

Effekte niederfrequenter Sportprogramme verschiedener Trainingsformen auf gesundheits- und leistungsrelevante Variablen bei Typ-2-Diabetikern

Inauguraldissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

des Fachbereichs Medizin

der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Torsten Frech

aus Simmern

Gießen (2016)

Aus dem Fachbereich 06 Psychologie und Sportwissenschaft der Justus-Liebig-
Universität Gießen

Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Jörn Munzert

Leiter des Arbeitsbereichs Sportmedizin: Prof. Dr. med. Frank C. Mooren

Gutachter: Prof. Dr. med. Frank C. Mooren

Gutachter: Prof. Dr. med. Nils Ewald

Tag der Disputation: 28.11.2017

Inhaltsverzeichnis

| | | |
|----------|------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1 | Einleitung | 1 |
| 1.1 | Problemstellung..... | 1 |
| 1.2 | Ziele der Studie | 2 |
| 2 | Theoretischer Hintergrund zu Typ-2-Diabetes | 3 |
| 2.1 | Definition des Diabetes mellitus..... | 3 |
| 2.2 | Ätiologische Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus..... | 3 |
| 2.3 | Screening auf Typ-2-Diabetes | 7 |
| 2.4 | Typ-2-Diabetes..... | 7 |
| 2.4.1 | Epidemiologie | 7 |
| 2.4.2 | Ätiologie und Pathogenese | 9 |
| 2.4.3 | Prävention durch Lebensstiländerung | 11 |
| 2.4.4 | Symptome und Komplikationen..... | 12 |
| 2.4.5 | Therapie..... | 13 |
| 2.4.6 | Empfehlungen zu strukturierter körperlicher Aktivität..... | 15 |
| 2.4.7 | Bewertung der Empfehlungen zu strukturierter körperlicher Aktivität | 18 |
| 3 | Fragestellungen und Hypothesen | 21 |
| 3.1 | Überblick | 21 |
| 3.2 | Glukosekontrolle..... | 21 |
| 3.3 | Anthropometrische Variablen und Körperzusammensetzung | 21 |
| 3.4 | Ausdauerleistungsfähigkeit..... | 22 |
| 3.5 | Isometrische Maximalkraft..... | 22 |
| 3.6 | Gesundheitsbezogene Lebensqualität..... | 23 |
| 4 | Patienten und Methoden | 24 |
| 4.1 | Studiendesign..... | 24 |
| 4.2 | Studienablauf | 24 |
| 4.3 | Studienteilnehmergruppen..... | 26 |
| 4.4 | Sportinterventionsformen..... | 27 |
| 4.4.1 | Ausdauertraining | 27 |
| 4.4.2 | Kraftausdauertraining..... | 28 |
| 4.4.3 | Kombiniertes Training mit Ausdauer und Kraftausdauer..... | 28 |
| 4.5 | Steuerung von Trainingsumfang und -beanspruchung | 28 |
| 4.6 | Messungen..... | 33 |

| | | |
|----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 4.6.1 | Allgemeines zu Messungen..... | 33 |
| 4.6.2 | Glukosestoffwechselvariablen | 33 |
| 4.6.3 | Anthropometrische Messungen und Körperzusammensetzung..... | 34 |
| 4.6.4 | Spiroergometrie..... | 37 |
| 4.6.5 | Isometrische Muskelkraftmessung | 39 |
| 4.6.6 | Gesundheitsbezogene Lebensqualität | 40 |
| 4.6.6.1 | Visuelle Analogskala (VAS) zur subjektiven Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustands | 40 |
| 4.6.6.2 | Fragebogen EQ-5D-3L (3-level EuroQoL Group's 5- dimension)..... | 40 |
| 4.6.6.3 | Fragebogen SF-12 (Short Form 12) | 40 |
| 4.7 | Statistisches Vorgehen..... | 42 |
| 4.7.1 | Software, Skalenniveau und Signifikanzniveau | 42 |
| 4.7.2 | Deskriptive Statistik und Intergruppenvergleiche | 43 |
| 4.7.3 | Intragruppenvergleiche als zusätzliche Analyse | 44 |
| 4.7.4 | Analyse der Sportgesamtgruppe im explorativen Ansatz..... | 44 |
| 4.7.5 | Weitere statistische Verfahren..... | 45 |
| 5 | Ergebnisse | 47 |
| 5.1 | Veränderungen antidiabetischer Medikation..... | 47 |
| 5.2 | Glukosekontrolle..... | 47 |
| 5.2.1 | Glykiertes Hämoglobin (HbA1c) | 47 |
| 5.2.2 | Nüchternblutzucker | 48 |
| 5.2.3 | Blutzucker nach einer Stunde im oralen Glukosetoleranztest..... | 50 |
| 5.2.4 | Blutzucker nach zwei Stunden im oralen Glukosetoleranztest..... | 50 |
| 5.2.5 | Nüchterninsulin | 51 |
| 5.2.6 | HOMA-Index (Homeostasis Model Assessment-Index)..... | 51 |
| 5.3 | Anthropometrische Daten und Körperzusammensetzung | 52 |
| 5.3.1 | Patientenkollektiv bei anthropometrischen Daten und Körperzusammensetzung | 52 |
| 5.3.2 | Körpermasse und Body-Mass-Index | 53 |
| 5.3.3 | Absolute Körperfettmasse | 56 |
| 5.3.4 | Absolute Muskelmasse | 56 |
| 5.3.5 | Muskelmasse in Relation zu Körpermasse..... | 57 |
| 5.4 | Spiroergometrische Daten | 58 |
| 5.4.1 | Absoluter Sauerstoffaufnahme-Peak..... | 58 |

| | | |
|----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 5.4.2 | Sauerstoffaufnahme-Peak pro Kilogramm Körpermasse | 59 |
| 5.4.3 | Leistung an ventilatorischer anaerober Schwelle (vAT) | 60 |
| 5.4.4 | Leistungs-Peak | 61 |
| 5.5 | Muskelkraft | 62 |
| 5.5.1 | Rumpfextension | 62 |
| 5.5.2 | Rumpfflexion | 62 |
| 5.5.3 | Oberkörperdruck | 63 |
| 5.5.4 | Oberkörperzug | 64 |
| 5.6 | Gesundheitsbezogene Lebensqualität | 64 |
| 5.6.1 | Visuelle Analogskala (VAS) zur subjektiven Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustands | 64 |
| 5.6.2 | EQ-5D-Index (EuroQoL Group's 5-dimension-Index) | 65 |
| 5.6.3 | Körperliche Summenskala des SF-12 (Short Form 12) | 65 |
| 5.6.4 | Psychische Summenskala des SF-12 (Short Form 12) | 66 |
| 6 | Diskussion | 68 |
| 6.1 | Überblick | 68 |
| 6.2 | Gruppenverteilung und Drop-out-Raten | 69 |
| 6.3 | Veränderungen antidiabetischer Medikation | 71 |
| 6.4 | Glukosekontrolle | 72 |
| 6.4.1 | Glykiertes Hämoglobin (HbA1c) | 72 |
| 6.4.2 | Nüchternblutzucker | 76 |
| 6.4.3 | Blutzucker nach einer Stunde und zwei Stunden im oralen Glukosetoleranztest | 78 |
| 6.4.4 | Nüchterninsulin und HOMA-Index (Homeostasis Model Assessment-Index) | 79 |
| 6.4.5 | Gesamtbeurteilung der Glukosekontrolle | 81 |
| 6.5 | Anthropometrische Daten und Körperzusammensetzung | 82 |
| 6.5.1 | Körpermasse und Body-Mass-Index | 82 |
| 6.5.2 | Körperzusammensetzung | 84 |
| 6.6 | Spiroergometrische Daten | 90 |
| 6.6.1 | Absoluter Sauerstoffaufnahme-Peak und Sauerstoffaufnahme- Peak pro Kilogramm Körpermasse | 90 |
| 6.6.2 | Leistungs-Peak und Leistung an ventilatorischer anaerober Schwelle (vAT) | 92 |
| 6.6.3 | Gesamtbeurteilung der spiroergometrischen Daten | 93 |

| | | |
|-----------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 6.7 | Isometrische Muskelkraft..... | 93 |
| 6.8 | Gesundheitsbezogene Lebensqualität..... | 94 |
| 7 | Zusammenfassung..... | 98 |
| 8 | Summary..... | 100 |
| 9 | Abkürzungsverzeichnis des Hauptteils | 102 |
| 10 | Zusätzliches Abkürzungsverzeichnis des Literatur- und Publikationsverzeichnisses | 105 |
| 11 | Abbildungsverzeichnis | 108 |
| 12 | Tabellenverzeichnis | 110 |
| 13 | Literaturverzeichnis | 111 |
| 14 | Publikationsverzeichnis..... | 122 |
| 15 | Ehrenwörtliche Erklärung..... | 127 |
| 16 | Danksagung..... | 128 |

