

Sport und Insulin

Sandra Boehncke, Frankfurt am Main¹

Regelmäßiges Training kann nicht nur zur Prävention des Typ-2-Diabetes beitragen, vor allem bei Risikopatienten mit gestörter Glukosetoleranz, es kommt auch bei übergewichtigen Typ-2-Diabetikern im Rahmen des Trainings zu einer Veränderung der Körperzusammensetzung (Abnahme des Körperfettanteils, Zunahme der fettfreien Masse, insbesondere der Muskulatur). Eine Gewichtsreduktion erfolgt dabei nicht zwingend, die Insulinsensitivität wird jedoch verbessert und bei längerer Trainingsdauer sinkt der HbA_{1c} ab. Somit sollte die Bewegung ein langfristiger integraler Bestandteil der Therapie sein. Typ-1-Diabetiker können unter bestimmten Voraussetzungen Sport betreiben wie Gesunde, wobei der Sport ein Störfaktor ist, der in den labilen Stoffwechsel eingreift.

Die aktuellen Leitlinien der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) sehen im Rahmen der Basistherapie des Diabetes mellitus Typ 2 neben einer Ernährungstherapie bzw. Reduktionsdiät bei Übergewicht auch eine Erhöhung der körperlichen Aktivität vor. Auch bei bereits insulinpflichtigen Typ-2-Diabetikern ist neben der Insulinsubstitution die Reduktion der Insulinresistenz weiterhin ein wesentliches Therapieziel, was neben einer ergänzenden oralen Therapie mit z.B. Biguaniden durch regelmäßige körperliche Aktivität, bzw. Sport, erreicht werden kann. Die AG Diabetes und Sport der DDG hat die Initiative DiSko „Wie Diabetiker zum Sport kommen“ (evaluiertes, integrierbares, aktivitätsorientiertes Schulungsmodul) ins Leben gerufen, um Typ-2-Diabetiker an regelmäßige körperliche Bewegung heranzuführen.

Als offizielles Gremium der DDG hat die Arbeitsgemeinschaft Diabetes und Sport Ziele für Diabetiker formuliert:

„Die Ziele sind

- regelmäßige körperliche Bewegung als integralen Bestandteil der Therapie des Typ-2-Diabetes zu etablieren.
- Typ-1-Diabetikern Anleitung und praktische Erfahrungen für den Umgang mit Insulin bei körperlicher Aktivität zu vermitteln.“

Bei Typ-1-Diabetikern ist Sport eher ein Störfaktor, der in den labile-

ren Stoffwechsel eingreift. In den Leitlinien für Typ-1-Diabetiker ist jedoch enthalten, dass diese Patienten Sport betreiben können wie Gesunde, was heute sicherlich bei vielen Patienten zur Lebensqualität beiträgt. Körperliche Aktivität und Insulintherapie interagieren jedoch. Bevor ein insulinpflichtiger Diabetiker sich körperlich betätigt, muss der Patient und/oder der betreuende Arzt klären, wie die Insulintherapie angepasst werden kann.

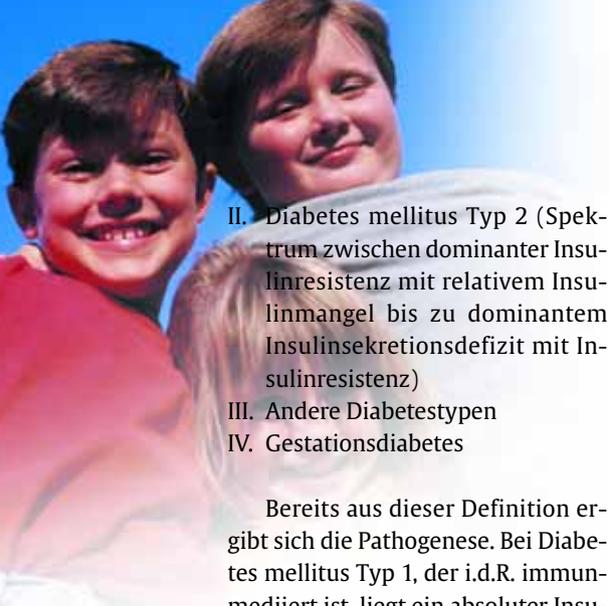
Darüber hinaus ermöglicht es die zunehmende Flexibilisierung im Rahmen der Intensivierten konventionellen Insulintherapie (ICT) bei Typ-1- und Typ-2-Diabetikern, sowie bei der Insulinpumpentherapie (CSII) bei Typ-1-Diabetikern, bei gleichzeitig optimaler Stoffwechselkontrolle auch intensive bis extreme Ausdauersportarten mit ausgeprägten Veränderungen im Glukose- bzw. Glykogenstoffwechsel auszuüben.

