

## Diabetes und Sport

<b>Diabetes</b>	<b>2</b>
Klassifikation des Diabetes mellitus nach ADA, WHO und DDG.	2
Typ-I Diabetes	2
Typ-II-Diabetes	4
<b>Anzeichen des Diabetes mellitus</b>	<b>5</b>
<b>Insulin</b>	<b>6</b>
<b>Akute Effekte der Diabetes (speziell bei Typ-I-Diabetes)</b>	<b>7</b>
<b>Chronischen Effekte der Diabetes</b>	<b>8</b>
<b>Therapie</b>	<b>10</b>
Ernährung und Diät	10
Insulintherapien	15
<b>Diabetes und Sport</b>	<b>17</b>
Effekte körperlicher Aktivität	19
<b>Sport als Therapiemöglichkeit</b>	<b>21</b>

## Diabetes

„Der Diabetes mellitus ist eine chronische, offensichtliche Stoffwechselstörung, die auf einem Mangel des Hormons Insulin beruht. Dieser Mangel kann auf einer fehlenden Bildung von Insulin (absoluter Insulinmangel) oder auf einer zu geringen Synthese bzw. zu geringen Wirksamkeit des gebildeten Insulins (relativer Insulinmangel, Insulinresistenz) beruhen.“ (DE MARRÉS, 1995, 462).

Der Name Diabetes mellitus weist auf die Hauptsymptome dieser auch sog. Zuckerkrankheit hin:

- Vermehrte Harnflut (Diabetes= sog. Harnruhr, eigentlich „die Beine spreizend“)
- Zuckerausscheidung im Urin (mellitus= honigsüß)

### **Klassifikation des Diabetes mellitus nach ADA, WHO und DDG. (Aus Böhm 2001, 5)**

- I Diabetes mellitus Typ I ( $\beta$ -Zellstörungen mit in der Regel absoluten Insulinmangel)
  - immunmediert
  - idiopathisch
- II Diabetes mellitus Typ II (Spektrum zwischen dominant Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis dominant Insulinsekretionsdefizit mit Insulinresistenz)
  - Typ II a ohne Adipositas
  - Typ II b mit Adipositas
- III Andere Diabetestypen
  - Genetische Defekte der  $\beta$ -Zellfunktionen
  - Genetische Defekte der Insulinwirkung
  - Erkrankungen des exokrinen Pankreas
  - Endokrinopathien
  - Medikamenten- und toxiinduzierter Diabetes
  - Infektionen
  - Ungewöhnliche immunmedierte Diabetesformen
  - Andere genetische Erkrankungen und Syndrome mit Assoziationen zum Diabetes
- IV Schwangerschaftsdiabetes (Gestationsdiabetes)  
(HIEN & BÖHM, 2005, 12)

Im Folgenden wird näher auf die Diabetes mellitus Typ-I und Typ-II eingegangen. Diese zwei Formen gelten als vorherrschend in der Bevölkerung und stehen im Zentrum von Therapie und Beratung.

### **Typ-I Diabetes**

„Bei der Entstehung des Typ-I-Diabetikers ist eine genetische Prädisposition Voraussetzung.“ (WEINECK et al., 1992, 20).

Dabei kommt dem HLA-System (human leucocyte antigen), das den Haupthistokompatibilitätskomplex des Menschen darstellt, als pathogenetischem Faktor große Bedeutung zu.

Der Typ-I-Diabetiker zeigt zu 95% 2 Merkmale:

- HLA-DR3-DQ2
- HLA-DR4-DQ8
- Risiko für den Typ 1-Diabetes in diesem Fall ist 10%

(vgl. WEINECK et al., 1992, 20; 2001, 22; HUISMANS, 2005, 52).

Inzwischen konnten über 16 Prädispositionsgenorte durch Genomanalyse aller menschlicher Chromosomen bei Familien mit Typ-I-Diabetes mellitus entdeckt werden (WEINECK et al., 2001, 22).

Mit Hilfe der Familienanamnese lässt die Auftretenswahrscheinlichkeit feststellen. So liegt die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der Diabetes bei einem Kind von zwei Diabetikern (Mutter und Vater) bei etwa 10-20%. Noch höher ist das Risiko bei Zwillingsgeschwistern mit 20-30% (HUISMANS, 2005, 52).

Der Typ-1-Diabetes ist Folge einer chronisch verlaufenden immunmedierten Erkrankung und wird daher als Autoimmunerkrankung verstanden. Dabei zerstören eigene Antikörper (Glutaminsäure-Decarboxylase, Insel-Antigen 2, Tyrosin-Phosphatase-Antikörper, Insulinautoantikörper) die  $\beta$ -Zellen der Bauchspeicheldrüse. Ist die Zahl der  $\beta$ -Zellen auf weniger als 10% reduziert kommt es zur Diabetesmanifestierung. Diese Inselantikörper können schon bis zu 10 Jahre vor dem Ausbrechen der Krankheit im Blut nachgewiesen werden. Sie können daher zur Früherkennung und damit zur Prävention von chronischen Folgen des Diabetes dienen (HUISMANS, 2005, 52; HIEN & BÖHM, 2005, 15).

Trigger für das Ausbrechen der Autoimmunerkrankung kann eine Virusinfektion im Kindes- und Jugendalter, Nahrungsmittelunverträglichkeiten (z.B. Gluten) oder eine Entzündung der Inselzellen sein (vgl. WEINECK et al, 2001, 22; 2005, 512; HIEN & BÖHM, 2005, 15).

Stellen die B-Zellen kein Insulin mehr her, spricht man von einem absoluten Insulinmangel, dieser ist kennzeichnend für den Typ-I-Diabetes, auch juvenile Diabetes genannt.

Die Therapie eines Typ-I-Diabetikers besteht aus fünf Säulen (HÜRTER 1982,79):

- Insulinbehandlung
- Diät
- Patientenschulung und Selbstkontrolle
- Psychologische Betreuung
- Sport

**Typ-II-Diabetes**

Beim Typ-II-Diabetes spielt die Genetik ebenfalls eine entscheidende Rolle, allerdings kommen zu der Prädisposition noch zwei andere wesentliche Merkmale zum tragen, welche die Progression der Krankheit begünstigen:

- die (Über-) Ernährung
- der Bewegungsmangel.

Dabei kann eine Reihenfolge von Begebenheiten und Ergebnissen zusammengefasst werden die den Typ-II fördern:

1. Genetische Konstellation mit Tendenz zur Insulinresistenz, verzögerte Insulinsekretion und reaktiver Hyperinsulinämie
2. Bewegungsmangel und regelmäßige Überernährung (androide Adipositas/sog. Stammfettverteilung)
3. Zunehmende Insulinresistenz der insulinempfindlichen Organ- und Zellsysteme
4. Zunehmende Insulinsekretion mit reaktiver Hyperinsulinämie
5. Überschießender Insulinbedarf zur Senkung des Blutzuckerspiegels
6. Verminderte Glucosetoleranz, Später Typ-II-Diabetes
7. Anhaltend erhöhte Insulinsekretion
8. „Ausbrennen der  $\beta$ -Zellen“
9. Zur Kontrolle des Stoffwechsels wird eine Insulinbehandlung notwendig

(nach HIEN & BÖHM, 2005, 22)

Über Jahre entwickelt sich ein Teufelskreis aus Überernährung, zu später Insulinantwort und resultierender Hyperinsulinämie. Irgendwann kann die Insulinresistenz durch die Hyperinsulinämie nicht mehr überwunden werden, so dass sich der Blutzucker pathologisch erhöht ist. Im Verlauf stellen die  $\beta$ -Zellen die Insulinproduktion ein oder es kommt zum Zelltod.

Im Rahmen dieses Prozesses kann sich das metabolischen Syndrom manifestieren. Wird es diagnostiziert ist der Typ-II-Diabetes meist schon fortgeschritten. Im Stadium der verminderten Glucosetoleranz kann der Prozess noch umgedreht werden und der Blutzucker stabilisiert werden (HIEN & BÖHM, 2005, 23).

Zum Unterscheiden zwischen einem Typ-I und Typ-II Diabetes kann des C-Peptide bestimmt werden. Man kann am C-Peptid-Spiegel erkennen, ob noch eine Eigensekretion an Insulin vorliegt (HIEN & BÖHM, 2005, 8). Eine ausreichende Insulinsekretion ist bei einem Nüchtern-C-Peptid von 1,0-2,0 ng/ml und bei einem postprandial-C-Peptid von 1,5-3,0ng/ml zu erwarten (HUISMANS, 2005, 50).