1 Einleitung

1.1 Problemstellung

Diabetes mellitus (DM) ist eine heterogene, chronische Stoffwechselstörung mit weltweit steigender Inzidenz und Prävalenz, wobei in etwa 90 % der Fälle der Typ-2-Diabetes (T2D) vorliegt. Im 2014 aktualisierten Atlas der International Diabetes Federation (IDF) wird die Prävalenz des DM bei den 20- bis 79-Jährigen einschließlich einer hohen Dunkelziffer weltweit mit 8,3 % bzw. für Deutschland mit 11,5 % angegeben (IDF 2014). Etwa die Hälfte der Erkrankten findet sich in der Altersgruppe bis 60 Jahre. Der DM mit seinen bedeutsamen Folgeerkrankungen ist bis zu diesem Alter auch ursächlich für etwa 50 % der Todesfälle (ebd.). Aufgrund dieser Entwicklung ist diese Erkrankung nicht nur ein medizinisch-gesundheitliches Problem, sondern auch ein ökonomisches. Dabei ist die Inzidenzzunahme des T2D hauptsächlich auf die beeinflussbaren Lebensstilfaktoren zurückzuführen, insbesondere Bewegungsmangel und hyperkalorische Ernährung mit resultierendem Körperfettanstieg (Zimmet et al. 2001). Sportliche Aktivität, gegebenenfalls kombiniert mit diätetischen Maßnahmen, kann nicht nur einen T2D verhindern oder zumindest verzögern (Manson et al. 1992; Sieverdes et al. 2010; Tuomilehto et al. 2001), sondern auch bei manifestem T2D wirksam sein (Church et al. 2010; Sigal et al. 2007). Dabei ist Sport kostengünstig, bei angepasster Dosis nebenwirkungsarm und kann bei den Patienten¹ zu vielen organischen und auch psychischen Verbesserungen führen. Aus diesem Grund stellt regelmäßige körperliche, insbesondere sportliche Aktivität neben medikamentöser Therapie sowie Ernährungsumstellung mit ggf. diätetischen Maßnahmen eine der drei wesentlichen Säulen in der Therapie des T2D dar (Bundesärztekammer [BÄK] et al. 2014). Die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) empfahl in ihren evidenzbasierten Leitlinien von 2008 bei manifestem T2D eine Bewegungssteigerung auf 300 Minuten (min) pro Woche in Form von Spazierengehen oder 150 min Ausdauer- und jeden zweiten Tag Krafttraining, was bei den meisten Patienten zur Umsetzung einer intensiven Aufklärung über den Nutzen und einer guten Betreuung bedarf, da bei der Mehrheit der Typ-2-Diabetiker ausgangs kein Interesse an mehr Bewegung oder gar Sport besteht (Halle et al. 2008). Praxisempfehlungen der DDG von 2009 und jünger ist zu entnehmen, dass bei psychischer oder körperlicher Überforderung Bewegungsprogramme zum Scheitern verurteilt sind (Esefeld et al. 2015; Kemmer et al. 2012). Körperliche Überlastungen können sich dabei u. a. aufgrund von Komorbiditäten z. B. in orthopädischen Beschwerden oder akuten kardiovaskulären Verschlechterungen zeigen. American College of Sports Me-

¹ Zur besseren Lesbarkeit wird hier die männliche Schreibweise verwendet. Wenn es um geschlechtsspezifische Ergebnisse und Aussagen geht, so wird implizit darauf hingewiesen.

dicine (ACSM) und American Diabetes Association (ADA) konnten 2010, dem Planungszeitpunkt der vorliegenden Studie, den beschriebenen Trainingsempfehlungen und -effekten nicht den höchsten Evidenzgrad zuweisen. Während ACSM und ADA Stand 2015 mit Vorliegen zu diskutierender Studienergebnisse ihre kaum modifizierten konkreten Belastungsempfehlungen mit dem höchsten Evidenzgrad angeben, weist hingegen in Deutschland die aktuelle Nationale VersorgungsLeitlinie (NVL) „Therapie des Typ-2-Diabetes“ (BÄK et al. 2014) auf mangelnde Validität von Bewegungsprogrammen hin und fordert mehr randomisiert-kontrollierte Sportinterventionsstudien sowie möglichst deren Durchführung über Jahre zur Beurteilung klinischer Endpunkte. Auf Basis vorhandener Studien mit wöchentlich mindestens dreimaligem Training und Kenntnissen von trainingsinduzierten Verbesserungen der Insulinsensitivität formuliert die genannte NVL ein wöchentlich mehrmaliges Trainieren, bevorzugt kombiniert Ausdauer und Kraft, oder zumindest mehrmaliges Steigern der körperlichen Aktivität als wünschenswert und betont die Bedeutung einer engmaschigen Betreuung dabei. Die Empfehlung eines kombinierten Trainings basiert wie auch bei ACSM und ADA primär auf dem damit verbundenen erhöhten Energie- bzw. Trainingsumfang (ebd.). König et al. (2011) und Streicher und Wagner (2014) beschrieben synergistische Effekte für das kombinierte Training, wobei jedoch hinsichtlich des Einflusses auf die Blutzuckerkontrolle die Überlegenheit dieses Trainings gegenüber den reinen Formen Ausdauer und Kraft nicht unter der Voraussetzung eines gleichen energetischen oder gleichen zeitlichen Aufwands aufgezeigt wurde, da in den großen Studien die Kombinationsgruppen mehr trainierten (Mooren & Knapp 2016). Darüber hinaus sind Erkenntnisse eines wöchentlich zweimaligen, Patienten eher nicht überfordernden und womöglich besser umzusetzenden Trainings in der wissenschaftlichen Literatur zu vermissen.

1.2 Ziele der Studie

Die vorliegende Studie hatte zum Ziel, ein zuvor nicht untersuchtes wöchentlich zweimaliges, fachlich betreutes Training bei untrainierten Typ-2-Diabetikern auf gesundheits- und leistungsrelevante Effekte zu prüfen. Das Training war als Ausdauer mit moderater Intensität, Kraftausdauer mit mittlerer bis schwerer Beanspruchung sowie als Kombination mit je 50 % des Umfangs der beiden anderen Trainingsgruppen angelegt. Die Ergebnisse dienen der Einordnung des therapeutischen Nutzens verschiedener Trainingsformen mit jeweils gering aufwendigem, da niederfrequentem Sportprogramm, welches gegenüber Leitlinienempfehlungen eher weniger überfordernd für Patienten erscheint. Langzeiteffekte hinsichtlich klinischer Endpunkte, Trainingsakzeptanz und -kontinuität sind nicht Gegenstand dieser Arbeit, jedoch bei der vorliegenden Studie im Rahmen mehrjähriger Follow-up-Untersuchungen vorgesehen.

2 Theoretischer Hintergrund zu Typ-2-Diabetes

2.1 Definition des Diabetes mellitus

Diabetes mellitus umfasst heterogene Störungen des Stoffwechsels, deren Kennzeichen eine chronische Hyperglykämie ist. Als Ursache liegt eine gestörte Insulinsekretion, eine gestörte Insulinwirkung oder eine Kombination beider Störungen vor. (Kerner & Brückel 2015)

2.2 Ätiologische Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus

DDG wie auch ADA, Weltgesundheitsorganisation (WHO) und IDF klassifizieren aktuell die verschiedenen Typen des Diabetes mellitus unter Berücksichtigung der ätiologischen Erkenntnisse der Hyperglykämie. Die drei Haupttypen sind der Typ-1-Diabetes (T1D), der am häufigsten vorkommende Typ-2-Diabetes (T2D) und der Gestationsdiabetes (GDM). Zudem sind noch andere spezifische Typen bekannt (Tab.1).

