gewisse Gehstrecke zurückgelegt werden kann (63) (64).

Je nach Schweregrad der arteriellen Durchblutungsstörungen ergeben sich verschiedene Behandlungsmöglichkeiten: Was die medikamentöse Therapie anbetrifft, so ist bislang einzig die günstige Wirkung gerinnungshemmender Medikamente (z. B. niedrig dosierte Acetylsalizylsäure ASS) nachgewiesen. Stark eingengte Gefäße wird man mittels eines Ballonkatheters aufdehnen und ggf. einen Stent implantieren. Ist der Gefäßverschluß sehr langstreckig, kann ein Bypass notwendig werden.

Trainingshinweise:

- In den meisten Fällen kann durch eine konservative Behandlung – viel Bewegung, insbesondere zyklische Ausdauersportarten mit hohem Belastungsumfang und submaximaler Belastungsintensität, anschließendes Dehnen der betroffenen Körperpartien - geholfen werden.
- Ob und ggf. wie weit der Teilnehmer hierbei über die Schmerzgrenze hinausgehen, also „in den Schmerz hinein“ trainieren soll, ist umstritten. Ausprobieren!
- Eine direkte Kontraindikation irgendwelcher Sportarten gibt es für den Makroangiopathie-Patienten nicht. Die Trainingsgestaltung sollte allerdings keine starken Blutdruckanstiege auslösen.
- Weitere Modifikationen werden durch die Schmerzempfindlichkeit und ggf. durch eine begleitende Therapie mit Antikoagulanzen bestimmt.

4.2.5 Der diabetische Fuß

Durch ein ungünstiges Zusammentreffen äußerer Faktoren (Druck, Verletzung, Infektion ...) und innerer Faktoren (diabetische Neuropathie, diabetische Makroangiopathie) kommt es zu diabetesspezifischen Fußschäden, dem „diabetischen Fuß“.

Typische Kennzeichen dieses komplexen Fußsyndroms sind

- offene Hautstellen, Entzündungen, offene/ eiternde Wunden mit bakteriellen Infektionen,
- trockene/ rissige Füße, verstärkte Hornhautbildung,
- Gewebsuntergänge bis hin zu abgestorbenen Zehen/ Fußregionen.

Zum Krankheitsbild des diabetischen Fußes führen vor allem zwei Faktoren: die schlechte Durchblutung (*Arteriosklerose*) einerseits sowie Störungen der Bein- und Fußnerven (*diabetische periphere Polyneuropathie*) andererseits. Der Heilungsverlauf hängt vor allem davon ab, dass die Verletzung richtig eingeordnet wird:

Beim diabetischen Nervenleiden ist der Fuß in der Regel warm, die Fußpulse sind gut tastbar und die Hautfarbe ist meist rosa. Die diabetische Polyneuropathie äußert sich in drei verschiedenen Formen:

1. Das Zusammenspiel der kleinen Muskeln des Fußes ist meist gestört. Dadurch werden einzelne Stellen der Fußsohle überlastet, und es kommt zu einer verstärkten Hornhautbildung, die ab einer gewissen Dicke als Fremdkörper wirkt. Es kommt dann zu Einblutungen, von diesen gehen Infektionen aus, und es entsteht letztendlich ein neuropathisches Fußgeschwür.
2. Im Rahmen einer Neuropathie entsteht die größte Gefahr durch das gestörte Schmerzempfinden: Sensible Nerven, die das Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfinden regulieren, können in ihrer Funktion gestört sein, so dass Hornhautwucherungen, Fremdkörper im Schuh, unpassendes Schuhwerk, Blasen usw. nicht bemerkt werden. Durch die mechanische Reizung und eine hinzukommende bakterielle Infektion entstehen schließlich aus kleinen offenen Hautstellen große, eiternde Geschwüre.
3. Beim Ausfall autonomer Nerven kann die Schweißabsonderung am Fuß gestört sein. Die Folge ist eine trockene und rissige Fußhaut, die bakterieller Besiedlung und dem Ausbreiten von Infektionen beste Voraussetzungen bietet.

Beim Vorliegen einer diabetischen Durchblutungsstörung zeigt sich der Fuß meist kalt, die Fußpulse sind nicht tastbar, und die Haut ist blass und trocken. Wunden sind schmerzhaft! Durch die Unterversorgung des Fußes mit Blut und Sauerstoff kann es zu tiefgreifenden Gewebsuntergängen bis hin zu abgestorbenen Zehen und Fußregionen kommen (32) (63) (64) (65).

Es gibt auch Mischformen, wenn es zu einem Zusammentreffen beider Nosogenesen kommt.