Die Therapie besteht aus drei Bausteinen:

- Gesunde Ernährung
- Bewegung

- Antidiabetika/Insulin (Medikamente)

(vgl. WEINECK et al., 1992, 36)

Auch bei Typ-II-Diabetes kann man die Auftretenswahrscheinlichkeit anhand einer Familienanamnese festlegen. Die Wahrscheinlichkeit für die Nachkommen von zwei Diabetikern (Mutter und Vater), im Lauf des Lebens einen Diabetes zu entwickeln beträgt 80%. Die Erbwahrscheinlichkeit bei homocygoten (eineiigen) Zwillingen 90% (HUISMANS, 2005, 56).

### **Anzeichen des Diabetes mellitus**

Typisch für ein Diabetes (Typ-I & Typ-II) sind die unspezifischen Symptome die wie folgt sein können:

- Durst, Polydipsie;
- Häufiges Wasserlassen, Polyurie, Exikkose;
- Wachstumsstörungen, Gewichtsabnahme, Bettnässen und Schulprobleme bei Kinder mit Typ-I-Diabetes;
- Körperliche und mentale Leistungsminderung mit Abgeschlagenheit, Druckgefühl im Kopf;
- Psychische Probleme;
- Gewichtsverlust (..);
- Sehverschlechterung (..);
- Juckreiz (..);
- (..) Dehydratation;
- Appetitlosigkeit, Inappetenz, aber auch Polyphapie;
- Potenzstörungen, Libidoverlust;
- Muskelkrämpfe;
- Gefühlsstörungen, Neuropathie;
- Übelkeit und Bauchschmerzen bis zum akuten Absomen (..);
- Verlangsamung bis zur Eintrübung;
- Infektanfälligkeit (..);
- Amenorrhoe, (..), verminderte Fruchtbarkeit bei Frauen.

(HIEN & BÖHM, 2005, 1)

Durch den absoluten oder relativen Insulinmangel steigt die Nüchtern-Plasmaglukosekonzentration auf Werte zwischen 110 und 126mg/dl und bleibt 2 Stunden nach einer einmaligen oralen Verabreichung von 75g Glucose zwischen 140 und 200mg/dl.

*Die Gründe dafür sind:*

- Der Glucoseeintritt in die Zellen ist vermindert (verminderte Glucosetoleranz); der geringe Glucose und Glykogengehalt der Muskelzelle ist der Grund für die schnelle Ermüdbarkeit des Diabetikers.

- Die Glucosebildung und die Gluconeogenese in der Leber sind, bei gleichzeitiger gehemmtem Glykogenaufbau, gesteigert.
- Die Umwandlung von Glucose in Fettsäuren ist fast völlig eingestellt.
- Die im Darm gelagerte Nahrung wird fast vollständig abgebaut und die Glucose ins Blut überführt, wodurch der Blutzuckerspiegel steigt.

Nach kohlenhydratreicher Kost kann der Blutzuckerspiegel auf 300-400mg/dl steigen. Übersteigt die Konzentration 160-180mg/dl wird der Zucker im zunehmenden Maße mit dem Urin ausgeschieden (Nierenschwellenwert). Die Ausscheidung über den Urin wird Glucosurie genannt und kann 100g/Tag erreichen. Das bedeutet einen Energieverlust. Mit der Hyperglycämie nimmt die Wasserausscheidung über die Niere zu, was zu einem Wasserverlust und einem Durstgefühl mit gesteigerter Flüssigkeitszufuhr führt.

### Insulin

Das regulierende Hormon des Blutzuckerspiegels, das Insulin, wird in der Bauchspeicheldrüse (Pankreas) gebildet. Genauer, in dem endokrinen Anteil der Bauchspeicheldrüse, den Inselorganen (Langerhanssche Inseln). Diese unterscheiden sich in A-Zellen (20%) und B-Zellen (80%). Die B-Zellen produzieren das Insulin und die A-Zellen den Gegenspieler das Glukagon, welches in der Leber die Glycogenolyse anregt und kurzfristig den Blutzucker anheben kann (TITTEL, 2000).

Steigt der Blutzuckerspiegel über 100mg/dl geben die Inseln vermehrt Insulin in den Zwölffingerdarm ab.

Das Insulin wirkt im Blut an folgenden Schlüsselpunkten:

- *Leber:* die Leber setzt aus abgelagerten Glykogen (Glycogenolyse) und durch Zuckerneubildung aus Aminosäuren (Gluconeogenese) täglich 200-400g Glucose frei, die über den Blutweg den Energiebedarf der Organe deckt. Insulin fördert die Zusammenlagerung von Glucosemolekülen aus dem Blut zu Glykogen und lässt somit den Blutzuckerspiegel sinken (Glykogensynthese). Gleichzeitig werden die Glykogenspaltung und die Glyconeogenese gehemmt.
- *Muskeln:* Glucose gelangt über einen speziellen Transportmechanismus in die Zellen, der durch Insulin aktiviert wird. In der Muskelzelle wird Zucker durch Bewegung verbrannt und somit der Blutzuckerspiegel gesenkt.
- *Fettzelle:* Insulin erhöht die Aufnahme der Glucose in die Fettzellen (Lipogenese) und steigert die Umwandlung von Glucose in Fettsäuren und letztlich in Triglyceride (Lipolyse).
- Insulin erhöht die Eiweißsynthese
- Förderung der Permeabilität der Zellmembranen für die Glucose
- Steigerung der Aufnahme von Kaliumionen in die Zelle, was zu einer Hypokaliämie führen, speziell im Rahmen einer Insulin-Therapie.

(de MARRÉS, 1995, 463; HUISMANS, 2005, 113, WEINECK et al., 2001, 29ff)

Insulin wirkt im Körper als anaboles Hormon. Als sein Gegenspieler gelten die katabolen Hormone das Glukagon, die Katecholamine (Adrenalin & Noradrenalin), das Kortisol und teilweise das Wachstumshormon

(STH= Somatotrophes Hormon). Das STH spielt ebenfalls eine synergistische Rolle zu dem Insulin (WEINECK et al., 1992, 29).

Wirkt Insulin nicht mehr ausreichend oder ist nicht mehr vorhanden, werden die katabolen Hormone nicht mehr inhibiert. Der Stoffwechsel wird in Richtung katabole Lage verschoben; Kraft, Gewicht und Leistungsfähigkeit gehen verloren. Mehr noch die Aminosäuren des Körpers werden über die Proteolyse unter Steuerung des Glukagons in die Gluconeogenese eingeschleust und als Energielieferant genutzt. Es entsteht Muskelschwund (HIEN & BÖHM, 2005, 25ff).

Bei Diabetes müssen akute und chronische Effekte unterschieden werden.

Die akuten Effekte führen zur Stoffwechsellentgleisung, während die chronischen Effekte sich in den Spätfolgen zeigen, deren Vermeidung das primäre Ziel einer Therapie ist (WEINECK et al., 2001, 38).

### Regulation des Blutzuckerspiegels:

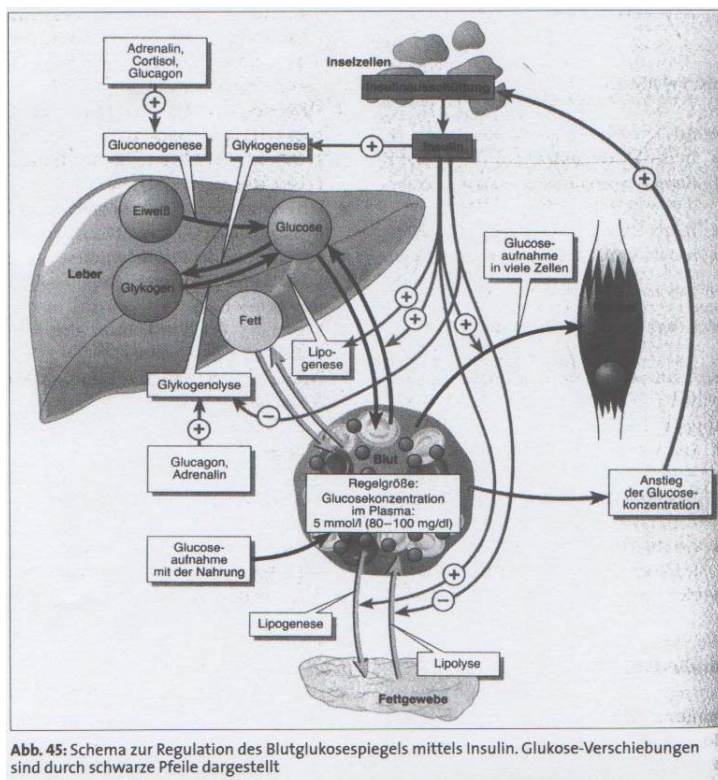


Abb. 45: Schema zur Regulation des Blutzuckerspiegels mittels Insulin. Glucose-Verschiebungen sind durch schwarze Pfeile dargestellt

Aus HIJMANS, 2005, 114.