Tab.1. Ätiologische Klassifikation des Diabetes mellitus (mod. n. ADA 2015; BÄK 2014)

| Typ-Klasse | Eigenschaften / Ätiologie |
|-------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Typ-1-Diabetes | Beta-Zellzerstörung, die gewöhnlich zum absoluten Insulinmangel führt a. immunmediert, u. a. der latent autoimmune diabetes in adults (LADA) b. idiopathisch |
| Typ-2-Diabetes | <ul style="list-style-type: none"> • kann von vorherrschender Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis zu vorherrschender Insulinsekretionsstörung mit Insulinresistenz reichen • gehäuft assoziiert mit metabolischem Syndrom |
| Gestationsdiabetes | bei erstmaliger Glukosetoleranzstörung während Schwangerschaft |
| Andere spezifische Typen des Diabetes mellitus | a. genetische Störungen der Beta-Zellfunktion, u. a. MODY-Formen b. genetische Störungen der Insulinwirkung c. Krankheiten des exokrinen Pankreas d. Endokrinopathien e. medikamentös oder chemisch induziert f. infektiös g. seltene Formen des immunologisch bedingten DM h. andere genetische, manchmal mit DM assoziierte Syndrome |

mod. n. modifiziert nach

MODY maturity-onset diabetes of the young

Seit 2010 kann zur Diagnose des Diabetes mellitus neben venösen Plasmaglukosebestimmungen auch die Analyse des glykierten Hämoglobins (HbA1c) als Langzeitindikator der Blutzuckerkontrolle herangezogen werden. Hierüber besteht zwischen DDG und internationalen Organisationen wie u. a. ADA, WHO und IDF Einigkeit. Hintergrund sind epidemiologische Untersuchungen, die verbunden mit internationalen Standardisierungen bezüglich der Messmethode aufzeigen konnten, dass die hierbei vorliegende Spezifität bei einem Anteil des HbA1c am gesamten Hämoglobin (Hb) von mindestens 48 Millimol pro Mol (mmol/mol) und die bestehende Sensitivität bei einem HbA1c-Wert kleiner 39 mmol/mol ausreichend sind, um im ersten Fall die Diagnose eines Diabetes mellitus stellen und im zweiten Fall ausschließen zu können (Kerner & Brückel 2015). Allerdings sollte beachtet werden, dass u. a. Hämoglobinvarianten, verschiedene Anämieformen und ein erhöhter Umsatz an Erythrozyten, wie er während der Schwangerschaft auftritt, zu einem nicht aussagekräftigen HbA1c-Wert führen laut ADA (2015) und BÄK et al. (2014). Zudem kann ein Folsäuremangel während der Schwangerschaft einen falsch niedrigen HbA1c-Wert verursachen (ADA 2015, BÄK et al. 2014). Aus diesen Gründen wird bei der Testung auf einen GDM das HbA1c nicht primär zur Diagnostik herangezogen, sondern zur Quantifizierung des Hyperglykämieausmaßes bei zuvor gesicherter Diagnose mittels venöser Plasmaglukosebestimmungen (Kleinwechter et al. 2011). Ein Screening des GDM kann abhängig von Risikofaktoren erfolgen, jedoch wird zu einem Screening aller Schwangeren geraten (ebd.).

Eine venöse Plasmaglukosebestimmung ist für alle Personen indiziert, wenn Symptome eines Diabetes mellitus gegeben sind wie Gewichtsverlust, Polyurie und Polydipsie, wobei im Gegensatz zum T1D diese Symptome beim T2D mit seinem meist schleichenden Auftreten häufig zu Beginn der Erkrankung nicht vorhanden sind (Kerner & Brückel 2015). Für das Identifizieren von potentiellen Typ-2-Diabetikern empfiehlt die NVL „Therapie des Typ-2-Diabetes“ (BÄK et al. 2014) eine nichtblutige, mit nur geringem Aufwand verbundene Datenerhebung mittels Fragebogens. Zur Auswahl stehen hierfür der Deutsche Diabetes-Risiko-Score (DRS) und der Risiko-Check FINDRISK. Den Fragebögen ist gemein die Erfassung wesentlicher manifestationsfördernder Faktoren des T2D wie u. a. das höhere Lebensalter, die familiäre Belastung, die Lebensstilfaktoren Bewegungsmangel, ballaststoffarme Ernährung und die dem metabolischen Syndrom zugeordneten Faktoren abdominale Adipositas, Hypertonie und vorbestehende Glukosetoleranzstörung. Sofern ein auffälliges Ergebnis im Fragebogen-Test oder ein Gelegenheitsplasmaglukose-Wert von $\geq 11,1$ mmol/l festgestellt wird, sollte eine laboranalytische Untersuchung zur Bestätigung oder zum Ausschluss eines Diabetes mellitus erfolgen (Tab.2). Der Algorithmus, den die NVL „Therapie des Typ-2-

Diabetes“ (BÄK et al. 2014) dabei vorgibt, ist nicht nur für die Diagnostik des T2D gültig, sondern gleichfalls auch für die allgemeine diagnostische Abklärung eines Diabetes mellitus (ADA 2015), wobei beim Screening auf bestimmte Typen wie GDM und cystische Fibrose-assoziiertes Diabetes mellitus die Bestimmung des HbA1c-Werts nicht geeignet ist (ebd.). Zudem gelten für den GDM leicht niedrigere Grenzwerte bei der Nüchternplasmaglukose und Glukose 2 Stunden (h) nach Glukoseaufnahme im Rahmen eines oralen Glukosetoleranztests (oGTT) (Kleinwechter et al. 2011). Während die DDG den oGTT als den Goldstandard in der Diagnostik des Diabetes mellitus empfiehlt, stuft die Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM) diesen Test unter Berücksichtigung des hohen Aufwands für die hausärztliche Praxis als weniger bedeutsam ein (BÄK et al. 2014). Die NVL „Therapie des Typ-2-Diabetes“ (BÄK et al. 2014) empfiehlt in Abhängigkeit der klinischen Bedeutung der Diagnose bei grenzwertigen Laborergebnissen die Diagnostik mehrmals im Verlauf zu wiederholen. Liegt die Nüchternplasmaglukose oberhalb des Normbereichs, jedoch unterhalb des Grenzwerts für Diabetes mellitus, so ist eine abnorme Nüchternplasmaglukose (impaired fasting glucose, IFG) diagnostiziert. Liegt die 2h-Plasmaglukose des oGTT im Bereich von 7,8 mmol/l bis 11,0 mmol/l und die Nüchternplasmaglukose unter 7,0 mmol/l, so liegt eine gestörte Glukosetoleranz (impaired glucose tolerance, IGT) vor (ebd.). IFG und IGT gelten als Prädiabetes (Schulze 2014).

Tab.2. Diagnostische Kriterien des Typ-2-Diabetes (mod. n. ADA 2015; BÄK et al. 2014)

| Variable | Wert |
|---------------------------------------------------------|-----------------------------|
| HbA1c¹ | ≥ 48 mmol/mol (≥ 6,5 %) |
| venöse Gelegenheits-Plasmaglukose² | ≥ 11,1 mmol/l (≥ 200 mg/dl) |
| venöse Nüchtern-Plasmaglukose¹ | ≥ 7,0 mmol/l (≥ 126 mg/dl) |
| venöse Plasmaglukose nach 2h im oGTT¹ | ≥ 11,1 mmol/l (≥ 200 mg/dl) |

¹ bei grenzwertigem Ergebnis erneute Bestimmung

² bei Vorliegen von klassischen Symptomen oder hyperglykämischer Krise

Sofern die Laboranalyse einen manifesten Diabetes mellitus bestätigt hat, können Anamnese, klinische Zeichen und ggf. weitere Befunde einen Hinweis auf den vorliegenden Diabetes-Typ geben. Der T2D ist die deutlich am häufigsten vorkommende Form. Bestehendes Übergewicht oder gar das Vorliegen eines metabolischen Syndroms sind stark hinweisend auf den T2D, welcher ergänzt durch eine positive Familienanamnese für diesen Typ sowie ein nicht akuter, symptomarmer und ketosenegativer Verlauf die Diagnose des T2D weitestgehend sichert (BÄK et al. 2014). Wei-

ter gilt auch das Manifestationsalter als ein Kriterium bei der Differenzialdiagnose des T1D und T2D (Tab.3).