Trainingshinweise:

- Als Übungsleiter auf gut passende Sportschuhe aus Baumwolle oder weichem Leder und mit rutschfester Sohle achten!
- In Umkleiden, Duschen etc. sind Schuhe / Badelatschen zu tragen und offene Wunden abzudecken. Sorgfaltspflicht!
- **Hinweis:** Fußpflege beim Podologen ist rezeptierbar!

5 Eingangsuntersuchung, Trainingsplanung und Dokumentation

Grundlage der Trainingsbetreuung von Diabetikern bzw. diabetischen Risikogruppen sind zum einen die Vorgaben des behandelten Arztes (soweit solche Vorliegen) und zum anderen die individuellen Trainingsziele des Teilnehmers. Daneben ergeben sich aber in der Trainingspraxis auch für Fitness-trainer/innen einige diagnostische Notwendigkeiten:

Dm-2 und diabetestypische Begleit- und Folgeerkrankungen sind im Frühstadium meist symptomlos; sie verursachen keine akuten Beschwerden, und ihre Erstdiagnose ist oftmals ein zufallsbefund. Gleichwohl können auch bislang unbekannte gesundheitliche Einschränkungen für den Teilnehmer beim Sport lebensgefährlich werden. Deshalb sollte auch bei scheinbar klarer Diagnose mit jedem Patienten grundsätzlich eine Eingangsuntersuchung durch den Fitnesstrainer durchgeführt werden (vgl. ausführlich zum Thema Eingangsuntersuchung für Gesunde in Fitness-Trainer-B-Lizenz)! Eingangsuntersuchung und regelmäßige Re-Checks sind nicht nur Grundlage der Problem- und Diagnosenliste und des Arztbriefes, sondern geben die konkreten Trainings- und Therapieschritte vor und ermöglichen eine Beurteilung der Therapie im Langzeitverlauf (15) (66) (67).

Generell gilt:

- Diagnostik und Dokumentation müssen effektiv und schnell ausführbar sein.
- Ideal ist ein separater Untersuchungsraum.
- Möglichst Testverfahren und Leistungsmessungen wählen, die auch als Trainingsinhalte zu verwenden sind.
- Regelmäßige Re-Tests sind die Grundlage für eine weitere Trainingsplanung.

Wichtige Hinweise:

- Die **Eingangsuntersuchung ersetzt keine ärztliche Untersuchung**, und darauf wird der Teilnehmer ausdrücklich hingewiesen (siehe Aufklärungsbogen auf CD).
- Zweck der Eingangsuntersuchung durch den Trainer ist, die Belastbarkeit des Teilnehmers abzuschätzen und mögliche Leistungseinschränkungen, Kontraindikationen und Ausschlusskriterien zu ermitteln.
- Sollte die Eingangsuntersuchung Hinweise auf bislang unbekannte oder unzureichend therapierte Krankheitsbilder ergeben, erfolgt eine entsprechende **Mitteilung an den behandelnden Arzt**.

Die Eingangsuntersuchung wird **anhand eines Protokollbogens** (siehe Anhang) in mehreren Einzelschritten durchgeführt:

Die **Anamnese** stellt eine Informationssammlung über Lebenslauf und Vorgeschichte Ihres Klienten dar. Es empfiehlt sich der Gebrauch eines formularmäßigen Anamnesebogens, welchen der Teilnehmer ausgefüllt zur Eingangsuntersuchung mitbringt.

Die **körperliche Untersuchung** liefert objektive Daten als Grundlage des Trainingsplanes. Darüber hinaus legt sie mögliche gesundheitliche Beeinträchtigungen offen, welche eine sportliche Betätigung einschränken oder einschränken könnten (66) (68).

Die körperliche Untersuchung umfasst als erstes eine **Allgemeinbetrachtung**.

An die Allgemeinbetrachtung schließt eine **nicht-invasive Untersuchung** an (37) (38) (39).

Eine orientierende **neurologische Untersuchung** ist obligater Bestandteil jeder körperlichen Untersuchung (59) (60).