### Akute Effekte der Diabetes (speziell bei Typ-I-Diabetes)

Akute Effekte sind die Minderverwertung der Glukose aus dem Blut, andererseits die gesteigerte Glucoseabgabe der Leber durch die Gluconeogenese und Glykogenolyse. Beides führt zu chronischer Hyperglykämie. Folgen sind die Glukosurie (Glucose im Urin) mit osmotischer Diurese (Wasserausscheidung) (vgl. HIEN & BÖHM, 2005, 25, WEINECK et al., 1992, 33).

Verminderte Protein- und Glykogensynthese und gesteigerter Wasserhaushalt führen zur ausgeprägten Abnahme des Körpergewichts. Weiterhin wird im Fettgewebe die Lipogenese gehemmt und die Lipolyse enthemmt, was zu einem unkontrollierten Fettabbau, einem starken Anstieg der freien Fettsäuren und schließlich zur Bildung von Ketonkörper führt (WEINECK et al., 1992, 33).

Bei der Energiegewinnung über die Lipolyse fällt in den Zellen Acetyl-CoA (aktivierte Essigsäure) an. Diese wiederum wird in den Zitronensäurezyklus abgebaut. Ist dieser Kreislauf überlastet, häuft sich das Acetyl-CoA an und wird in Ketokörper umgewandelt. Die Konzentration der Ketokörper, Derivate  $\beta$ -Hydroxyd-Buttersäure und Aceton im Blut steigen an. Teilweise werden die Substanzen über den Urin ausgeschieden; gleichzeitig setzen die Stoffwechselprodukte Wasserstoffionen frei. Es entsteht eine metabolische Azidose. Einhergehend mit dem Wassermangel kommt es durch Natrium- und Kaliumverluste zu Übelkeit, Erbrechen und Benommenheit. Bei unbehandelten Diabetikern kommt es schließlich zum Koma (DE MARRÉS, 1995). Dieses Koma wird auch **Coma diabetikum** genannt. Dieses Koma wird durch die Erhöhung der kontrainsulinären Hormone (Glukagon, Kortisol, Adrenalin und STH) verschlimmert (vgl. WEINECK et al., 1992, 26, 33).

Neben der **Hyperglykämie** kann sich auch eine **Hypoglykämie (Unterzucker)** entwickeln. Dies passiert, wenn zu viel Insulin für zu wenig Glukose bzw. Kohlenhydrate vorhanden sind. Beim Stoffwechselgesunden fällt der Insulinspiegel sofort ab und die gegenregulatorischen Hormone Glykagon, STH, Adrenalin und Kortisol fördern die Ausschüttung von Glykogen aus der Leber, was den Blutzuckerspiegel steigen lässt. Wird beim Diabetiker aufgrund von Überschuss von Insulin keine Glukose nachgereicht kann es im Extremfall zu Krampfanfällen und Bewusstlosigkeit kommen. Frühe Anzeichen für eine Hypoglykämie sind Zittern, Herzklopfen, Herzrasen, Angst, kalter Schweiß, Müdigkeit, plötzlicher Leistungseinbruch oder Schwäche sein. Später kommen Kopfschmerzen, Aggressivität, Konzentrationsschwäche, Sehstörungen, Schwindel und Benommenheit, Koordinations- und Bewusstseinsstörungen oder Desorientierung dazu. Die Wahrnehmungsschwelle für eine Hypoglykämie liegt ist individuell unterschiedlich, liegt aber meist bei 50mg/dl Glukose im Blut (THURM et al., 2005, 110).

### Chronischen Effekte der Diabetes

- **Mikroangiopathien:** Die Hyperglykämie lässt die glatte Muskulatur der Gefäßwand wachsen was über viele Jahre die kleinen Blutgefäße geschädigt (WEINECK et al., 1992; THURM et al., 2005).
- **Makroangiopathien:** Sind große Gefäße wie die Herzkrankgefäße oder Nervenendigung des Gehirns von Angiopathie betroffen spricht man von Makroangiopathie. Dabei ist der Befall der großen Gefäße gleich zusetzten mit Atherosklerose (HUISMANS, 2005, 141).

### Nephropathien:

- Durch jahrelang schlechte Blutzuckerwerte kommt es zur Schädigung kleiner oder kleinster Blutgefäße. Dann ist die Niere nicht mehr in der Lage Eiweiße im Blut zurückzuhalten. Es kommt zu einer Mikroalbuminurie, das heißt es kommt zu einer gering erhöhten Ausscheidung des Eiweißes im Urin (THURM et al., 2005, 153).



Im Weiteren Verlauf manifestiert sich das Nierenleiden in einer chronischen Niereninsuffizienz und später in einer terminalen Niereninsuffizienz. Patienten mit einer terminalen Niereninsuffizienz sind Dialysepflichtig, was bedeutet sie müssen regelmäßig zu einer Blutwäsche, um ihr Blut von Giftstoffen reinigen zu lassen.

### Neuropathien:

- **Autonome Neuropathie:** Von den Mikroangiopathien können auch die Nervenzellen des autonomen Nervensystems betroffen sein, dann kommt es zu „autonomen Neuropathien“. Das autonome Nervensystem steuert unter anderem die Herztätigkeit, die Magen-Darm-Tätigkeit und die hormonelle Gegenregulation bei Unterzuckerung.

Kommt es zur Schädigung der autonomen Nerven des Herzens, kann dies zu Störungen des Kardiovaskulären Systems, zu Störungen des Respiratorischen Systems, zu Störungen des Gastrointestinalen System und dem Urogenitalensystem kommen. Bei Schädigung der großen Nervenleitbahnen (Makroangiopathien) zum Gehirn oder den großen Blutgefäßen, was bei Typ-II Diabetikern, meist Männer im höheren Alter, manchmal der Fall ist, können Warnsignale des Herzens nicht wahrgenommen werden. Es können sich stumme Herzminderdurchblutungen („stumme Herzischämien“) oder stumme Herzinfarkte („stumme Myokardinfarkte“) entwickeln (THURM et al., 2005).

Bei autonomen Neuropathien kann die hormonelle Regulation gestört sein, was bei einem Unterzucker (Hypoglykämie) zum Ausbleiben der gegenregulatorischen Hormone führt.

- **Periphere Neuropathie:**

Periphere, sensomotorische Neuropathien entstehen bei Schädigung von Nerven durch Mikroangiopathien. Es kann zu motorischen Störungen in Form von Lähmungen und Muskelatrophien als erstes an den langen Nervenenden der Extremitäten, sensible Störungen wie Kribbeln, Ameisenlaufen, Brennen, Stechen, Taubheit, Pelzigkeit, Muskelkrämpfe, und einem heftigen quälenden dumpfen Schmerz, sowie gestörtem Hitze- und Kälteempfinden kommen. Des Weiteren gibt es proximale-asymmetrische motorische Polyneuropathien, Kraniale Neuropathien, thorakale und rumpfbetonte Neuropathien, Mononeuropathien von Extremitäten, Kompressions- und Engpassneuropathien (HUISMANS, 2005, 146).

### Retinopathie diabetika:

- Die Ursache der Retinopathie ist die Mikroangiopathie. Die Retinopathie ist die häufigste Ursache für Erwachsenen Erblindung, da die Pathogenese meist asymptomatisch verläuft. Wird ein Schleier vor den Augen, Verschwommenes oder gar ein roter Vorhang festgestellt ist die Retinopathie schon fortgeschritten. Mikroangiopathische Veränderungen führen zu Verschlüssen und Mangelperfusion in der Netzhaut. Hinzu kommt die Bildung von Mikroaneurysmen. Im Endstadium können sich Ödeme oder Einblutungen entwickeln. Von einer nicht-proliferativen diabetischen Retinopathie spricht man im Anfangsstadium der Mikroangiopathien; von einer proliferativen diabetischen Retinopathie spricht

man im fortgeschrittenen Stadium der Mikroangiopathien ( HIEN & BÖHM, 2005, 96, THURM et al., 2005, 142)

### Diabetische Fuß :

Der diabetische Fuß („diabetische Podopathie“) ist eine Kombination aus makro- mikrovasculären Störung und der peripheren diabetischen Neuropathie (HIEN & BÖHM, 2005, 89). Die Betroffenen nehmen kleine Verletzungen, Blasen oder ähnliches nicht mehr wahr und es können sich schwere Verletzungen, Entzündungen Frakturen oder Gangrän entwickeln. Außerdem können wichtige Schutzreflexe ausfallen, die Bewegungen, die zur Verletzungen führen sofort einstellen (HIEN & BÖHM, 2005, 117).