■ Pathophysiologie

Gemäß der Klassifikation des Diabetes mellitus nach dem ADA Expert Committee 1997 (American Diabetes Association) unterscheidet man anhand von ätiopathogenetischen Prinzipien folgende Diabetesformen:

- I. Diabetes mellitus Typ 1 (β-Zellzerstörung mit i.d.R. absolutem Insulinmangel)
 - a) immunmediert
 - b) idiopathisch

¹ Funktionsbereich Endokrinologie, Diabetes und Stoffwechsel, Med. Klinik 1 Universitätsklinikum Frankfurt/Main



- II. Diabetes mellitus Typ 2 (Spektrum zwischen dominanter Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis zu dominantem Insulinsekretionsdefizit mit Insulinresistenz)
- III. Andere Diabetestypen
- IV. Gestationsdiabetes

Bereits aus dieser Definition ergibt sich die Pathogenese. Bei Diabetes mellitus Typ 1, der i.d.R. immunmediert ist, liegt ein absoluter Insulinmangel vor, der substituiert werden muss. Der Stoffwechsel ist labiler als bei Typ-2-Diabetikern, die zu meist noch eine Insulin-Restsekretion aufweisen. Typ-1-Diabetiker neigen aufgrund des absoluten Insulinmangels zur Ketoazidose. Die Therapie besteht in der Insulinsubstitution.

Typ-2-Diabetiker sind meist übergewichtig und weisen eine oftmals sehr ausgeprägte Insulinresistenz auf. Im Verlauf der Erkrankung entwickelt sich sekundär ein Insulinmangel. Die Therapie besteht initial aus einer Ernährungsumstellung mit dem Ziel der Gewichtsreduktion, Intensivierung der körperlichen Aktivität und oralen Antidiabetika. Als weitere Therapiestufe (gemäß den Praxis-Leitlinien der DDG) ist dann eine ergänzende Insulintherapie indiziert. Der Stoffwechsel des Typ-2-Diabetikers ist (bei relativem Insulinmangel) im Hinblick auf eine Ketoazidose weniger labil.

- Alter > 35 Jahre
- Alter > 25 Jahre und
 - Typ-2-Diabetes mit einer Dauer > 10 Jahre
 - Typ-1-Diabetes mit einer Dauer > 15 Jahre
- Vorhandensein eines weiteren Risikofaktors für KHK
- Vorhandensein einer mikrovaskulären Folgeerkrankung
- Vorhandensein einer pAVK (peripheren arteriellen Verschlusskrankheit)
- Autonome Neuropathie

Sporttauglichkeit von Diabetikern

Bevor ein Diabetiker eine sportliche Aktivität ausübt, sollte eine umfassende Untersuchung erfolgen bezüglich

- des allgemeinen körperlichen Zustandes
- relevanter Laborparameter
- Begleiterkrankungen (insbes. Hypertonie) und
- mikro- und makrovaskulärer Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus.

Die Inzidenz von diabetischen Folgeerkrankungen nimmt mit der Dauer des Diabetes zu und korreliert mit der Güte der Stoffwechselein- stellung. Folgende Untersuchungen sind indiziert (gemäß den Empfehlungen der ADA 2004):

- Diagnostik bezüglich
 - kardiovaskulärer Erkrankungen (KHK):
allgemeiner Gefäßsituation, EKG, Fahrrad-Ergometrie, Blutdruckmessung;
 - peripherer arterieller Verschlusskrankheit:
pAVK-Diagnostik;
 - diabetischer Retinopathie;
 - diabetischer Nephropathie:
Nierenfunktionsdiagnostik, Albumin-Screening;
 - diabetischer Neuropathie (NP):
 - periphere Neuropathie (Fußuntersuchung)
 - autonome Neuropathie (insbesondere des Herzens).

Eine Gefährdung besteht bei Patienten mit autonomer Neuropathie des Herzens durch das mögliche Auftreten akuter Herzrhythmusstörungen unter Belastung. Ein besonders hohes Risiko für einen plötzlichen Herztod haben Patienten mit „Long-QT-Syndrom“. Darüber hinaus ist bei Diabetikern die stumme Myokardischämie ein spezielles Problem, daher sollte neben einer Risikoabschätzung (Tab. 1) auch bei Patienten mit normalem Ruhe-EKG ein Belastungs-EKG zur

Überprüfung der Sportfähigkeit durchgeführt werden.