Tab.3. Differenzialdiagnostische Kriterien für Typ-1- und Typ-2-Diabetes bei Diagnosestellung (mod. n. Kerner & Brückel 2015)

| | Typ-1-Diabetes ¹ | Typ-2-Diabetes |
|---------------------------------------|---------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Manifestationsalter | meist Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene | meist mittleres und höheres Erwachsenenalter |
| Auftreten / Beginn | akut bis subakut | meist schleichend |
| Symptome | häufig Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, Müdigkeit | häufig keine Beschwerden |
| Körpermasse | meist normwertig | meist über Normbereich |
| Ketoseneigung | ausgeprägt | fehlend oder gering |
| familiäre Häufung | gering | typisch |
| HLA-Assoziation | vorhanden | nicht vorhanden |
| diabetesassoziierte Antikörper | ca. 90–95 % bei Manifestation (u. a. GAD) | fehlen |

¹ Der LADA ist mit einem langsameren Verlust der Beta-Zellfunktion verbunden. Es ist ein rasches Versagen auf orale Antidiabetika zu erwarten. Bei Verdacht auf LADA: Analyse von GAD-Antikörpern zu empfehlen.

HLA humanes Leukozyten-Antigen

GAD Glutaminsäure-Decarboxylase

Jedoch ist mit Zunahme der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter auch die Zahl der Typ-2-Diabetiker in dieser Altersgruppe angestiegen (Danne et al. 2015; Kurth & Schaffrath Rosario 2007). Auf der anderen Seite ist mit dem LADA auch ein T1D bei Erwachsenen bekannt, der bei fehlendem Übergewicht bzw. metabolischem Syndrom über Antikörperbestimmung abgeklärt werden sollte (Tab.3). Der Nachweis von diabetesspezifischen Antikörpern kann einen T2D jedoch nicht ausschließen (Danne et al. 2015). Im Einzelfall kann die Differenzialdiagnostik des T1D und T2D auch zu den anderen spezifischen Typen des Diabetes mellitus, bei denen sich zum Teil aufgrund entsprechender Grunderkrankung oder Familienanamnese der Verdacht auf den Subtypen ergibt, schwierig sein. Nach Murphy et al. (2008) handelt es sich bei ein bis zwei Prozent der Patienten, bei denen ein T1D oder T2D diagnostiziert wurde, in Wirklichkeit um eine MODY-Form, dessen Diagnose wie ande-

re spezifische Typen des Diabetes mellitus mit genetischer Störung durch den molekulargenetischen Nachweis jeweils charakteristischer Gendefekte gesichert werden kann.

2.3 Screening auf Typ-2-Diabetes

Zur Vermeidung von wesentlichen Organschäden ist die Früherkennung eines T2D oder Prädiabetes anzustreben. Neben der Möglichkeit, Risikogruppen mittels Fragebogens zu identifizieren, empfiehlt die ADA (2015) ab dem Alter von 45 Jahren ein alle drei Jahre zu wiederholendes Screening für alle oder zumindest für die Personen mit auffälligem Body-Mass-Index (BMI). In Deutschland ist eine Umsetzung über kostenlose Gesundheitsuntersuchungen im Abstand von zwei Jahren gewährleistet. Bei Kindern und Jugendlichen empfiehlt die DDG in ihren Praxisempfehlungen, leicht abweichend von ADA (2015), einen oGTT ab dem zehnten Lebensjahr bei einem BMI > 90. Perzentil und bei gleichzeitigem Vorliegen weiterer Risikofaktoren (Neu et al. 2015).

2.4 Typ-2-Diabetes

2.4.1 Epidemiologie

Im Zeitraum 1980 bis 2008 hat sich die Zahl der Diabetiker weltweit fast verdoppelt (Danaei et al. 2011). Die IDF (2014) gibt in ihrer aktualisierten sechsten Ausgabe des Diabetes Atlas unter Berücksichtigung von Berichten aus Fach-Journalen, nationalen Gesundheitsberichten und Daten internationaler Organisationen wie Centers for Disease Control and Prevention (CDC) und WHO eine weltweite Prävalenz des Diabetes mellitus von 8,33 % in der Altersgruppe 20–79 Jahre an. Dies entspricht 386,7 Millionen Menschen, wovon die Quote derer, bei denen die Krankheit nicht diagnostiziert ist, anhand von repräsentativen Studien mit 46,3 % angegeben wird. Fast die Hälfte der Erkrankten ist 40 bis 59 Jahre alt. Angehörige ethnischer Minderheiten sind sowohl im Erwachsenen- als auch Kindes- und Jugendalter als Risikogruppen identifiziert (IDF 2013, 2014). Bezogen auf die Altersgruppe 20–79 Jahre lebten in Deutschland im Jahr 2014 7,3 Millionen Diabetiker eingeschlossen einer Dunkelziffer von anteiligen 34 % (IDF 2014). Die 7,3 Millionen Menschen entsprechen einer Prävalenz ähnlich der USA von 11,52 % und damit der fünfthöchsten Quote unter den europäischen Ländern (ebd.). Der Anteil an Typ-2-Diabetikern unter allen Diabetikern dürfte hierbei über 95 % liegen (Tamayo & Rathmann 2015). Laut Heidemann et al. (2011) handelt es sich bei 80–90 % der diagnostizierten Diabetes-Fälle um den Typ-2-Diabetes. Im Jahr 2010 bezifferte die ADA den Anteil an Typ-2-Diabetikern unter allen Diabetikern weltweit bereits mit ca. 90–95 % (ADA 2010). Die IDF (2013) gibt für Länder mit hohem Einkommen einen Anteil von T2D mit 85–95 % an und schätzt den Anteil in Ländern mit mittlerem und niedrigem Einkommen noch höher. Insbesondere der T2D droht in der

Zukunft unter allen Diabetes-Typen noch weiter zuzunehmen (ebd.). Für das Jahr 2035 prognostiziert die IDF (2014) auf Basis der Daten von 2014 eine Zunahme der Prävalenz des Diabetes mellitus auf 10,1 %. Bei gleichzeitig steigender und älter werdender Population nimmt die Zahl an Menschen mit Diabetes mellitus bis 2035 mit wesentlichem Anstieg in Afrika und allgemein den Entwicklungsländern um 205 Millionen bzw. 55 % zu (IDF 2014; Shaw et al. 2010; Sicree & Shaw 2007). In diesen Ländern sind hyperkalorische Ernährung und Bewegungsmangel, auftretend insbesondere im Zuge der fortschreitenden Urbanisierung, ursächlich für einen weiteren Anstieg der Inzidenz und Prävalenz (ebd.). Jedoch auch in entwickelten Ländern wie Deutschland sind diese Lebensstiländerungen in der Vergangenheit mitverantwortlich für den Anstieg der Prävalenz gewesen (Heidemann et al. 2013). Von 1997/1998 bis 2008/2011 stieg demnach die Erkrankungsrate des Diabetes mellitus in Deutschland um 38 % an, wovon nur etwa ein Drittel auf die demografische Alterung der Bevölkerung zurückzuführen war. Die erste Welle der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) zeigte mit Stand Ende 2010 eine Prävalenz diagnostizierter Fälle von 7,2 %, was vergleichbar ist mit den 7,6 %, die den vorgenannten Daten der IDF für das Jahr 2014 zu entnehmen sind (Heidemann et al. 2013; IDF 2014). Jedoch lag die Quote bei der DEGS1 mit 7,4 % unter den Frauen leicht höher als bei den Männern (7,0 %), während Awa et al. (2012) für den deutschsprachigen Raum und die IDF (2013) weltweit ein leichtes Überwiegen der Männer nannten. Die DEGS1 ergab weiter, dass die Prävalenz mit zunehmendem Alter deutlich ansteigt und bei niedrigem Sozialstatus eine erhöhte Erkrankungsrate vorliegt (Heidemann et al. 2013). Die NVL „Therapie des Typ-2-Diabetes“ (BÄK et al. 2014) gibt die höchste Prävalenz des T2D bei der Altersgruppe von 65 bis 74 Jahren sowie einen Manifestationsgipfel für den T2D vor dem 60. Lebensjahr an. Jedoch ist auch bei Kindern und Jugendlichen, insbesondere in der zweiten Lebensdekade, ein Anstieg der Inzidenz zusammen mit der Zunahme von Übergewicht und Adipositas gesehen (Danne et al. 2015; IDF 2013). Teils erhebliche Prävalenz- und Inzidenzunterschiede zeigen sich in Abhängigkeit der ethnischen Herkunft dabei auch in diesem Alter mit Belastung bei indianischer, afroamerikanischer, hispanischer und asiatisch-pazifischer Herkunft (Danne et al. 2015; Linder et al. 2013; Pettitt et al. 2014; Reinehr 2013). In Deutschland zeigte die Diabetes-Patienten-Verlaufsdokumentation (DPV) von 2005 bis 2012 eine konstante Inzidenz von T2D bei Kindern und Jugendlichen nach einem Anstieg der Inzidenz bis 2004, jedoch mit 0,9 % (Stand 2013) aller neudiagnostizierten Diabetestypen eine prozentuale Verdoppelung des T2D gegenüber den anderen Typen seit 2000 (Danne et al. 2015; Rosenbauer et al. 2012). Unter den deutschen Jugendlichen überwiegt die Diagnose T2D bei Mädchen gegenüber Jungen mit 63 zu 37 (Awa et al. 2012). Bei einer T2D-Prävalenz von