### Therapie

Wie bereits erwähnt sieht die Therapie bei den Diabetes Typen I und II verschieden aber auch ähnlich aus. Das liegt zu einem an den unterschiedlichen Manifestationsalter der Patienten, zum anderen an dem unterschiedlichen Verlauf der Krankheitsbilder. Während ein Patient mit Diabetes Typ-I von der Manifestation der Krankheit an eine Insulintherapie machen muss, können Diabetiker Typ-II mit einer Antidiabetika Therapie (oral) beginnen. Im Vorteil ist der Typ-I Diabetiker bei moderneren Therapieformen wie Sport und Diätik. Diese Therapieformen können noch in den Alltag eingeführt werden, was dem meist schon im höheren Alter befindlichen Typ-II Diabetiker schwer fällt. Die Unterschiede machen klar, dass bei beiden Typen eine intensive Patientenschulung und manchmal auch noch eine Motivationsschulung notwendig ist.

Deswegen ist das Therapiekonzept 1984 von BERGIS (S.40) erweitert worden:

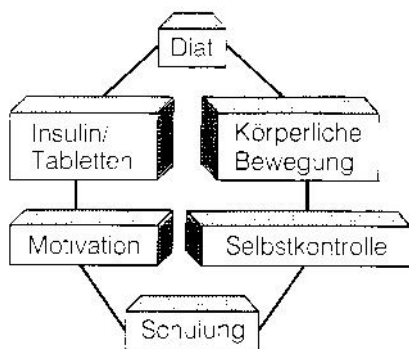


Abb. 11. aus WEINECK et al., 2001, 42.

### Ernährung und Diät

Die Diabetesdiäten haben sich über die Jahre weiterentwickelt und eine andere Richtung angenommen. Hingegen 1921 die Kohlenhydrate fast vollständig reduziert wurden und die Aufnahme von Fette bis auf 75% erhöht wurde, wird heute den Kohlenhydraten eine besondere Rolle in der Diabetesdiät zugesprochen. Breits 1987 wurde der Fettanteil in der Nahrung bis auf 20% reduziert, weil man erkannte das die

Diabetesmortalität durch Ketoazidose aufgrund eines Nährstoffungleichgewichtes entstanden war. Man erkannte die Diabetes nicht nur eine Störung des Blutzuckerspiegels an, sondern als multiple Stoffwechselerkrankung die eventuell Lipidstoffwechselstörungen und einen zu hohen Cholesterinspiegel mit sich bringt. Die Wichtigkeit der Kohlenhydrate zur Steuerung eines konstanten Blutzuckerspiegels ist hier noch mal zu betonen. Heute kann die Diabetesdiät fast mit einer gesundheitsbewussten Ernährung gleichgesetzt werden, da die Ernährungsempfehlungen die der DGE für eine gesundheitsbewusste Ernährung den Empfehlungen einer Diabetesdiät sehr nahe kommen (50% KH, 35% Fett, 15% Eiweiß) (KAPPLER, 2000, WEINECK et al., 2001, 44).

**Für die Diabetesdiät gelten 3 Grundsätze:**

1. Kaloriengerechte Ernährung (individuell abgestimmt)
2. Verteilung der täglichen Mahlzeiten (zwischen 5-7 Mahlzeiten am Tag)
3. Vermeidung von Lebensmitteln, die größere Mengen von Rohr-, Trauben- oder Malzzucker enthalten (WEINECK et al., 1992, 37).

Beim Typ I Diabetiker sind die Diabetologen heute bestrebt, die individuellen Ernährungsgewohnheiten möglichst zu berücksichtigen und die Insulindosierung auf die Mahlzeit auszurichten.

**Beim Typ II Diabetes hat die Diät zwei Funktionen:**

1. Bei Übergewicht die langsame Gewichtsreduktion und die Erhaltung des richtigen Körpergewichts
2. Die Entlastung der in ihrer Funktion eingeschränkten insulinproduzierenden Zellen (HEPP, 2002, 59).

**Kohlenhydrate:**

Die Kohlenhydrate eines Diabetikers werden in Broteinheiten berechnet. 12g Kohlenhydrate sind eine Broteinheit, kurz BE. Diese Abkürzung findet sich auf sämtlichen Nahrungsmittelverpackungen wieder. Mit Hilfe der BE ist der Diabetiker in der Lage die Dosierung seines Insulins genau zu steuern.

Allgemein sollen Diabetiker Mehrfachzucker den Einfachzuckern vorziehen (Polysaccharide vor Monosacchariden). Diese Polysaccharide müssen erst vom Magen und Darm aufgespalten werden, um dann als Glukose (Monosaccharid) ins Blut abgegeben zu werden. Polysaccharide finden sich in allen pflanzlichen Lebensmitteln zum Beispiel in Natur und Vollkornprodukten. Pflanzliche Produkte wie Obst und Gemüse haben zusätzlich einen hohen Anteil an unverdaulichen Ballaststoffen. Diese Ballaststoffe verzögern die Magenendleerung und Glukoseresorption und Sättigen länger wie Raffinerieprodukte. Die Bedeutung von ballaststoffreicher Nahrung ist in den letzten Jahren gestiegen.

Gegen Zuckeraustauschstoffe (bzw. Süßstoffe) bestehen bei Beachtung ihrer speziellen Eigenschaften und Verwendung keine Bedenken.

Hilfreich aber umstritten in der Wirkung ist die Einteilung der Kohlenhydrate nach dem glykämischen Index (vgl. WEINECK et al., 2001, 45, vs. KAPPLER, 2000). Dieser Index sagt aus, wie hoch der Blutzucker nach der Nahrung ansteigt und sich drei Stunden nach der Nahrungsaufnahme wieder absenkt. Als Standart

wurde Weißbrot mit einem glykämischen Index von 100% genommen (Der Blutzuckerspiegel senkt sich nach drei Stunden bis auf den Ausgangswert/Nulllinie ab). Von jedem Nahrungsmittel wurde der glykämische Index ermittelt.

In der Diabetikerdiät sollten Nahrungsmittel mit niedrigem glykämischen Index bevorzugt werden, da sie den Blutzuckerspiegel länger konstant halten und langsamer resorbiert werden.

Allerdings kann ein Genuss von Lebensmitteln mit hohem glykämischen Index durch schnelles Insulin, Sport oder Kombination von Nahrungsmitteln, welche die Magenendleerung verzögern kompensiert werden.

**Eiweiß:**

Die Eiweißaufnahme sollte nicht den empfohlenen Wert von 20% täglich übersteigen, da sonst für Diabetiker das Risiko auf eine Nephropathie steigt. Bei bereits bestehenden Nephropathien ist die Eiweißaufnahme auf 10% zu reduzieren.

Allerdings kann Eiweiß den Blutzuckerspiegel regulieren, so schützt ein Eiweißsnack am Abend vor nächtlichen Hypoglykämien (krankhaft niedriger Blutzuckerspiegel).

**Fett:**

Bei Diabetes mellitus handelt es sich um eine Stoffwechselkrankheit, die oft bei schlechter Einstellung Hyperlipidämien, Hypertriglyceridämien und Hypercholesterinämien mit sich bringt. Deshalb sollte die Empfehlung von 35% nicht überschritten werden. Zu empfehlen sind vor allem pflanzliche Fette mit einem hohen Anteil von einfach gesättigten Fettsäuren (Olivenöl, Rapsöl).

Fett kann die Aufnahme von Kohlenhydraten (Zucker) verzögern und so verzögerte postprandiale Blutzuckerspitzen verursachen.

**Natrium:**

Der Natriumgehalt der Nahrung sollte die 7g/Tag nicht überschreiten, um die Hypertoniegefahr zu senken. Bei bereits bestehender Hypertonie sollte der Natriumgehalt auf 3g/Tag gesenkt werden.

**Alkohol:**

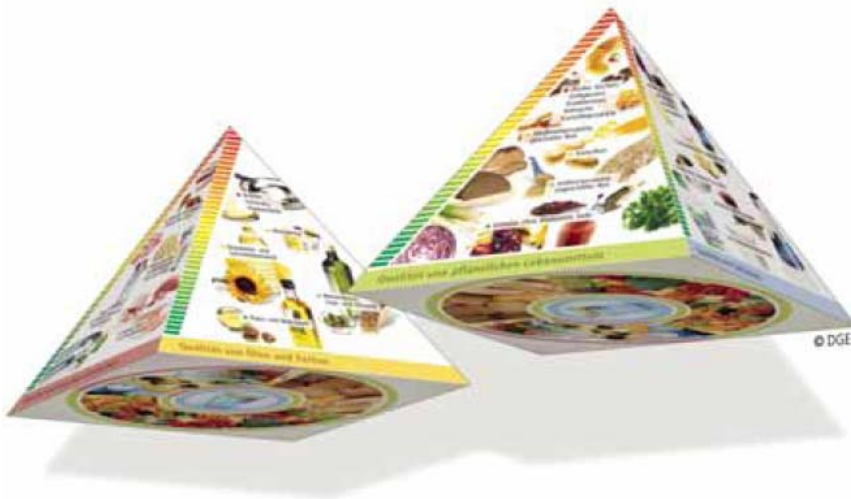
Übergewichtigen Diabetiker sollten aufgrund der erhöhten Triglyceride im Serum ganz auf Alkohol verzichten. Ansonsten ist bei Alkoholgenuss auf eine drohende Hypoglykämie zu achten, da der Alkohol die Glucoseproduktion in der Leber hemmt und zusätzlich als schneller Zucker fungiert (HEPP, 2001, 62).