Dies kann auch zur individuellen Festlegung der Leistungsgrenze herangezogen werden. Anhand des Belastungs-EKGs kann die maximal erlaubte Belastung und die zugehörige Pulsfrequenz für jeden Diabetiker individuell festgelegt werden. Bei normotensiven Patienten ohne Folgeerkrankungen bestehen keine Kontraindikationen für eine körperliche Belastung bis zur Erschöpfungsgrenze. Bei Diabetikern mit Folgeerkrankungen (ausgenommen aktuell relevante KHK, proliferative Retinopathie etc.) kann man eine systolische Blutdruckgrenze von max. 200 mmHg festlegen, im Belastungs-EKG die zugehörige Pulsfrequenz ablesen und diese kann dann dem Diabetiker als Grenzbelastung vorgegeben werden. Die halbmaximale Leistung ist die ökonomischste und effizienteste Form des Trainings (liegt bei Untrainierten i.d.R. unterhalb der anaeroben Schwelle).

Stoffwechseladaptation während körperlicher Aktivität/Sport

Bei Gesunden sinkt unmittelbar nach Beginn einer körperlichen Aktivität die endogene Insulinsekretion auf ca. die Hälfte bis ein Drittel der normalen Basissekretionsrate. Dadurch wird sicher gestellt, dass die Leber unter dem vermehrten Katecholamin- und Glukagonantrieb ein Mehrfaches an Glukose in die Zirkulation abgibt, und zwar etwa genauso viel, wie die gesteigerte Glukoseutilisation der arbeitenden Muskulatur ausmacht. Im Nettoergebnis bleibt die Blutzuckerkonzentration quasi unverändert. Beim insulinpflichtigen Diabetiker hingegen geht die Insulinwirkung während sportlicher Betätigung nicht zurück, sie ist vielmehr abhängig vom Wirkprofil des jeweiligen injizierten Insulins. Daraus ergibt sich, dass die hepatische Glukoseproduktion nur unzureichend ansteigt und die arbeitende Muskulatur mehr Glukose verbraucht, als nachgelie-

Tab. 1 Patienten mit hohem Risiko für eine vorhandene KHK

fert werden kann. In der Nettobilanz kommt es zu einem hypoglykämisierenden Effekt durch den Sport.

Anders ist die Situation bei Sport im Insulinmangel. Im Insulinmangel ist die hepatische Glukoseproduktion bereits auf ein Mehrfaches gesteigert, sie nimmt während des Sports noch weiter deutlich zu. Gleichzeitig ist im Insulinmangel die Glukoseaufnahme des arbeitenden Muskels erheblich eingeschränkt. Die durch Sport vermehrt aus der Leber freigesetzte Glukose wird daher nicht metabolisiert, der Blutzuckerspiegel steigt an. Hinzu kommt, dass auch das endogen im Muskel vorhandene Glykogen im Insulinmangel auf etwa die Hälfte reduziert ist. Die arbeitende Muskulatur ist dann vorwiegend auf die Oxidation von Fettsäuren angewiesen. Dies impliziert aber neben dem bereits beschriebenen Blutzuckeranstieg auch eine erheblich akzelerierte Ketogenese (Abb. 1).

Therapieanpassung während körperlicher Aktivität/Sport

Der Begriff „Sportliche Betätigung“ sollte keinesfalls nur als Synonym für Sport bzw. Leistungssport gewertet werden. Insbesondere Tätigkeiten in Haushalt und Garten bzw. Heimwerkerarbeiten oder ausgedehnte Spaziergänge können körperlich anstrengend sein und Stoffwechselentgleisungen zur Folge haben, wenn keine Therapieanpassung erfolgt ist.

Vor Beginn und nach Beendigung (ggf. auch während) einer körperlichen Aktivität muss der Blutzucker gemessen werden.

Bei Typ 2-Diabetikern ist darüber hinaus ggf. noch der Einfluss oraler Antidiabetika zu berücksichtigen.

Bei Blutzuckerwerten unterhalb des Ziel-/Normbereiches (< 100 mg/dl) muss umgehend eine Kohlenhydrataufnahme erfolgen.