0,5–1 % bei adipösen Jugendlichen kaukasischer Herkunft und einer Prävalenz von 6,5 % der Adipositas unter mitteleuropäischen Jugendlichen kann unter Beachtung registrierter T2D-Fälle eine mehrheitliche Dunkelziffer des T2D unter Jugendlichen vermutet werden (Reinehr 2005; Reinehr et al. 2010).

2.4.2 Ätiologie und Pathogenese

Der T2D gründet auf einer genetisch bedingten, multifaktoriellen Krankheitsbereitschaft (BÄK et al. 2014). Diese chronische Stoffwechselstörung weist unter allen Diabetes-Typen die stärkste Heterogenität auf (BÄK et al. 2014; Parhofer et al. 2004). Neben einer in über 99 % der Fälle polygenetischen Prädisposition sind verschiedene Umweltfaktoren identifiziert, die zur Manifestation des T2D führen können (Pfohl 2014; Waldhäusl & Roden 2013). Offenbar ist die Interaktion dieser Faktoren und Gene so komplex, dass bei der Vielzahl der metabolischen Defekte noch kein ganzheitliches Wissen über die Pathogenese besteht (Pfohl 2014). Mehrheitlich wird eine Insulinresistenz bei gleichzeitig gestörter Insulinsekretion als Ursache angesehen (Waldhäusl & Roden 2013). Das Ausmaß der Insulinresistenz und der Insulinsekretionsstörung unterliegt dabei großen interindividuellen Unterschieden (Pfohl 2014). Die Erkrankung tritt neben hoher familiärer Häufigkeit auch eher bei Übergewicht und Adipositas, besonders der abdominalen Adipositas auf. Das intraabdominale Fett ist besonders stoffwechselaktiv und führt zu erhöhten Plasmaspiegeln freier Fettsäuren mit ungünstiger Wirkung auf die für den T2D bedeutsamen Stoffwechselprozesse in Pankreas, Skelettmuskulatur und Leber (Parhofer et al. 2004). Neben einer erhöhten Lipolyserate ist eine verminderte Neudifferenzierung und damit reduzierte Fettaufnahmekapazität sowie in der Leber eine erhöhte Synthese und Sekretion von Triglyzeriden bzw. Very-Low-Density-Lipoproteinen (VLDL) festzustellen, was zu einer Akkumulation der Fettsäuren in Form von Triglyzeriden in Muskel, Leber und Pankreas führt. In den Muskelzellen schwächen diese Fetteinlagerungen die Insulinsignalkaskade ab, was eine verminderte Translokation des Glukosetransportproteins 4 (GLUT-4) in die Zellmembran und damit verschlechterte Glukoseaufnahme zur Folge hat. Hohe Plasmaspiegel freier Fettsäuren reduzieren zudem die Glukoseutilisation in der Muskulatur, erhöhen die hepatische Glukoneogenese und schädigen qualitativ und quantitativ die Insulinsekretion des Pankreas (McGarry & Dobbins 1999; Poitout & Robertson 2002). Die resultierende chronische Hyperglykämie kann in einem Teufelskreis zu einer weiteren Beeinträchtigung der Beta-Zellfunktion führen und die Insulinresistenz verstärken (Stumvoll et al. 2005). Die klinische Manifestation des T2D verläuft häufig schleichend, weshalb eine Diagnose oftmals erst Jahre nach Erkrankungsbeginn gestellt wird. Als manifestationsfördernde Faktoren gelten laut BÄK et al. (2014) neben den bereits im Kapitel 2.2 genannten Fak-

toren ein niedriger Sozialstatus, fettreiche Kost, Rauchen, den Glukosestoffwechsel verschlechternde Medikamente, ein vorangegangener Gestationsdiabetes und endokrine Erkrankungen. Laut aktuellen Ergebnissen von Nyberg et al. (2014) könnte eine erhöhte Arbeitsbelastung das Risiko steigern, an T2D zu erkranken, wobei nach Kivimäki et al. (2014) lange Arbeitszeiten nur bei niedrigem Sozialstatus zu einer erhöhten Erkrankungsrate des Diabetes mellitus führen. Bereits 2001 machten Zimmet et al. Bewegungsarmut, hyperkalorische, fettreiche Ernährung und zu hohe Körpermasse und damit die individuell beeinflussbaren und kausal therapierbaren Faktoren hauptverantwortlich für diese Entwicklung.

Die genetische Prädisposition ist beim T2D ausgeprägter als beim T1D. Das Erkrankungsrisiko für einen erstgradig Verwandten eines Typ-2-Diabetikers ist fünf- bis zehnmal höher im Vergleich zu einer nach Alter und Körpermasse gematchten Kontrollperson (Parhofer et al. 2004; Pfohl 2014; Pierce et al. 1995). Mehrere Studien wie u. a. von Newman et al. (1987) konnten bei monozygoten Zwillingen eine hohe, in einzelnen Untersuchungen zwischen ca. 60 und 90 % schwankende Konkordanz aufzeigen. Aufgrund unterschiedlichen Manifestationsalters und nicht hundertprozentiger Konkordanz ließ sich damit auch auf die Bedeutung nichtgenetischer Faktoren schließen. Im Gegensatz zum T1D ist das HLA-System nicht mit dem T2D assoziiert.

Die Mehrzahl der identifizierten, den T2D verursachenden Gene spielen eine wichtige Rolle in der Beta-Zellfunktion oder -integrität wie z. B. das Transcription Factor 7-Like 2 (TCF7L2)-Gen (Hien et al. 2013; Loos et al. 2007; Shu et al. 2012). Das Pankreas erfährt beim T2D eine selektive, weitestgehend auf Beta-Zellen beschränkte Massenabnahme. Ein Beta-Zellmassenverlust von 50 % führt zu Störungen des Glukosestoffwechsels, abhängig von der in der Regel parallel vorhandenen Insulinresistenz liegt eine gestörte Glukosetoleranz auch bei geringem Zellverlust vor. Typ-2-Diabetiker weisen in der Regel einen Beta-Zellmassenverlust von 40–50 % auf, der oftmals progredient voranschreitet. Apoptose scheint ein bedeutsamer Mechanismus bei dem Beta-Zellmassenverlust und wird wömmöglich durch erhöhte Spiegel freier Fettsäuren, oxidativen Stress und Hyperglykämie vermehrt verursacht. Die Verschlechterung der Beta-Zellfunktion und Reduktion der Beta-Zellmasse äußert sich mit qualitativ und in der Regel quantitativ verminderter Insulinsekretion. Zudem scheint die reduzierte Beta-Zellmasse und gestörte Insulinsekretion zu einer inadäquat erhöhten Glukagonskretion mit anschließend erhöhter hepatischer Glukoseproduktion zu führen (Meier et al. 2006; Mitrakou et al. 1990). Bereits vor Manifestation des T2D kann sich eine deutliche und für die T2D-Entstehung typische Abschwächung des Insulin-Peaks der ersten Phase zeigen (Pfeifer et al. 1981; Polonsky et al. 1988; Stumvoll et al. 2002). Die Effektivität