**Ernährungspyramide:**

Die Lebensmittelpyramide ist im April 2005 durch ein dreidimensionales Modell ergänzt worden, um sowohl quantitative (Lebensmittelmengen) als auch qualitative (ernährungsphysiologischer Wert) Empfehlungen darzustellen.

Basis dieser Umsetzung bildet der Ernährungskreis unter Berücksichtigung der D-A-CH-Referenzwerte. Die Segmentgrößen des Kreises stellen das prozentuale Mengenverhältnis der einzelnen Lebensmittelgruppen

zueinander dar. Erweiterte Informationen über die ernährungsphysiologische Qualität der Lebensmittel werden in den vier Pyramidenseiten veranschaulicht (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 2005).



Deutsche Gesellschaft für Ernährung 2005 (dreidimensionale Ernährungspyramide)

**Wichtige Substitutionen:**

Verschieden Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente spielen eine wichtige Rolle bei Diabetikern, da durch die Stoffwechselerkrankung Mängel auftreten können. So spielen Zink, Selen, Kupfer, Chrom und Magnesium eine besondere Rolle. Allerdings sollten die Substanzen nicht unkontrolliert zu sich genommen werden, da der Körper als sensibles System empfindlich reagieren kann.

**Zink:**

Zinkmangel ist ein Begleitphänomen des Alters. Er führt zu einer gestörten Glucosetoleranz, spielt eine wichtige Rolle bei der Kristallisation von Insulin, für Enzyme, Zellen und humorale Immunantwort und wirkt als Radikalfänger.

Vorkommen: Leber, Fisch, Schalentiere, Blattgemüse, Erbsen, Nüsse, Pilze, Vollkorngetreide

**Selen:**

Selenmangel entsteht bei fett- und zuckerreicher Ernährung. Bei diabetischen Folgeerkrankungen wird vermehrt Selen als Antioxidans benötigt.

Vorkommen: Fisch, Fleisch, Vollkorngetreide, Milchprodukte, Soja.

**Kupfer:**

Kupferhaltige Enzyme wirken als Redoxfänger. Mit zunehmendem Alter fällt bei Diabetikern, der Kupferspiegel ab, so dass das Redoxsystem gestört werden kann.

Vorkommen: Leber, Fisch, Schalentiere, Blattgemüse, Erbsen, Nüsse, Pilze, Vollkorngetreide.

**Chrom:**

Gilt als Aktivator der Insulinwirkung und führt zu einer schnelleren und wirksameren Insulinsekretion. Chrommangel kann für Insulinresistenz verantwortlich sein.

Vorkommen: schwarzer Tee, Kakao, Honig, Nüsse, Vollkorngetreide, Käse, Fleisch, Pilze.

**Magnesium:**

Magnesiummangel kann Risikofaktor zur Entstehung von Diabetes II sein. Eine Substitution kann zu einer verbesserten Einstellung der Diabetes führen.

Vorkommen: Sojabohnen, Milch, Nüsse, Fisch, Vollkornprodukte, grünes Gemüse.

(Empfehlungen zur Ernährung aus KAPPLER, 2000, Deutsche Gesellschaft für Ernährung)

**Insulintherapie:**

*„Die Behandlung des Diabetes mellitus mit Insulin wird zur Notwendigkeit, wenn die endogene Insulinproduktion nachlässt und Insulin nicht mehr in ausreichender Menge für die Aufrechterhaltung des Stoffwechselgleichgewichts zur Verfügung steht (vgl. SCHULZ et al. 1984, 251).“* (WEINECK et al., 1992, 40)

Die Insulintherapie ist immer indiziert bei:

- Ketoazidose und Coma diabetikum
  - Typ-I- Diabetes
  - Typ-II-Diabetes, der mit oralen Antidiabetika nicht befriedigend eingestellt werden kann
  - Typ-II-Diabetes im höheren Lebensalter, bei dem die Wirkung der oralen Antidiabetika nachlässt (vgl. PETRIDES et al. 1983, E 69; SCHULZ et al. 1984, 250.)
- (WEINECK et al., 1992, 40)

Es gilt als erstrebenswertes Ziel, die physiologische Insulinämie des Gesunden beim Diabetiker mit dem subkutan gespritzten Insulin nachzuahmen. Hierzu wird das Insulin unter die Haut gespritzt und gelangt mit Verzögerung in die Blutbahn und in die Leber (WEINECK et al., 1992, 41).

In der Insulintherapie gibt es verschiedene Strategien für die Insulininjektion/therapie. Eine Vielzahl an Präparate gewährleisten eine genau abgestimmte Applikation:

Insulin-Art	Wirkungseintritt	Wirkungsmaximum	Wirkdauer
Normalinsulin (Altinsulin) (Schweine, Rinder-Insulin)	Nach ca. 15-30 Minuten	Nach ca. 2-3 Stunden	Etwa 5-8 Stunden
Kurz wirksames Insulin- Analogon Lis-Pro-Insulin (Humalog) Aspart-Insulin (NovoRapid)	Nach ca. 10 Minuten	Nach ca. 1 Stunde	Etwa 2-5 Stunden
Verzögerungsinsulin NPH-Insulin	Nach ca. 1-2 Stunden	Nach ca. 4-6 Stunden	Etwa 8-12 Stunden
Lang wirksames Insulin- Analogon Glargin-Insulin (Lantus)	Allmählich	Nicht ausgeprägt, gleichmäßig	Etwa 24 Stunden
NPH-Misch-Insulin Mischung aus: Fertigspritzen, freie Mischung)	Die Wirkungsprofile der Insulin-Einzelkomponenten bleiben erhalten		

Tabelle aus HUISMANNS, 2005, 120.

**Insulintherapien**

**Konventionelle Therapie:**

Zweimalige Injektion einer festgelegten Menge aus Normal- und Verzögerungsinsulin. Der Zeitpunkt ist festgelegt auf ca. 30min vor dem Frühstück und dem Abendessen. Nachteil ist ein starrer Hyperinsulinismus (WEINECK et al., 2001, 48). Die Basalrate (Verzögerungsinsulin) ist wesentlich höher als

physiologisch. Die Wirkung hält sehr lange an, kann aber auch eine Hypoglykämie herausfordern, deswegen muss regelmäßig der Blutzucker (min 3mal täglich) kontrolliert werden und Zwischenmahlzeiten zu sich genommen werden (HUISMANS, 2005 125). Sport ist auf Grund des starren Hyperinsulinismus kaum möglich (HIEN & BÖHM, 2005, 142)

### Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT):

Die ICT arbeitet nach dem Basis-Bolus-Konzept. Über 24 Stunden wird kontinuierlich eine individuelle Menge an Normalinsulin gespritzt, diese Basalrate beträgt 40-50% des täglichen Insulinbedarfs. Zu den Mahlzeiten wird zusätzlich ein Normalinsulin gespritzt, welches postprandiale Blutzuckerspitzen vermeidet. Die ICT kann dem Diabetiker einen fast normalen Lebensrhythmus ermöglichen. Voraussetzung ist die genaue Kenntnis über die Nahrungszufuhr, den Energieverbrauch, die Insulinpräparate und die Insulintherapie (JUNGHANNS , FIMMEL , 1994 , 16).

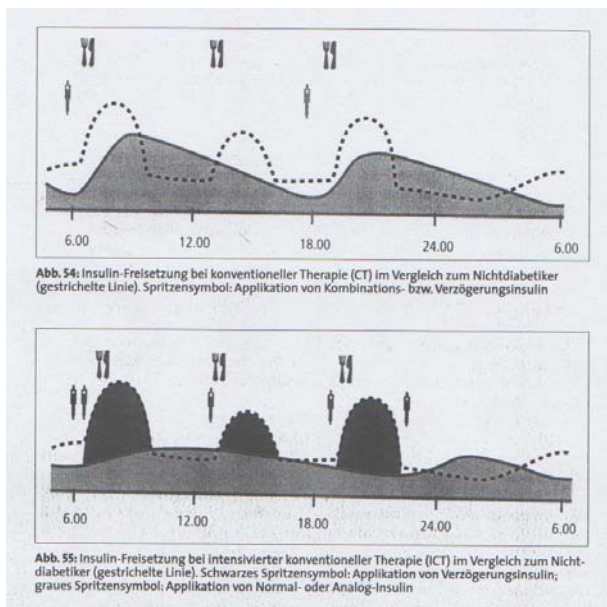


Abb. 54 aus HUISMANS, 2005, 126.