Die **Leistungsdiagnostik** zielt darauf ab, das konditionelle Leistungsvermögen und die Leistungsgrenzen des Klienten festzustellen als Grundlage für individuell ausgerichtetes Sportprogramm. Bewährt hat sich folgendes Untersuchungsschema:

- An erster Stelle steht eine *Puls- und Blutdruckmessung* in Ruhe, nach einer Kurzzeitbelastung (30 Kniebeugen) und nach einer anschließenden Kurzzeiterholung (drei Minuten im Sitzen).
- Es folgt ein *Kraftleistungstest für die großen Muskelgruppen* bzw. Körperpartien. Für diese Kraftleistungstests werden Übungen ausgewählt, die keine besonderen koordinativen Anforderungen stellen und die darüber hinaus auch Trainingsinhalt sein sollen. Empfehlenswert sind Übungen an einer Krafttrainingsmaschine mit vorgegebenem Bewegungsablauf. *Für Untrainierte* kommen *keine Maximalkraftversuche* in Frage, vielmehr wird die Gesamtzahl der ausführbaren Wiederholungen mit einer gegebenen Gewichtsbelastung notiert und hieraus die Maximalleistung (1 RPM, aBL) errechnet.
- Die *Belastungsergometrie* gibt Hinweise auf die Herzleistungsfähigkeit, die Höhe der aeroben und der anaeroben Schwelle, auf die maximale Belastungshöhe und auf die Belastungstoleranz des Patienten. Sie liefert insbesondere Warnzeichen für eine Herzinsuffizienz oder eine Belastungshypertonie.
- Der *Flexibilitätsstatus* offenbart, mit welcher Amplitude Bewegungen ausgeführt und die Gelenke bewegt werden können, ob die Gelenke schmerzfrei beweglich sind.

Die **Problemliste** wird anhand der Eingangsuntersuchung erstellt. Sie umfasst objektive und subjektive Probleme, erleichtert die Trainingsplanung, Arztbrieferstellung und dient der schnellen Orientierung des Übungsleiters und des Betreuerenteams. Die Problemliste wird laufend aktualisiert und nach Wichtigkeit geordnet.

Hat die Eingangsuntersuchung Hinweise auf bislang unbekannte (und folglich unbehandelte) Krankheitsbilder ergeben, versteht es sich von selbst, dass eine Mitteilung an den behandelnden Arzt und eine gezielte Weiterbehandlung zu erfolgen hat.

Der **Arztbrief** dient nicht nur der Information des behandelnden Arztes, sondern ggf. auch einer Optimierung der bisherigen Therapie und der eigenen juristischen Absicherung. Beim Abfassen des Arztbriefes sind folgende Punkte zu beachten:

1. Fassen Sie sich kurz!
2. Die wichtigsten Informationen sollen auf einen Blick gewonnen werden können. Hierbei hilft ein formularmäßiger Kurzarztbrief (siehe Muster-Arztbrief auf CD).
3. Welche gezielte Diagnostik, Weiterbehandlung oder Optimierung der bisherigen Therapie erscheint notwendig („Verdacht auf...“, „neu festgestellt...“)?
4. Kurze Beschreibung des beabsichtigten Trainingsprogrammes.
5. Bitte um eine Einverständniserklärung mit dem vorgeschlagenen Trainingsprogramm und weiteren Procedere.

Hinweis:

Die Durchführung und Interpretation einer Eingangsuntersuchung anhand des Protokollbogens auf CD ist Gegenstand des Seminars!

6 Prävention des Metabolischen Syndroms und Dm-2

In Anbetracht der epidemieartigen Ausbreitung der Diabetes-Erkrankungen und des Metabolischen Syndroms und der fehlenden Möglichkeit, Diabetes zu heilen, muss die Prävention als eine herausragende gesundheitspolitische, sozioökonomische und gesamtgesellschaftliche Aufgabe gesehen werden. Mehrere Interventionsstudien haben klar gezeigt, dass bei Personen mit erhöhten Diabetesrisiko (gestörte Glukosetoleranz) die Manifestation des Dm-2 durch eine Veränderung des Lebensstils, die vornehmlich auf eine Reduzierung des Übergewichts und Steigerung der körperlichen Aktivität zielt, verhindert werden kann.

- Besondere Problematik: Dm-2 und das Metabolische Syndrom verursachen keine akuten Beschwerden – mit der Folge, dass
 - die Diagnose oftmals ein Zufallsbefund ist,
 - Dm-2 durchschnittlich erst zehn Jahre nach Ausbruch der Krankheit entdeckt wird,
 - die Krankheit von den Betroffenen nicht als belastend empfunden und folglich meist unterschätzt wird. „Diabetes ist tückisch, denn er tut nicht weh!“ (diabetesDE-Jahresbericht 2009)

Bei bereits manifestiertem Diabetes kann durch entsprechende Lebensstilinterventionen eine Progredienz verhindert und die Manifestation von Folgeerkrankungen verhindert oder zumindest hinausgezögert werden. Eine wirksame Prävention von Adipositas und Dm-2 beugt im übrigen auch anderen chronischen Krankheiten vor, die eng mit Übergewicht assoziiert sind; an erster Stelle sind hier die Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu nennen.