des Insulins zur Senkung der Blutglukose ist bei Typ-2-Diabetikern und bereits im Vorstadium der Erkrankung durch eine verminderte Frequenz und Amplitude der pulsatilen Insulinsekretion sowohl glukoseabhängig als auch -unabhängig gemindert, was eine erhöhte hepatische Glukosefreisetzung zur Folge hat (O'Meara et al. 1993; O'Rahilly et al. 1988; Polonsky et al. 1988). Dies erklärt womöglich erhöhte postprandiale Blutglukosespiegel. Die verminderte Beta-Zellmasse, erhöhte Spiegel freier Fettsäuren und Glukose könnten teils reversible Auslöser der Störung der Insulinsekretion sein. Die anhaltende Hyperglykämie verursacht im pathologischen Zustand eine verlängerte zweite Phase der Insulinsekretion mit soweit noch möglich erhöhter Insulinausschüttung (Pfeifer et al. 1981).

Aber T2D verursachende Gene sind nicht nur für eine gestörte Insulinsekretion verantwortlich, sondern auch Ursache für eine Insulinresistenz. Bei Kindern und erstgradig Verwandten eines Typ-2-Diabetikers kann eine Insulinresistenz bei ungestörter Glukosetoleranz vorliegen, da die Betazellen des Pankreas vollständig intakt sind und die Personen wie auch sonst Gesunde mittels Hyperinsulinämie kompensieren. Die Insulinresistenz kann u. a. in Skelettmuskulatur, Fettgewebe und Leber vorliegen. Auf zellulärer Ebene sind die Erkenntnisse der Pathogenese noch lückenhaft. Einzelne Pathomechanismen wie Insulinrezeptorabnahmen, Postrezeptordefekte und eine gestörte Translokation des GLUT-4 sind bekannt (Danne et al. 2015; Müller-Wieland & Häring 2001). Weiter liefern Szendroedi et al. (2012) Hinweise auf einen genetisch bedingten Mangel an Mitochondrien in Skelettmuskelzellen, der ursächlich für eine Insulinresistenz bei erstgradig Verwandten eines Typ-2-Diabetikers sein kann. Eine toxische Wirkung der Hyperglykämie und Hyperlipidämie mit zunehmender Insulinresistenz verschiedener Gewebe und Insulinsekretionsstörung kann womöglich durch mitochondriale Dysfunktionen mit Überproduktion von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) und intrazellulären Lipidmetaboliten mit Störung der Signaltransduktion erklärt werden (Chow et al. 2010; Patti & Corvera 2010; Szendroedi et al. 2012). Oxidativer Stress durch erhöhte ROS-Spiegel wird als einer der Auslöser der endothelialen Dysfunktion angesehen, die beim T2D wiederum zu mikro- und makroangiopathischen Folgeerkrankungen führt (Nishikawa et al. 2007).

2.4.3 Prävention durch Lebensstiländerung

Mehrere internationale Studien konnten mit hoher Evidenz die Wirksamkeit von Lebensstiländerungen bei Menschen mit Prädiabetes aufzeigen (Lindström et al. 2010). Diätetische Maßnahmen, körperliche Aktivität und Körpermassenanpassung jeweils moderaten Ausmaßes können das Risiko einer T2D-Erkrankung um ca. 50 % reduzieren (Lindström & Uusitupa 2008; Tuomilehto et al. 2001). Laut einer Übersichtsarbeit

von Orozco et al. (2008) ist bei Menschen mit Prädiabetes oder dem metabolischen Syndrom die Kombination diätetischer Maßnahmen und körperlicher Aktivität einzelnen Maßnahmen vorzuziehen und in den Leitlinien der ADA mit der Empfehlung einer Programmteilnahme mit dem Ziel einer Körpermassenreduktion von 7 % und einer Steigerung der körperlichen Aktivität auf mindestens 150 min pro Woche mit moderater Intensität wie z. B. zügiges Spaziergehen bzw. bei Kindern täglich mindestens 60 min Bewegung mit teils sportlichem Charakter berücksichtigt (ADA 2015).

Dies ist in Einklang zu bringen mit dem Ergebnis von Siegel et al. (2009), wonach bei über 20 000 Männern, bei denen ein Prädiabetes ausgangs nicht vorliegen musste, Adipöse im Gegensatz zu Männern mit einem BMI kleiner 30 kg/m² nicht von schweißauslösender körperlicher Aktivität hinsichtlich des Risikos einer T2D-Erkrankung profitierten. Studien mit Frauen ergaben ähnliche Ergebnisse (ebd.). Die Adipositas stellt ein wesentliches Risiko dar und bedarf am ehesten mehrdimensionalen Maßnahmen, wie die Deutsche Adipositas-Gesellschaft in einer interdisziplinären Leitlinie „Prävention und Therapie der Adipositas“ in Zusammenarbeit mit u. a. der DDG beschreibt. Zudem nennen Mann et al. (2004) evidenzbasierte Ernährungsempfehlungen zur Therapie und Prävention des Diabetes mellitus, basierend u. a. auf einer Studiengruppe der European Association for the Study of Diabetes (EASD). Die DDG hat eine Leitlinie „Prävention des Typ-2-Diabetes“ geplant. Auch andere Studien bestätigen den primär- bzw. sekundärpräventiven Nutzen von körperlicher Aktivität und Sport bei Menschen, die eine unauffällige Glukosekontrolle oder einen Prädiabetes haben (Grøntved et al. 2014; Manson et al. 1992; Sieverdes et al. 2010). So kann laut Helmrich et al. (1991) bereits eine Steigerung des Energieumsatzes pro Woche von 500 Kilokalorien durch körperliche Aktivität das altersadjustierte Risiko für eine T2D-Erkrankung um 6 % senken. Sieverdes et al. (2010) zeigten zudem auf, dass die Inzidenz mit zunehmender maximaler Sauerstoffaufnahme abnimmt.

2.4.4 Symptome und Komplikationen

Die chronische Hyperglykämie beim T2D ist wie auch bei den anderen Diabetes-Typen mit Funktionsstörungen und -einschränkungen sowie Langzeitschäden verschiedener Organe assoziiert (BÄK et al. 2014). Hervorzuheben sind die angiopathisch geschädigten Augen, Nieren, Nerven und das Herz-Kreislauf-System mit weitreichenden Folgen wie Verminderung der Lebensqualität und gesteigerter Mortalität. Bis zum Alter von 60 Jahren ist der T2D mit seinen assoziierten Komplikationen, insbesondere Myokardinfarkt und Apoplex, abgestuft auch terminale Niereninsuffizienz, in etwa 50 % der Fälle todesursächlich (IDF 2014). Aufgrund des oftmals schleichenden Verlaufs des T2D liegen teils irreversible Organschäden schon bei Diagnosestellung vor.