### Insulinpumpentherapie:

Das Verwenden kleiner Insulininfusionsapparate kommt der physiologischen Insulinämie am nächsten. Gleichmäßig nach Programmierung gibt die tragbare Insulinpumpe Basalinsulin (Mischung aus Normal- und Insulinanaloga) an das Gewebe ab; zu den Mahlzeiten kann vom Patient eine variable Menge Insulin abgerufen werden. Mit der Insulinpumpentherapie können Blutglucosespiegel bis nahezu in den normglycämischen Bereich erreicht werden.

### Insulinbedarf:

Der Insulinbedarf eines insulinpflichtigen Diabetikers liegt bei 0,6-1,0IE/kgKG/Tag (Injektionseinheiten pro Kilogramm-Körpergewicht am Tag) (HIEN & BÖHM, 2005,140).



Das Bedarfsinsulin wird von der Tageszeit beeinflusst:

Normalinsulin pro BE:

5.00Uhr	morgens	mittags	abends
≤1,5 IE	1,3-2,5 IE	ca. 1 IE	1,0-1,5 IE

(HIEN & BÖHM, 2005, 154).

### HbA<sub>1c</sub>

Zur Kontrolle des Blutzuckers wird alle 2 Monate der HbA<sub>1c</sub> bestimmt. Er bestimmt das glykierte Hämoglobin in den Erythrozyten (Lebensdauer 110-120 Tage) dar. Dieses glykierte Hämoglobin entsteht durch eine nichtenzymatische Bindung von Glucose an das N-terminale Valin der β-Kette des Hämoglobinmoleküls. Die Anlagerung ist irreversibel und spiegelt somit den Blutzuckerlauf der letzten 2 Monate wieder. Normwert des HbA<sub>1c</sub> ist ca 4-6% des Gesamt-Hämoglobin. Zielwert für eine gute Blutzuckereinstellung ist ein HbA<sub>1c</sub> + 1%= 7%. (HIEN & BÖHM, 2005, 8).

Eine verstärkte Glykolysierung bewirkt eine Funktionsstörung des Hämoglobins: So ist die Sauerstoff-Bindungs-Kurve verschoben, die Sauerstoffabgabe an das periphere Gewebe ist erschwert, und die Kapazität des Eiweißkörpers zum Gastransport ist eingeschränkt (vgl. BERGER et al. 1983, 17/18; SIEDE/FÖRSTER 1984, 84/85 aus WEINECK et al., 1992, 44)

„Große Untersuchungen wie die DCCT (Diabetes Control and Complications Trail) für Typ-I-Diabetiker und die UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) für Typ-II-Diabetiker konnten zeigen, dass ein HbA<sub>1c</sub>-Niveau um 7,1-7,3% mit einer signifikanten Reduktion diabetischer Folgeerkrankungen assoziiert ist.“ (HIEN & BÖHM, 2005, 8)

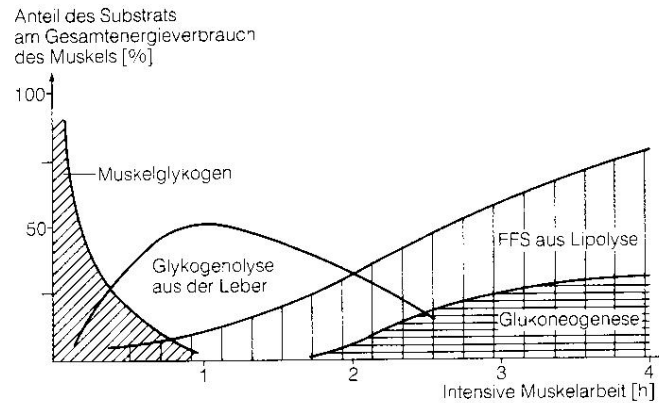
### Kriterien für eine gute Diabeteseinstellung:

- Nüchternblutzucker: 90-120 mg/dl
- Blutzucker 1-2 Stunden postprandial: 130-160 mg/dl
- Blutzucker vor dem Schlafengehen: 110-140 mg/dl
- HbA<sub>1c</sub> 4,3% bis 6,1% (abhängig von der Labormethode)
- Urin: glucosefrei und acetonfrei (vgl. Herold 2000, 574f; Jausch-Hancke 2000, 205; Standel et al. 1999, 103 ff. aus WEINECK et al., 2001, 51)

### Diabetes und Sport

Um die Besonderheiten des Diabetikers beim Sport zu verstehen muss deren Muskelstoffwechsel beachtet werden.

Auf das Schema des zeitlichen Ablauf der Substartversorgung werde ich nach Darstellung (Abb.) nicht weiter eingehen. Beim Diabetiker ist die Glucosehomöostase gestört und gilt als leistungslimitierend (WEINECK et al., 2001, 59).



### Darstellung der Substratversorgung und Glucosehomöostase

Abb. 16 aus WEINECK et al., 2001, 58.

Im Vergleich zu einem Stoffwechselgesunden weist der Diabetiker eine geringere Muskelmasse und Kapillarnetz auf. Des Weiteren ist die Muskelmasse stark geprägt von ST-Fasern und FTb-Fasern, was zu einer vermehrten oxidativ arbeitenden Stoffwechsel passt.

Zur Erinnerung: der Kohlenhydratstoffwechsel ist beim Diabetiker unter Insulinmangel unterdrückt. Es werden vermehrt FSS und Ketonkörper in den Stoffwechsel einschleust. Daraus ergibt sich ein niedrigerer respiratorischer Quotient in Ruhe als bei dem Stoffwechselgesunden (0,8) (DIETZ, STANDEL, WINKELMAYR, 1984, 294 aus WEINECK, 2001 et al., 61).

Außerdem weisen verschiedene Enzyme eine verminderte Aktivität (Succinatdehydrogenase aus dem Zitratzyclus, Hexokinase der Glycolyse) und andere eine vermehrte Aktivität (Laktatdehydrogenase) auf.

Die Mitochondrien schwellen unter Insulinmangel an, ebenso weisen die glatte Muskulatur der Gefäßwände und des Herzens Verdickungen auf. Dies ist die Ursache für häufige Herzmuskelläsionen beim Diabetiker (WEINECK et al., 2001, 60).

Aus einer schlechten Stoffwechseleinstellung des Diabetikers ergeben sich geringere endogene Substratdepots (Muskelglykogen, Leberglykogen), da diese bereits in Ruhe beansprucht und vermindert aufgebaut werden. Die geringe Verfügbarkeit von Glykogen dürfte jedoch durch etwas erhöhte Ausgangswerte der Triglyzeridspeicher kompensiert werden (vgl. DIETZ, STANDEL WINKELMAYR, 1984, 296 aus WEINECK et al., 2001, 62).

Der Diabetiker zieht schneller exogene Substrate zur Energiegewinnung heran. Ein Problem ergibt sich aber daraus, dass das Pyruvat aus der Glucose nicht bis zu Acetyl-CoA abgebaut werden kann, um dann in Zitratzyclus eingeschleust zu werden. Normalerweise wird Das Pyruvat wird in Form von Laktat aus dem Muskel an die Leber abgegeben, wo es dann zu Glucose synthetisiert wird und schließlich über das Blut in den Muskel gelangt. Diesen Kreislauf des Laktats zwischen Leber und Skelettmuskel bezeichnet man als Cori-Zyklus (WEINECK et al., 2001, 62).

WICKELMAYR, DIETZ, MEHNERT (1977, 185) konnten nachweisen das der juvenile Diabetiker mit Insulinmangel seinen Energiebedarf in Ruhe aus intrazellulärem Muskelglykogen deckt und nicht wie der gesunde Organismus aus zu einem Drittel intrazellulär und zwei Drittel extrazelluläre Glucose.

Diese Effekte wurden vor allem bei schlecht eingestellten Diabetikern gefunden. Gut eingestellte Diabetiker können die gleichen muskulären und hepatischen Depotgehalte erreichen wie Stoffwechselgesunde. Das gleiche gilt auch für andere Erscheinungen wie erhöhte Glucose-, FSS- und Ketonkörperspiegel (WEINECK et al., 2001,63).

### Effekte körperlicher Aktivität

*„Die Effekte muskulärer Aktivität auf den Glukosestoffwechsel zeigen sich in der Stimulation der Glukoseaufnahme, der Glykogenolyse, der Glykolyse und der Pyruvatoxidation“*  
(vgl. BERGER, GRIES, RUDERMANN 1977, 102 aus WEINECK, et al. 2001, 63.)

Nachweislich wird durch körperliche Aktivität die Glukoseaufnahme gesteigert; bei länger andauernder Belastung kommt es sogar zu Potenzierung der blutzuckersenkenden Wirkung des exogenen Insulins.