6.1 Interventions- und Präventionsprogramme

Interventions- und Präventionsprogramme müssen in zwei große Blöcke unterteilt werden:

- (1) die **Primärprävention** - also die Verhinderung des Entstehens der Erkrankung bei (noch) gesunden Personen,
- (2) eine wirksame **Sekundärprävention**, um bei bereits manifestiertem Metabolischen Syndrom und/oder Dm-2 eine Progredienz (Fortschreiten) des Krankheitsbildes und eine Manifestation (Verfestigung) der Sekundärerkrankungen zu verhindern oder zumindest zu verzögern.

Prinzipiell richten sich primärpräventive Maßnahmen der Gesundheitsförderung an die Gesamtbevölkerung, vor allem die sog. „Risikogruppen“, und sekundärpräventive Maßnahmen an einen klar abgegrenzten Personenkreis, nämlich an Menschen mit bekannten, klar definierten gesundheitlichen Einschränkungen. Für eine erfolgreiche Primärprävention ist es zunächst einmal notwendig, Personen mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko zu identifizieren. Der zweite Schritt umfasst die Intervention zur Diabetes-Prävention und der dritte Schritt eine kontinuierliche Weiterbetreuung. Das Erkennen von Personen mit erhöhtem Erkrankungsrisiko ist einfach, da die entsprechenden Risikofaktoren zureichend bekannt sind. Ein Risikoscreening kann beispielsweise mit Hilfe des **Find-risk-Fragebogens der Deutschen Diabetes-Gesellschaft** erfolgen oder auch anhand der folgenden **Checkliste**:

Prinzipiell hat jeder ein erhöhtes Dm-2-Risiko, der

- familiär vorbelastet ist (Eltern, Geschwister, insbesondere der gleichgeschlechtliche Elternteil),
- übergewichtig oder adipös ist,
- sich körperlich wenig betätigt (Nichtsportler),
- älter als 55 Jahre ist -

wobei das Fehlen eines oder auch mehrerer dieser Risikofaktoren die Manifestation eines Dm-2 keineswegs ausschließt (69).

Die zentrale Herausforderung primärpräventiver Maßnahmen liegt allerdings nicht im Erkennen solcher Hochrisikopersonen, sondern vielmehr in deren **Motivation** für entsprechende Interventionsmaßnahmen. Die Betroffenen empfinden keinen Leidensdruck (Schmerz, Kosten, eingeschränkte Lebensqualität ...) und können mit einem Androhen gesundheitlicher Beeinträchtigungen, die sie bislang nicht kennen und die sich vielleicht, vielleicht aber auch nicht irgendwann in ferner Zukunft einstellen könnten, nicht dazu motiviert werden, über Jahre und Jahrzehnte eingeschliffene Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten grundlegend zu ändern (das ist die ungeeignete sog. „erhobener Zeigefinger-Pädagogik“) (70) (71) (72). Es ist eine gesamtgesellschaftliche (und nicht nur gesundheitspolitische) Aufgabe, Risikopersonen für entsprechende Präventionsangebote zu gewinnen.

Die **Arbeitsgemeinschaft Prävention der Deutschen Diabetes-Gesellschaft** gibt hierfür folgende Anregungen:

- Belohnungssysteme spielen bei der Umsetzung von Präventionsmaßnahmen eine beträchtliche Rolle. Erfolgversprechend scheint insbesondere der Einsatz von finanziellen Anreizen für die Teilnehmer von Präventionsmaßnahmen.
- Der Gesundheitsaspekt ist als Motivator für eine Lebensstiländerung ungeeignet. Außer für Teilnehmer mit Todesangst oder einem hohen Leidensdruck greifen für Diabetiker die gleichen Motivationsmaßnahmen (um nicht zu sagen: Grundsätze für das Sportmarketing) wie für Nichtdiabetiker: Abstellen auf Lebensqualität, Spaß- und Erlebnisfaktor, gute Figur usw.
- Motivierende Massnahmen sollten so ausgerichtet sein, dass sich die Zielperson konkret angesprochen fühlt und sofort erkennt. Dazu sind mindestens drei eindeutige Identifikationsmerkmale erforderlich, und als solche können Diabetes und ggf. Begleiterkrankungen herausgestellt werden („Ein neuer Gewichtsabnahmekurs speziell für Diabetiker mit Bluthochdruck“, „Ein neuer Fitnesskurs für stark übergewichtige Diabetikerinnen über 60“).
- Steuernde Fremdeinflüsse (Angehörige, Kollegen, Freunde, Hausarzt...) sollten einbezogen werden. Insbesondere bei der Ansprache der Risikopersonen durch den Hausarzt bzw. Apotheker kann von einer hohen Compliance ausgegangen werden.