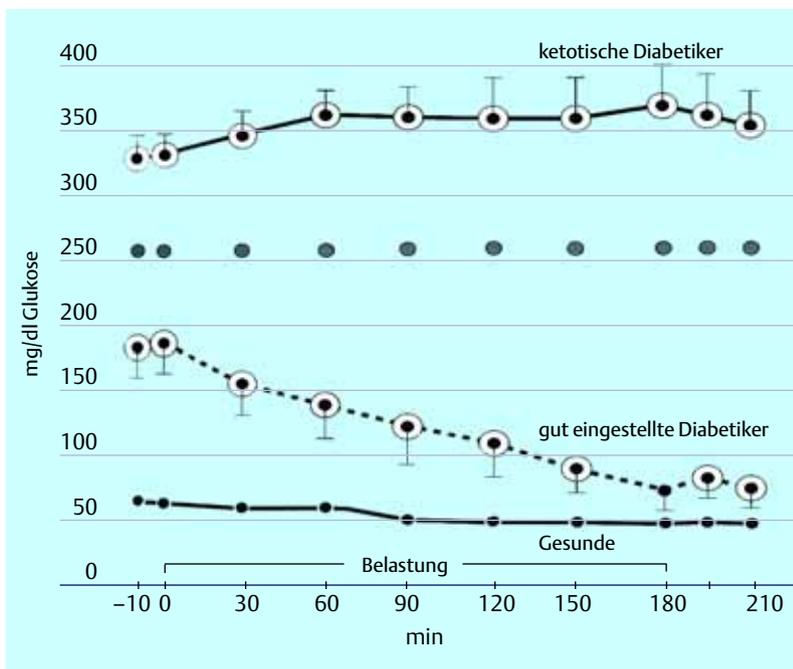


Abb. 1 Glukosespiegel während leichter muskulärer Dauerbelastung beim gut und beim schlecht eingestellten juvenilen Diabetiker (Berger et al. *Diabetologia* 1977; 13; 355)

Blutzucker im Normbereich beim insulinpflichtigen Diabetiker

Die Insulinmenge muss reduziert werden oder die Menge an zugeführten (schnell resorbierbaren) Kohlenhydraten muss gesteigert werden:

- 1 Std. halbmaximale Belastung: Zufuhr von 30–40g Glukoseäquivalent oder
Insulinreduktion: –1 IE Altinsulin je 20 Min. Sport (morgens muss i.d.R. die Dosis etwas stärker reduziert werden als abends)
- Bei geplanten Ausdauerbelastungen (ca. 30% d. max. Leistungsfähigkeit): Insulindosisreduktion um 2 IE/Std. oder belastungsabhängig (20%) bis zu 60% der Tagesinsulindosis*
oder
Zufuhr von 20–30g Glukoseäquivalent pro Std. Sport
- Bei kurzfristigen, ungeplanten Aktivitäten bleibt nur die Zufuhr zusätzlicher Kohlenhydrate.

* entspricht Normal- und Verzögerungsinsulin, Insulinanaloga bzw. Pumpenbasalrate

Deutlich erhöhter Blutzucker/absoluter Insulinmangel

Bei hohen Blutzuckerwerten > 250 mg/dl (bei absolutem Insulinmangel) muss unbedingt Urinaceton gemessen werden.

Der entscheidende Parameter, ob Sport durchgeführt werden darf oder nicht, ist nicht die Höhe des Blutzuckerwertes, sondern das mögliche Vorhandensein von Ketonkörpern.

Sollte der Ketontest positiv (2–3-fach positiv) ausfallen, darf keine körperliche Aktivität ausgeübt werden, da dann eine metabolische Entgleisung im Sinne einer Ketoazidose vorliegt.

Es müssen dann sofort alle erforderlichen Maßnahmen zur Therapie der Ketoazidose durchgeführt werden (Insulinkorrektur, ausreichende Flüssigkeitsaufnahme in Form von Wasser, Nahrungskarenz).

■ Muskelauffülleffekt

Die Glykogendepots in Leber und Muskulatur, die als Energiereserve dienen, werden bei körperlicher Aktivität teilweise entleert, um dem erhöhten Mehrbedarf gerecht zu werden.

Nach Beendigung der körperlichen Aktivität werden die Glykogenspeicher wieder aufgefüllt. Im Rahmen dieses sog. Muskelauffülleffektes sinkt der Blutzuckerspiegel. Wie ausgeprägt oder anhaltend dieser Prozess ist, hängt von Art, Dauer und Intensität der vorangegangenen Belastung ab. Nach extremen Ausdauerbelastungen, z.B. ganztägiger Radtour/Wanderung, bzw. Langstreckenläufen/Marathon kann sich dieser Auffülleffekt über Stunden oder sogar Tage hinziehen. Daher muss auch nach Beendigung einer mehrstündigen körperlichen Belastung der Blutzucker unbedingt über einen längeren Zeitraum regelmäßig kontrolliert, die Insulindosis (insbes. dann auch das Verzögerungsinsulin/Basalrate der Insulinpumpe) entsprechend reduziert und die zugeführte Kohlenhydratmenge erhöht werden.

Zusätzliche Zufuhr von 20–30 g langsam resorbierbarer Kohlenhydrate abends plus nächtliche Blutglukosekontrollen (z.B. 0.00h und 3.00h)

Es empfiehlt sich zudem die Dokumentation in einem Sport- und Diabetes-Tagebuch, in welchem die sportlichen Aktivitäten (Sportart, Dauer, Intensität), der Blutzuckerverlauf, sowie die vorgenommenen Therapieanpassungen (Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr, Reduktion der Insulindosis) notiert werden.

Literatur bei der Verfasserin

Korrespondenz

Dr.med.Sandra Boehncke
Funktionsbereich Endokrinologie,
Diabetes und Stoffwechsel
Medizinische Klinik I
Klinikum der J. W. Goethe-Universität
60590 Frankfurt/M.
Sandra.Boehncke@kgu.de