Verschiedene Faktoren werden für die Stimulierung der Glukoseaufnahme verantwortlich gemacht:

- Freisetzung eines „muscular activity factor“, MAF, durch den arbeitenden Muskel
- Freisetzung des Stoffes NSILA (= nonsuppressible, insulin-like activity) in das Lymphsystem
- Freisetzung von Insulin selbst durch den arbeitenden Muskel
- Erweiterung des Kapillarnetzes und damit mehr Rezeptorenfläche für das Insulin
- Verbesserung der Insulin-Rezeptor-Bindung
- Anstieg des Kalziumspiegels

Keine der Theorien konnte bisher bestätigt werden. Sicher ist jedoch die Wirkung des „*permissiven Effekts*“. Für den Muskel ist es nicht ausschlaggebend wie viel Insulin vorhanden ist; bereits geringe, für den ruhenden Muskel ineffektive Mengen befähigen den Muskel zur Steigerung der Glukoseaufnahme (Vgl. WEINECK et al., 2001, 64).

Dieser Effekt sorgt beim Stoffwechselgesunden für die Versorgung der Muskulatur mit Glucose trotz Insulinabfall bei sportlicher Betätigung. Durch die Steigerung der hepatische Glukoseproduktion wird eine Hypoglykämie verhindert. Beim Diabetiker kann ein vor dem Sport injiziertes Insulin eine Hyperinsulinämie und damit eine Hypogycämie provozieren. Bei länger andauernden Belastungen kann beim Diabetiker sogar der Insulinspiegel durch Mobilisation des Insulins aus den subkutanen Depots noch ansteigen. Die Hyperinsulinämie führt zur Blockierung der hepatischen Glukoseproduktion; aus dem Missverhältnis von Glukoseutilisatation, Glukoseverbrauch und hepatischer Glukoseproduktion kann es zu einer Hypoglykämie kommen. Sogar die Hyperglykämie per se kann die hepatische Glukoseproduktion hemmen, wodurch es zu einem unkontrollierten Blutzuckersturz kommen kann (vgl. WEINECK et al., 2001, 67ff).

Die Mobilisierung des subkutanen Insulins durch Muskelarbeit kann dem Blutzuckersturz durch Hyperglykämien beim Beginn der sportlichen Betätigung nicht nachkommen. Interessanterweise kommt bei höheren bei Belastungen mit 70% der maximalen Sauerstoffaufnahme ( $VO_2max$ ) nicht zu provozierten

Hypoglykämien; des Weiteren kann ein bei moderate ausgeführtes Ausdauertraining bei einem gut eingestellten Diabetiker leichte Hyperglykämien ausgleichen.

Bei ketotischen, stark hyperglykämischen Diabetikern ist Sport kontraindiziert, da es zu einem weiteren Anstieg des Blutzuckerspiegels kommt. Dies beruht auf dem vollkommenen Insulinmangel der eine ungehemmte hepatische Glukoseproduktion zulässt und der „permissive Effekt“ durch den absoluten Insulinmangel nicht zum tragen kommen kann. Zudem kann es zu einem Glukoseefflux (Glukoseausstrom) aus der Muskulatur aufgrund der oben erwähnten Faktoren der Steigerung der Glucoseaufnahme kommen. Weitere Faktoren bei hyperglykämisch-ketotischen Diabetikern ist ein Anstieg der insulin-antagonistischen Hormone, sodass neben dem Blutzucker sowohl FSS und Ketonkörper massiv ansteigen.

Die kritische Grenze für sportliche Betätigung bei Hyperglykämie liegt bei ca. 330mg/dl und einem Blutketonkörper Spiegel von ca. 2mmol/l (vgl. WEINECK et al., 2001, 71). Unter den Bedingungen der Muskelarbeit kann es zu einer Ketoazidose oder dem Coma diabeticum kommen.

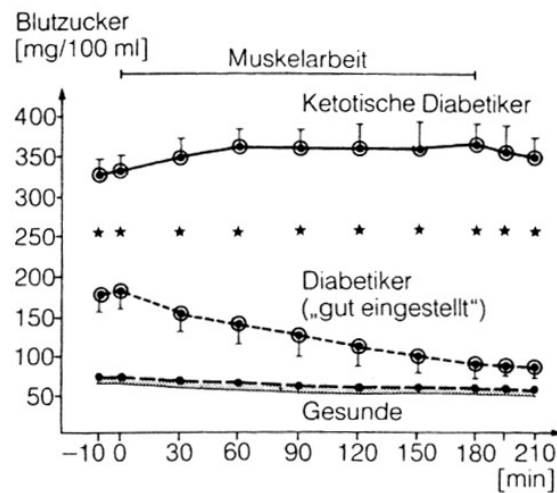


Abb. 22 aus WEINECK et al., 2001, 72.

### Chronische Effekte des Ausdauertrainings:

Untersuchungen ergaben, dass die Kapillarisation eines Diabetikers durch Ausdauersport nicht wie bei einem Stoffwechselgesunden verläuft. Es ergab sich zwar eine Zunahme der Kapillare pro Muskelfaser, allerdings nicht bei allen Patienten. Die Kapillardichte blieb unverändert. Dies lässt auf eine abnormale Kapillarisation bei Diabetikern schließen (WEINECK et al., 2001, 82).

Die positiven Effekte des Ausdauertrainings auf das Kardio-Pulmunale-System und des Muskelstoffwechsels überwiegen jedoch, indem die maximale Sauerstoffaufnahme und die Aktivität der Enzyme ansteigen.

Nachweislich kann ein Typ-I-Diabetiker seine Stoffwechsellage stabilisieren. Das bedeutet eine Stabilisierung des Blutzuckers, eine Verringerung der antagonistischen Hormone STH und Kortisol,

geringere Laktatanstiege bei Belastung und schnellere Normalisierung und eine Vergrößerung der Energiespeicher (Muskel- und Leberglykogen).

Der wohl wichtigste Effekt des Ausdauertrainings für Diabetiker besteht in dem Insulineinsparenden Effekt. Wie bereits erwähnt kommt es zu dem „permissiven Effekt“ und zu einer Steigerung der Glukosetoleranz solange ein regelmäßiges Training durchgeführt wird. Eine endgültige Verbesserung der Glukosetoleranz konnte allerdings nicht gesichert werden (WEINECK et al., 2001, 84).

*„Die Adaption des Fettstoffwechsles an ein Ausdauertraining scheint bei Diabetikern normal zu verlaufen. Es zeigen sich die gleichen Veränderungen des Triglycerid- und Cholesterinstoffwechsels wie bei einem Gesunden...[...].“* (WEINECK et al., 2001, 85).

LDL und VLDL nehmen ab und HDL nimmt zu; prozentual werden mehr FSS bei submaximalen Belastungsstufen in den Stoffwechsel eingeschleust und die Glykogendepots geschont.

Wegen der höheren Insulinempfindlichkeit des Trainierten Typ-I Diabetikers kann unter Umständen der Insulinbedarf gesenkt werden. Eine langfristige Verbesserung der Glukosetoleranz durch körperliches Training konnte bisher noch nicht sicher nachgewiesen werden.

Beim Typ-II Diabetiker kann von einer langfristigen Verbesserung und einer Prävention des Typ-II Diabetes gesprochen werden, da durch den Sport mit einer Steigerung der Insulinempfindlichkeit und einem Abbau der Insulinresistenz gerechnet wird. Die häufig durch Übergewicht indizierte Diabetes-II kann durch eine Normalisierung des Gewichts durch Sport und Diät eingestellt werden (WEINECK et al., 2001, 86).

### **Sport als Therapiemöglichkeit**

In den drei Phasen der Diabetes spielt der Sport in der prädiabetischen Phase (Phase I) keine Rolle, weder ursächlich noch präventiv. Allerdings spielt Sport erwiesenermaßen eine Rolle in der Prävention des metabolischen Syndroms.

In der Phase II (Manifestationsphase) übernimmt der Sport eine regulative und Blutzuckersenkende Rolle ein. Er ist daher in dieser Phase empfehlenswert.

In Phase III der Diabetes mit diabetischen Spätfolgen kann keine generelle Empfehlung für Sport als Therapie ausgesprochen werden (vgl. WEINECK et al., 2001, 108).

Um Sport als Therapiemöglichkeit zu nutzen müsste dieser ähnlich wie das Insulin angepasst und regelmäßig ausgeübt werden. Das heißt wieder immer zum gleichen Tageszeitpunkt und nach genauen Belastungsangaben. Allerdings würde das für den Diabetiker ein weiteres Regime bedeuten. Diese Lösung ist nicht der Idealfall, da der Diabetiker von den psychisch positiven Wirkungen des Sports profitieren soll. Das bedeutet für den Diabetiker eine Ausübung des Sportes als Zugewinn von Lebensqualität unter Beachtung der Wirkung auf den Stoffwechsel.