6.2 10-Punkte-Leitfaden für Gesundheitssportanbieter

Für **Gesundheitssportanbieter** hat sich daran anknüpfend der folgende **10-Punkte-Leitfaden** bewährt:

1. **Motivierendes Ambiente**, ansprechende Innendekoration: Fotos an den Wänden, Erfolgsbuch
2. **Positive Kommunikationsfaktoren einsetzen**: gepflegtes Auftreten, freundliches Lächeln, Kompetenz ausstrahlen, Augenkontakt, die Zielperson (oder treffender: den Neukunden) oft mit Namen anreden, bildhafte Sprache, nicht zuviel Fachterminologie, die Dinge mit den Augen des anderen sehen.

3. **Trainingsziele ermitteln und Bedarf analysieren:** Individuelle Motivhierarchie ermitteln und Ziele herausfinden, für die es sich lohnt, sich zu bemühen. Diese Ziele müssen an aktuell gegebene Motive anknüpfen: Einer jungen Dame, welche ihren zwanzig Kilo Übergewicht die Schuld für ihr Mauerblümchendasein gibt, wird der gesundheitliche Nutzen des Sports nicht viel bedeuten. Einem Mittsechziger, der soeben mit sehr viel Glück den zweiten Herzinfarkt überlebt hat, wird seine steigende Attraktivität für Frauen egal sein. Nur dann, wenn die Ziele für die jeweiligen Risikopersonen (und nicht etwa für ihren Arzt oder ihre Krankenkasse) attraktiv sind, werden sie ihre eingeschliffenen Gewohnheiten ändern.
4. **Keine Negativmotivation!** Also auf gar keinen Fall ein „Wenn Sie sich nicht mehr bewegen, kriegen Sie ´nen Herzinfarkt!“, „Wenn Sie nicht endlich abnehmen, werden Sie zuckerkrank!“
5. **Motivverknüpfungen** auf das andere Geschlecht beziehen: „Wenn Sie sich ´ne schlanke Taille antrainieren, werden sich auch die Männer wieder nach Ihnen umdrehen!“
6. **Unangenehme Lebenssituation bewusst machen:** Rückenschmerzen, geringe Leistungsfähigkeit, schlechte/ depressive Stimmung, geringe Chancen bei der Arbeitsplatzsuche oder beim anderen Geschlecht usw.
7. **Problemlösung und zwingender Nutzen:** Zu der Erkenntnis, dass in einer sportlichen Betätigung der Schlüssel für die Lösung ihrer Probleme liegt, muss die Zielperson selbst kommen; der Berater kann sie allerdings durch entsprechendes Fragen führen. Zwingende Argumente parat halten!
8. **Positive Handlungsaufforderung:** Zwei oder drei konkrete Lösungen vorgeben, Alternativfragen stellen: „Möchten Sie am Zirkeltraining teilnehmen oder lieber an unserem Spinningkurs?“
9. **Soziale Bestätigung durch Konsens:** Wir nehmen das Verhalten anderer Personen als Richtschnur für das, was wir selbst tun sollen.
 „Durch Zeugen überzeugen“: Erfolgsbuch, aushängende Fotos, präsenzte Zeugen
 „Gemeinsamkeit steckt an“: Zusammen mit anderen wird ein Unentschlossener eher handlungsbereit. Wichtig für den Gruppenverkauf von Mitgliedschaften!
10. **Die negativen Bewertungen der Zielperson müssen entkräftet werden.** Man kann alle Dinge von zwei Seiten sehen, und bereits dieser andere Blickwinkel lässt den negativen Aspekt neutral erscheinen.

Für die Ausgestaltung gesundheitssportlicher Interventionen im Rahmen der **Primärprävention** gilt, dass der **Kalorienumsatz** möglichst hoch sein und die Belastungsfrequenz bei mindestens drei Trainingseinheiten pro Woche liegen sollte. Eine Überlegenheit von Kraft- oder Ausdauertraining oder kombinierter Programme für die Primärprävention, also die Verhinderung eines Dm-2 bei gefährdeten Personen, ist bisher nicht nachgewiesen. Leitsatz: „Hauptsache, die Leute bewegen sich, und zwar möglichst oft und möglichst intensiv, wobei es jedoch zu keiner Überlastung kommen sollte.“

In der **Sekundärprävention** steht die Frage nach den therapeutischen Effekten von körperlichem Training bei Adipositas, Metabolischem Syndrom und Dm-2 im Mittelpunkt.