Die klassischen Symptome Polyurie und Polydipsie, verbunden mit erhöhtem Durstgefühl und Mundtrockenheit, sind Folge der chronischen Hyperglykämie und werden meist erst verzögert nach Manifestation des T2D auffällig. Weitere Symptome können allgemeine Schwäche, Infekthäufigkeit wie beispielsweise Infekte des Urogenitaltrakts oder der Haut sein. Trockenheit, Pruritus und schlechte Wundheilung sind als weitere Auffälligkeiten der Haut zu nennen. Akute Entgleisungen des Glukosestoffwechsels können sich beim T2D als hyperosmolares Koma mit Hyperglykämie, Exsikkose und zentralnervösen Symptomen aufgrund Nichtbehandlung, Fehlernährung oder sonstiger Belastung des Körpers im Rahmen eines Infekts oder Infarkts äußern. (Hien et al. 2013)

Weitere Symptome und Komplikationen ergeben sich aus den diabetesassoziierten Folgeerkrankungen. Die Makroangiopathie äußert sich mit atherosklerotischen Veränderungen als koronare Herzerkrankung (KHK) und folgender Herzinsuffizienz, mit zerebrovaskulärem Insult und peripherer arterieller Verschlusskrankheit, letzteres gegebenenfalls mit diabetischer Gangrän. Eine diabetesassoziierte Mikroangiopathie ist in Form einer Retinopathie, Makulopathie, Nephropathie und Neuropathie möglich. Weiter kann sich die endotheliale Dysfunktion als arterielle Hypertonie und Dyslipidämie äußern. Das diabetische Fußsyndrom ist eine Komplikation aufgrund Blutgefäß- oder Nervenschädigung. Amputationen können im Verlauf notwendig werden. (Hien et al. 2013)

Neben körperlichen Symptomen sind auch psychische Auffälligkeiten beschrieben. So zeigte eine Metaanalyse von Anderson et al. (2001) ein 2,9fach gesteigertes Risiko für Depressionen unter Typ-2-Diabetikern gegenüber Nichtdiabetikern.

2.4.5 Therapie

Die NVL „Therapie des Typ-2-Diabetes“ hat als übergeordnetes Ziel ein patientenzentriertes Vorgehen. Unter Berücksichtigung u. a. von Komorbiditäten, Lebenserwartung, Lebensqualität, psychosozialen Bedingungen, Gesundheitskompetenz und auch unter Einbeziehung von Patientenpräferenzen vereinbaren Arzt und Patient gemeinsam individuell einzelne Therapieziele. Dies betrifft insbesondere Lebensstil, Glukosestoffwechsel, Lipidstatus, Körpermasse und Blutdruck. Grundsätzlich wird für das HbA1c ein Zielkorridor von 6,5 % bis 7,5 % (47,5 mmol/mol bis 58,5 mmol/mol) angegeben. Innerhalb dieses Bereichs hängt der nähere Zielwert von oben genannten Faktoren und auch der Medikation ab. Ein weiteres Absenken sollte nur durch alleinige Lebensstiländerung oder nebenwirkungsärmere Medikamente mit belegtem klinischem

Nutzen verfolgt werden, da andernfalls die Gefahr von z. B. Hypoglykämien überwiegt. (BÄK et al. 2014)

Der Therapie-Algorithmus beinhaltet einen Stufenplan. Die Basistherapie mit einem kausalen Therapieansatz umfasst alle lebensstilverändernden, nichtmedikamentösen Maßnahmen. Eine Patientenschulung und ein spezifisches Behandlungsprogramm, beides ggf. unter Einbeziehung Angehöriger, soll die Umsetzung zu einer gesunden Lebensweise erleichtern. Die Modifikationen betreffen die Ernährung, die körperliche Aktivität, Nikotinabusus und Alkoholkonsum sowie Stressbewältigung. Sofern nach drei bis sechs Monaten das individuelle HbA1c-Ziel nicht erreicht wurde, folgt eine zweite Stufe, die wie auch die weiteren Stufen die medikamentöse Behandlung vorsieht. DDG wie auch DEGAM empfehlen zusätzlich zur Basistherapie eine Pharmaka-Monotherapie mit Metformin. In den weiteren Empfehlungen unterscheiden sich die Gesellschaften. Die DDG rät bei Kontraindikationen oder schlechter Verträglichkeit zu einer alternativen Pharmaka-Monotherapie, wobei die Substanz nach patientenrelevantem Nutzen und unter Abwägung von Schaden mit Einbeziehung des Patienten gewählt werden sollte. Zur Auswahl stehen insbesondere die Pharmaka Dipeptidylpeptidase-4 (DPP-4)-Inhibitoren, Insulin, Natrium-Glucose-Co-Transporter 2 (SGLT2)-Inhibitoren, Sulfonylharnstoffe und Glinide. Von untergeordneter Rolle sind Glukosidasehemmer und Pioglitazone. Klinische Endpunkte der zu Metformin und Sulfonylharnstoffen alternativen Medikamente sind nicht abschließend geklärt. In 2015 veröffentlichte Studienergebnisse mit DPP-4-Inhibitoren, wonach unter dieser Medikation eine gute kardiovaskuläre Sicherheit beobachtet werden konnte, unterstreichen, dass diese Wirkstoffgruppe eine Alternative zu Sulfonylharnstoffen darstellt. Zudem sind DPP-4-Inhibitoren im Gegensatz zu Sulfonylharnstoffen und auch im Gegensatz zu Insulin nicht mit einem erhöhten Risiko an Hypoglykämien und Gewichtszunahme assoziiert. Die Medikamente sind unter Berücksichtigung ihrer Wirkungen und Nebenwirkungen individuell gegenüber den Alternativen beim Patienten abzuwägen. Eine Insulintherapie kann z. B. bei hohem HbA1c-Wert mit dem Ziel einer schnellen Stoffwechselfverbesserung und Reduktion der Glukose-Toxizität indiziert sein und im Verlauf ggf. durch eine andere Substanz ersetzt werden. Mit Ausnahme erheblicher Stoffwechselfentgleisung sollte die Insulindosis initial niedrig angesetzt und gesteigert werden, um schwere Hypoglykämien zu vermeiden. Sofern nach weiteren drei bis sechs Monaten der individuelle HbA1c-Wert nicht erreicht wurde, schließt sich die dritte Stufe mit einer Pharmaka-Zweifachkombination an. Nach erneutem Verfehlen des Zielwerts nach drei bis sechs Monaten folgt in der vierten Stufe eine intensivierete Insulin- und Kombinationstherapie. Eine Zweifach-Kombination mit geringerer Dosis des Einzelprä-

parates kann gegenüber einer höher dosierten Monotherapie den Vorteil eines besseren Nebenwirkungsprofils haben, jedoch nimmt mit Zunahme der Anzahl der kombinierten Medikamente der wissenschaftliche Beleg zu Nutzen und Schaden ab. (Landgraf et al. 2015)

2.4.6 Empfehlungen zu strukturierter körperlicher Aktivität

Die nationalen und internationalen Fachgesellschaften unterscheiden aktuell bei körperlicher Aktivität zwischen der Alltagsaktivität, die als unstrukturierte Form bezeichnet wird, und sportlicher Aktivität, die in der Regel als strukturiertes Bewegungsprogramm beschrieben wird. Wenngleich Effekte unstrukturierter körperlicher Aktivität in klinischen Studien schlecht untersucht sind, empfehlen ACSM, ADA und DDG eine Bewegungssteigerung in dieser kostengünstigen Form. Beispielhaft sind hier Treppensteigen, Spaziergehen ohne gesteigertes Tempo, andere Erledigungen zu Fuß und Gartenarbeit zu nennen. Eine Motivation hierzu kann insbesondere zu Beginn in einer Gruppe verbunden mit Schulungsmaßnahmen geschaffen werden. (BÄK et al. 2014)

Strukturierte Bewegungsprogramme nehmen in der Therapie des T2D aufgrund ihrer wissenschaftlich untersuchten Effekte jedoch einen höheren Stellenwert ein als unstrukturierte körperliche Aktivität. Der Fokus von Sportinterventionsstudien bei T2D liegt auf Ausdauer- und Krafttraining bzw. einem kombinierten Training dieser beiden Trainingsformen. Gegenüber den anderen motorischen Hauptbeanspruchungsformen Koordination und Beweglichkeit, deren Training insbesondere in der zweiten Lebenshälfte bei alterungsbedingter Verschlechterung zur Sturzprävention empfohlen wird und bei vorliegendem Patienteninteresse für bestimmte Sportarten z. B. im Rahmen von Ballspielen oder Tanzen in Verbindung mit Ausdauertraining verbessert werden können, ist bei Ausdauer und Kraft eine vermehrte kontraktile Arbeit des Muskels mit höherem energetischen Umsatz gegeben (Esefeld et al. 2015). Durch diese aktivitätsinduzierte Steigerung des Energieumsatzes kann eine Abnahme der Gesamtkörperfettmasse und abdominalen Fettmasse in Kombination mit einer Muskelmassenzunahme zu einer Verbesserung der peripheren Insulinsensitivität beitragen (Halle et al. 2008). Die kontraktile Aktivität der Muskulatur induziert parallel zur beim Typ-2-Diabetiker gestörten und unter Belastung aufgrund Insulinabfalls geringer bedeutsamen insulinabhängigen Translokation des GLUT-4 eine insulinunabhängige Verlagerung von GLUT-4 in das Sarkolemm und bewirkt damit eine Verbesserung der Glukoseaufnahme in die Muskelzelle (Mooren 2013; O'Gorman et al. 2006). Insbesondere Krafttraining wird für eine erhöhte Expression der energiesensitiven Adenosin-Monophosphat-Kinase (AMPK) verantwortlich gemacht, die zu dieser insulinunabhängigen Translokation des GLUT-4 führt (König et al. 2008). Aber auch weitere Kinasen wie