Neben den Wirkungen auf den Stoffwechsel gelten für den Diabetiker die gleichen Auswirkungen des Sports auf den Organismus wie auf den Stoffwechselgesunden:

- Verbesserung der kardiopulmunalen Leistungsfähigkeit
- Ökonomisierung des Stoffwechsels
- Stärkung des Immunsystems
- Anstieg der Streßtoleranz
- Muskuläre Anpassung
- Osteoporose Prävention
- Verbesserung des Selbstbewusstsein und Selbstwertgefühls

(WEINECK, 2004, 680ff; WEINECK et al., 2001, 108ff)

In gewissen Fällen besteht jedoch trotzdem eine Kontraindikation:

- Patienten mit arteriellen Verschlusskrankheiten
- Patienten mit autonomer Neuropathie (Gefahr des stummen Herztots)
- Patienten mit proliferativer Retinopathie (Gefahr einer präretinalen oder Glaskörperblutung beim Blutdruckanstieg)
- Patienten mit Nephropatien (Gefahr der Unterversorgung der Nieren)
- Patienten mit schlechter Stoffwechseleinstellung (Gefahr der Unterstützung von mikoangiopathischen Veränderungen unter Gewebshypoxie)
- Patienten mit akuten Infekt

(vgl. WEINECK et al., 2001, 108-109)

Allgemein sind Sportarten die Volumenarbeit begünstigen zu empfehlen. Der Diabetiker sollte die Belastung steuern und einschätzen können.

Blutzuckermessgerät (inkl. Zubehör), Zusatz BE (schnelle und langsame Kohlenhydrate), Getränke, Insulin (Pen/Spritze/Pumpe), sowie Glukagon (Spritze) sollten bei körperlicher Belastung mitgeführt werden (THURM et al., 2005, 48). Die Regelmäßigkeit und genaue Dosierung des Leistungssports machen ihn sogar empfehlenswert für den Diabetiker. Der diabetische Leistungssportler sollte über seinen Blutzucker stets bescheid wissen, genau Buch führen und seinen Insulinbedarf anpassen (vgl. WEINECK et al., 2001, 120-137).

### **Diabetes im Triathlon**

Im Einzelnen soll nun auf die spezielle Belastung des Triathlons für einen Diabetiker eingegangen werden. Dafür ist es sinnvoll kurz die Sportarten, aus denen sich der Triathlon zusammensetzt, Schwimmen, Radfahren und Laufen zu betrachten und kleine Beispiele durchzugehen.

#### Laufen

Das Laufen lässt sich fast immer und überall durchführen. Es beansprucht mehrere große Muskelgruppen und sorgt somit für eine schnelle Zunahme der allgemeinen Ausdauerleistungsfähigkeit.

Herzfrequenzmesser lassen sich optimal beim Laufen einsetzen. Dadurch wird die Belastung bezüglich Intensität und Dauer gut regulierbar und vorhersehbar (vgl. WEINECK et al., 2001, 147).

Die Belastungseinteilung erfolgt über Prozent der maximalen Herzfrequenz:

- Aerobes Training im Fettstoffwechselbereich → 60 % der maximalen Herzfrequenz
- Intensives Aerobes Training → 70 % der maximalen Herzfrequenz
- Training an der anaeroben Schwelle → 80-90 % der maximalen Herzfrequenz.

Die Ausgangslage des Stoffwechsels bestimmt die Reduzierung des Normalinsulins vor der sportlichen Belastung. Vor dem Laufen sollten Zusatz-BE zugeführt werden; je nach Ausgangslage ein Traubenzucker und eventuell noch ein lang anhaltendes Kohlenhydrat. Bei Anzeichen von Hypoglykämie sollten sofort Zusatz-BE eingenommen werden und eventuelle eine Gehpause eingelegt werden. Nach dem Laufen sollten nochmals Zusatz-BE eingenommen werden.

Schnelle Kohlenhydrate sollten beim Laufen immer griffbereit sein. Diese können in Form von Traubenzucker oder Kohlenhydrat-Gels mitgeführt werden.

### Radfahren

Radfahren erweist sich als günstige Sportart für den Diabetiker. Die Bewegungsform ist einfach und gut regulierbar (s. Herzfrequenzangaben beim Laufen). Es lässt sich über einen längeren Zeitraum betreiben als das Laufen und es belastet den passiven Bewegungsapparat weniger.

Allerdings ist es für den Diabetiker mit einigen Gefahren verbunden. Es kann zu Hypoglykämien kommen, Sturzgefahr droht und auch die Gefährdung anderer Verkehrsteilnehmer ist nicht unerheblich. Auch sollten Diabetiker genügend zusätzliche Broteinheiten mit sich führen, da durch eventuelle Pannen die geplante Dauer der Trainingseinheit ungewollt verlängert werden kann.

Auf das Normalinsulin kann vor dem längeren Radfahren eventuell ganz verzichtet werden. Zusatz-BE können auf dem Rad in Form von Energieriegeln, Gels, Elektrolytgetränken und Bananen zugeführt werden. Die Richtlinien für das Zuführen von Zusatz-BE sind die Gleiche wie bei Stoffwechselgesunden, 60-80 g Kohlenhydrate pro Stunde, das entspricht 2 BE (RICHTER, 2005). Nach langen und intensiven Radeinheiten muss eventuell auch das abendliche Basalinsulin reduziert werden.

Diabetiker können mittlerweile ein portables Blutglucosemessgerät auf dem Lenker montieren. Das Mitführen des Gerätes ist auf jeden Fall empfehlenswert, um den Blutzucker bei langen Belastungen kontrollieren zu können. Zusätzlich sollte auch Glukogon für den Notfall eingesteckt werden (vgl. WEINECK, 2001, 154).

### Schwimmen

Prinzipiell ist das Schwimmen als Sport mit zunehmender Volumenarbeit zu empfehlen.

Das Reduzieren des Normalinsulins und das Zuführen der Zusatz-BE kann wie beim Laufen geregelt werden. Zusatz-BE während der Trainingseinheit sollten griffbereit gelagert werden (Beckenrand, Boot).

Längeres Schwimmen in offenen unübersichtlichen Gewässern sollte allerdings nicht ohne Aufsicht bestritten werden. Es ergibt sich eine Gefahr des Todes durch Ertrinken bei Unterzuckerung und bedingtem Bewusstseinsverlust.

*„Vor allem kaltes Wasser kann zu schwer berechenbaren Stoffwechselreaktionen führen, die in Verbindung mit körperlicher Aktivität schnell eine Hypoglykämie provozieren können“*  
(WEINECK, 2001, 163).

Nach dem Erörtern der einzelnen Sportarten für das Training, wird nun das Beispiel eines Triathlonwettkampfs besprochen:

Es ist unbedingt notwendig als Diabetiker den Veranstalter eines Wettkampfes von der Krankheit zu berichten. Häufig können besondere Regelungen (Eigenverpflegung, Begleitung u.a.) gegen das Reglement genehmigt werden.

Bei einem Triathlonwettkampf ergeben sich Gefahren schon beim Schwimmstart im offenen Gewässer, durch das Gerangel um die Startposition und den daraus resultierenden hohen Pulswerten.

Auf der Kurzdistanz (evtl. Windschattenfahren erlaubt) kann es auch zu unerwarteten Belastungsspitzen auf dem Rad und beim Laufen (Positionskämpfe) kommen. Bei der Langdistanz ergeben sich die Schwierigkeiten durch die Streckenlänge und den limitierten Stoffwechsel des Diabetikers. Wie bereits erwähnt haben Diabetiker unter Umständen weniger ausgeprägte Glykogendepots und müssen den Fettstoffwechsel vermehrt zur Energiegewinnung hinzuziehen, woraus sich eine Limitierung der Leistungsfähigkeit im Ausdauersport ergibt (vgl. WEINECK, 2001, 62).

Während des Wettkampfes sollten alle 15-20 min Kohlenhydrate zugeführt werden (WEINECK, 2001, 136).

Bei langen Distanzen ist diese Energiezufuhr nur mit zusätzlichen flüssigen und hoch konzentrierten Kohlenhydraten zu erreichen. Durch Magenprobleme, bei großen Anstrengungen, Hitze und langer Belastung kann der gleichmäßige Zuckernachschub gefährdet werden und eine Hypoglykämie droht.

Eine Insulinpumpe kann bei langen Distanzen eine Hilfe sein, den Blutzucker konstant zu halten ohne sich länger durch Spritzen aufzuhalten.

2006 nahmen schon rund ein Dutzend Diabetiker beim IRONMAN-Germany in Frankfurt teil. La ROCHE, Mannheim, gründete ein Triathlon Team aus Diabetikern die im Verlauf der Vorbereitung intensiv mit Leistungsdiagnostiken, Trainingstipps und -plänen versorgt wurden.

2005 stellte Sascha Danz den Rekord eines Diabetikers auf der IRONMAN-Strecke auf. Er bewältigte die 226 km in 10:37:55 Stunden am 5.11.2005.