Die Gestaltung eines Trainingsprogrammes richtet sich danach, welches dieser Krankheitsbilder vorrangig angegangen werden soll:

- Wenn eine Gewichtsreduktion das vorrangige Trainingsziel ist, gilt: Die deutlichsten Erfolge sind mit einer 50:50-Kombination aus Ausdauer- und Krafttraining in jeder Trainingseinheit

zu erreichen. Für die Gewichtsabnahme ist solch eine 50:50-Kombination erheblich wirksamer als ein isoliertes Ausdauer- oder Krafttraining. (74)

- Wenn eine Senkung des Blutzuckerlangzeitwertes HbA_{1c} im Vordergrund steht, gilt: Dm-2-Patienten, die ein sportliches Training neu aufnehmen, erreichen in den ersten drei Trainingsmonaten mit isoliertem Kraft- oder Ausdauertraining oder mit kombinierten Programmen identische Senkungen des Blutzuckerlangzeitwertes HbA_{1c}. Nach einer dreimonatigen Initialphase lassen sich mit Ausdauersport keine weiteren Verbesserungen des HbA_{1c} mehr erreichen, wohingegen es bei einem weitergeführten Krafttraining zu weiteren deutlichen Verbesserungen der Stoffwechseleinstellung kommt. (73) (75) (77)
- Wenn das kardiovaskuläre Risikoprofil, Bluthochdruck, Lipoproteinämie, Arterienelastizität und Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) verbessert werden sollen, zeitigt ein aerobes Ausdauertraining die deutlichsten Effekte (66) (77) (78).
- Der Umfang einer Trainingseinheit sollte mindestens sechzig Minuten betragen und die Trainingsintensität möglichst hoch angesetzt werden (idealerweise an der Leistungsgrenze – wobei diese Leistungsgrenze für jeden Einzelfall zu bestimmen ist). Nur moderat belastende Trainingseinheiten bewirken zwar bei Neueinsteigern einen Leistungszuwachs, bei Sportlern mit einer gewissen Trainingspraxis allerdings nicht mehr (73).
- Auch im Gesundheitssport sollte das Training sportwissenschaftlich ausgerichtet, also zyklisiert und periodisiert werden (73) (74).

Zusammenfassend gilt:

Dm-2 kann durch Maßnahmen der Gesundheitsförderung und Prävention signifikant reduziert werden.

Die wichtigste Frage ist, wie Menschen für eine positive Lebensstiländerung motiviert werden können.

Für die Primärprävention ist die Wahl einer Sportart zweitrangig.

Für die Sekundärprävention richtet sich die Ausgestaltung des Sportprogrammes nach dem jeweiligen Krankheitsbild und nach den Besonderheiten des Einzelfalles.

Das Training sollte sportwissenschaftlichen Grundsätzen entsprechen.

Die Finanzierung von Präventionsmaßnahmen ist aktuell ausschließlich auf Selbstzahlerbasis oder über SGB V § 20 umsetzbar.

7 Gruppenarbeit, Organisation und Kooperation

Deutscher Diabetiker-Bund e. V. (DDB)

Bundesgeschäftsstelle: Goethestraße 27, 34119 Kassel, Tel.: 0561-703 477 – 0

www.diabetikerbund.de

Adressen der Geschäftsstelle des jeweiligen Bundeslandes und von der jeweiligen Landesgeschäftsstelle die Adressen der Selbsthilfegruppen vor Ort erfragen.

diabetesDE

Bundesgeschäftsstelle: Reinhardstraße 14, 10117 Berlin, Tel.: 030-201 677 0

www.diabetesde.org

Adressen der Geschäftsstelle des jeweiligen Bundeslandes und von der jeweiligen Landesgeschäftsstelle die Adressen der Arbeitsgruppen vor Ort erfragen.

Arbeitsgemeinschaft Diabetes und Sport der DDG e. V.

Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Diabetes-Gesellschaft

Geschäftsstelle: Jacqueline Braun, Okenstraße 290c, 77652 Offenburg

www.diabetes-sport.de E-Mail: info@diabetes-sport.de

Adressen von AG-Mitgliedern in Studionähe erfragen.

→ **Selbst Mitglied werden!**

Diabetologische Schwerpunktpraxen

Adressen von den Landesverbänden des DDB, Krankenkassen und Hausarztpraxen.

www.schwerpunktpraxis.de

Hausarztpraxen

Nephrologen, Dialysezentren

Medizinische Fußpfleger (Podologen)

8 Die Diabetes-Linkliste

diabetikerbund.de

deutsche-diabetes-gesellschaft.de

diabetesde.org

diabetesstiftung.de

diabetes-union.de

diabetes-world.net

herzfaktoren.de

diabetesgate.de

diabetesinfo.de

diabetes-timer.de

schwerpunktpraxis.de

diabetes-sport.de

kirchheim-verlag.de

insuliner.de

diabetes-journal.de

diabetes-forum.de

diabetes-symposium.de

diabsite.de

diabetes-deutschland.de

diabetes.de

9 Literaturquellen

1. Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2007
2. diabetesDE, Jahresbericht 2009
3. IDF Diabetes Atlas 4. Aufl. 2009
4. Rathmann, Meisinger, Wie häufig ist Typ-2-Diabetes in Deutschland? Ergebnisse aus den MONICA-KORA-Studien, in: Der Diabetologe 3/2010
5. Danne, Politische Bedeutung des Diabetes, in: DJ 7/2009
6. Herder, Genetische Studien zum Typ-2-Diabetes, in: Der Diabetologe 3/2010
7. Schmeisl, Typ-2-Diabetes: Liegt etwa alles an der Vererbung?, in: DJ 10/2006
8. diabetesDE, Jahresbericht 2009
9. Nuber, Das Diabetes-Journal-Buch, Mainz 2008
10. Schmeisl, Diagnose Typ-2-Diabetes: Was nun? In DJ 4/2010
11. Mehnert/ Standl, Handbuch für Diabetiker, Stuttgart 2002
12. Hien/ Böhm, Diabetes-Handbuch, Berlin 2002
13. Willms, Was ein Diabetiker alles wissen muss, Mainz 2009
14. Schmeisl, Sport bei Übergewicht, in: DJ 2/2001
15. Thurm/ Gehr, Diabetes- und Sportfibel, Mainz 2009
16. Schmeisl, Wofür man Insulin im Körper braucht, in: DJ 3/2006
17. Ziegler, Typ-1-Diabetes: vielversprechende Tests in München, in: DJ 9/2005
18. Bergis, Insulinresistenz und Insulinmangel, in: DJ 6/1998
19. Watt, Adipositas und Typ-2-Diabetes: Wieso zu viel Fett zu Diabetes führt, in: DJ 9/2009
20. Skurk, Metabolic functions of human adipocytes with different cells sizes from the same subject, Referat auf der 45. DDG-Jahrestagung am 13.05.2010 in Stuttgart
21. Ristow, Aspekte der mitochondrialen Pathogenese des Diabetes mellitus, in: Diabetes und Stoffwechsel 13/2004
22. Schmeisl, Das Diabetes-Grundlagen-Buch, Mainz 2009
23. Ellrott/ Pudel, Adipositas therapie, Stuttgart 1998
24. Standl/ Mehnert, Das große TRIAS-Handbuch für Diabetiker, Stuttgart 2010
25. Weber, Diagnose Diabetes: neue Standards 2010, in: DJ 4/2010
26. Willms, Was ein Diabetiker alles wissen muß, Mainz 2009
27. Petzold, Adipositas: häufig, folgenreich, hartnäckig, in: DF 6/2007
28. Hauner, Diabetes epidemie und Dunkelziffer, Referat auf der 34. DDG-Jahrestagung am 12.5.1999 in Frankfurt a. M.
29. Hien/ Böhm, Diabetes-Handbuch, Berlin 2002
30. Howorka, Funktionelle Insulintherapie, Mainz 2009
31. Sokolov, Das diabetische Herz, Berlin 2002
32. Haak/ Bauersachs/ Buchkremer, Begleiterkrankungen des Diabetes mellitus, Hannover 2005
33. Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e. V. (Hrsg.), Hypertonie und Sport, Heidelberg 2004

34. Hopf/ Kaltenbach (Hrsg.), Bewegungstherapie für Herzranke, München 2003
35. Weidemann/ Meyer, Lehrbuch der Bewegungstherapie mit Herzranke, Darmstadt 2000
36. Böhm, Was ist chronische Herzschwäche? Symptome, Ursachen, Diagnostik, Therapie, in: Herz heute 4/2009
37. Dörr, Nichtinvasive Diagnostik bei Diabetes und KHK, in: DF 5/2007
38. Schmeisl, Belastungs-EKG: Herzprobleme erkennen! In: DJ 7/2004
39. Meinertz, Diagnostik und Therapie von Herzerkrankungen, in: DF 4/2009
40. Nauck, Aktuelle Studien und geeignete Therapien für Diabetiker mit KHK, in: DF 3/2005
41. Edelmann, Eine neue Therapie der diastolischen Herzschwäche, in: Herz heute 1/2010
42. Gallwitz, Schutz für Ihr Herz: gewusst wie! in: DJ 7/2003
43. Steinmetz, Blutfettwerte: so wichtig wie Blutzuckereinstellung, DJ 1/2002
44. Gromeier, 1 x 1 der Blutfette, DJ 7/1997
45. Wolf, Ursachen der diabetischen Nephropathie, in: DF 8/2005
46. Pommer, Nephropathie bei Diabetes mellitus, in: Der Diabetologe 7/2009
47. Petzold, Praxis-Leitlinie Diabetische Nephropathie, in: DJ 9/2008
48. Ritz, Nierenerkrankungen sind nicht schicksalhaft, in: DJ 10/2002
49. Pommer/ Kuhlmann, Wenn der Diabetes an die Nieren geht, DJ 5/2007
50. Galle, Niereninsuffizienz und kardiovaskuläres Risiko, in: DF 7/2006
51. Haritoglou/ Ulbig, Warum erkranken Diabetiker am Auge?, in: DJ 9/2008
52. Schulze/ Kroll, Augenerkrankungen: erkennen, behandeln, vorbeugen, in: DJ 8/2002
53. Haritoglou/ Ulbig, Augenärztliche Therapiekonzepte, in: DJ 9/2008
54. Cornell, Netzhautveränderungen und Sport, in: DJ 7/1993
55. Schulze/ Kroll, Mit Laser gegen Augenprobleme, in: DJ 8/2002
56. Schmeisl, Polyneuropathie: Diabetes häufigste Ursache, in: DF 6/2006
57. Petzold, Periphere Polyneuropathie: Diabetisch. Sensomotorisch. Autonom. In: DJ 7/2010
58. Richter, Kardiale autonome diabetische Neuropathie, in: DF 1/2005
59. Kulzer, Neuropathie: Vier einfache Untersuchungen zeigen Nervenstörungen an! In: DJ 11/2006
60. Schmeisl, Fortbildung: Polyneuropathie, in: DF 10/2009
61. Lawall, PAVK: Wenn die Durchblutung gestört ist, in: DJ 6/2007
62. Schmeisl, Bein-Probleme: Sofort und richtig reagieren, in: DJ 5/2005
63. Raghunath, Rund um den diabetischen Fuß, in: DJ 7/2010
64. Zick, Neuropathie beim diabetischen Fuß, in: DF 1/2005
65. Zick, Machen Sie den Fuß-Check, in: DJ 12/2004
66. Behrens, Gezielte medizinische Untersuchung ist immer sinnvoll! In: DJ 2/2009
67. Borchert/ Klare/ Zimmer, Der Übungsleiter Diabetes und Sport, Mainz 2006
68. Halle/ Schmidt-Trucksäß/ Hambrecht, Sporttherapie in der Medizin, Stuttgart 2008
69. Tselmin, Risikofragebogen zur Identifikation von Patienten mit Metabolisch-Vaskulärem Syndrom, Referat auf der 45.. DDG-Jahrestagung am 13.05.2010 in Stuttgart
70. König, Was bringt die Lebensstilintervention für den adipösen Diabetiker? Referat auf der 45.. DDG-Jahrestagung am 13.05.2010 in Stuttgart

71. Petrak, Psychosoziale Charakteristika von Diabetespatienten in diabetologischen Praxen, Referat auf der 45.. DDG-Jahrestagung am 13.05.2010 in Stuttgart
72. Kraatz, Fit im Alter – ohne Risiko für die Gesundheit, in: DF 5/2008
73. Oberbach, Bedeutung von Krafttraining bei Patienten mit Adipositas, Metabolischem Syndrom und Typ-2-Diabetes, Referat auf dem Symposium der Arbeitsgemeinschaft Diabetes und Sport der DDG am 22.05.2009 in Leipzig.
74. Halle, Physiologische Grundlagen des Muskeltrainings bei Adipositas, Metabolischem Syndrom und Diabetes, Referat auf dem Symposium der Arbeitsgemeinschaft Diabetes und Sport der DDG am 22.10.05 in München.
75. Sigal et al., Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes, Ann. Intern. Med. 2007/ Heft
76. Blüher, Krafttraining bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2, Referat auf dem Symposium der Arbeitsgemeinschaft Diabetes und Sport der DDG am 15.05.2010 in Stuttgart
77. Geidl, Therapeutische Effekte von körperlichem Training bei Typ-2-Diabetes: Ausdauer- und/ oder Krafttraining?, Referat auf der 45. Jahrestagung der DDG am 14.05.2010 in Stuttgart