Proteinkinase C und Calmodulinkinase, die teils durch vermehrte intrazelluläre Calciumfreisetzung aktiviert werden, und Stickstoffmonoxid werden für die kontraktionsinduzierte Verlagerung von GLUT-4 diskutiert (ebd.). Während der Muskelarbeit kann somit eine erhöhte Glukoseoxidation stattfinden (Halle et al. 2008). Nach der Belastung zeigt sich eine gesteigerte Glykogensynthese in der Muskelzelle bei erhöhter Hexokinase-II-Aktivität und weiterhin erhöhter Zahl an GLUT-4. Neben der Verbesserung der muskulären Insulinresistenz führen die metabolischen Veränderungen auch zu einer besseren Wirksamkeit des Insulins in der Leber (ebd.).

Laut Halle et al. (2008) sind grundsätzlich die Mechanismen, die zu einer Verbesserung des T2D führen, bei Ausdauer- und Krafttraining ähnlich. Jedoch werden auch vereinzelte Unterschiede formuliert oder zumindest bestimmte Veränderungen bei einer der zwei Belastungsformen häufiger beobachtet, aber teils ohne dabei direkten Vergleich zwischen den beiden Formen. Bei moderat intensivem Ausdauertraining sind mit erhöhtem Energieverbrauch ein verbesserter aerober Metabolismus und insbesondere eine erhöhte Fettoxidation sowie eine kardiovaskuläre Funktionsverbesserung beschrieben (Esefeld et al. 2015). Ein Krafttraining mit einer Intensität von 75–85 % des Einerwiederholungsmaximums kann ebenfalls zu einer Reduktion des Fettanteils und einer verbesserten Glukosekontrolle führen (Dunstan et al. 2002). Ein Krafttraining niedriger Intensität zusätzlich zu einem Ausdauertraining kann diese Effekte unterstützen, wie Cuff et al. (2003) bei postmenopausalen Typ-2-Diabetikerinnen aufzeigten. Weiter wird insbesondere dem Krafttraining eine Muskelmassenzunahme zugesprochen (Colberg et al. 2010; Halle et al. 2008), wobei Cauza et al. (2009) bei einem viermonatigen progressiven Krafttraining zwar signifikante Verläufe der Muskelmasse und des HbA1c bei den T2D-Patienten feststellten, ohne jedoch dabei zu korrelieren. Holten et al. (2004) konnten aufzeigen, dass die kontraktionsinduzierten Anstiege von Schlüsselproteinen für die Glukoseaufnahme und Glykogensynthese von wesentlicher Bedeutung sind und nicht alleinig die größere Muskelmasse. Für Patienten, die aufgrund Adipositas oder verminderter Beweglichkeit, Kraft oder posturaler Kontrolle im höheren Alter ein Ausdauertraining nur sehr eingeschränkt ausüben können, bietet sich das Krafttraining zur Verbesserung des Stoffwechsels sowie zur Muskelkräftigung und Sturzprävention an (Cho & An 2014; Halle et al. 2008). Auf der anderen Seite ist bei Vorliegen einer arteriellen Hypertonie die Ausübung eines kraftbetonten Sports mit der Gefahr von Blutdruckanstieg bzw. Blutdruckspitzen verbunden und bedarf besonderer Kontrolle und Beachtung bei der Durchführung wie Vermeidung starker pressorischer Atmung und isometrischer Belastungen (Halle et al. 2008). Insbesondere bei proliferativer Retinopathie sind Blutdruckanstiege über 180–200 mmHg (Millimeter Quecksil-

bersäule) systolisch oder 100 mmHg diastolisch zu vermeiden und vom Krafttraining abzuraten. Die periphere Neuropathie mit der Gefahr der Entwicklung eines diabetischen Fußsyndroms sowie die autonome Neuropathie bedürfen einer adäquaten Sportauswahl und Kontrolle (ebd.).

Wei et al. (2000) schlossen aus den Ergebnissen ihrer prospektiven Kohortenstudie mit 1263 männlichen und im Schnitt 50 Jahre alten Typ-2-Diabetikern, dass neben Bewegungsmangel auch eine niedrige kardiorespiratorische Fitness mit einer signifikant höheren Gesamtmortalität verbunden ist. Gregg et al. (2003) konnten in einer ca. 3000 Typ-2-Diabetiker umfassenden Studie aufzeigen, dass sowohl die Gesamtmortalität als auch kardiovaskuläre Mortalität durch Spaziergehen von wöchentlich zwei Stunden gesenkt werden kann. Weiter lag eine inverse Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Umfang des Spazierengehens und der Mortalität sowie zwischen der Intensität des Spazierengehens und der Sterberate vor (ebd.). Tanasescu et al. (2003) konnten diese Beziehungen gleichfalls aufzeigen. Auf Grundlage der wissenschaftlichen Erkenntnisse zu metabolischen und kardiovaskulären Verbesserungen und der Beeinflussung der Mortalität als relevanten klinischen Endpunkt empfahl die DDG im Jahr 2008 in ihren evidenzbasierten Leitlinien bei manifestem T2D eine Bewegungssteigerung auf 300 min pro Woche, ohne dass hierbei zwischen Alltagsaktivität und Sport unterschieden wurde (Halle et al. 2008). Von Bedeutung war hier vor allem eine Steigerung des aktivitäts-induzierten Energieumsatzes. Den Leitlinien von 2008 war weiter die Empfehlung zu entnehmen, den sportlichen Anteil mit niedrigen Umfängen zu beginnen und im Verlauf ein wöchentliches Trainingspensum von 150 min aerobem Ausdauersport zu erreichen sowie jeden zweiten Tag ein Krafttraining zu betreiben. Bis zum Erreichen dieses Umfangs konnte z. B. ein einjähriges Schulungs- und Aufbautraining eingeplant werden. Eine nahezu deckungsgleiche Empfehlung beschrieben Colberg et al. (2010) in einem gemeinsamen Positionspapier von ACSM und ADA hinsichtlich strukturierter körperlicher Aktivität, die möglichst fachlich betreut durchgeführt werden sollte. Das Training sollte wöchentlich mindestens jeden zweiten Tag Ausdauer bei einer Intensität von zumindest 40–60 % der maximalen Sauerstoffaufnahme über gesamt mindestens 150 min beinhalten. Sofern vom Patienten umsetzbar, sollte eine höhere Intensität gewählt werden, die im Vergleich zu einem höheren Umfang statt Intensitätsanstieg eine bessere Glukosekontrolle bewirken sollte. Zudem wurde empfohlen, wöchentlich mindestens zweimal, besser dreimal das Training um ein Krafttraining von fünf bis zehn Übungen großer Muskelgruppen mit je drei bis vier Sätzen von je 10–15 Wiederholungen mit einer Intensität von 50–80 % des Einerwiederholungsmaximums zu ergänzen, wobei das Krafttraining mit Ausdauertraining am gleichen Tag erfolgen sollte. Im Ver-

lauf von sechs Monaten sollte das Krafttraining auf 80 % des Einerwiederholungsmaximums bei acht bis zehn Wiederholungen gesteigert werden. Weiter führten Colberg et al. (2010) aus, unstrukturierte körperliche Aktivität möglichst täglich verstärkt durchzuführen.

2.4.7 Bewertung der Empfehlungen zu strukturierter körperlicher Aktivität

Auf Grundlage des wissenschaftlichen Stands von 2010 wurde die vorliegende Studie Ende 2010 geplant. Es ist kritisch anzumerken, dass sowohl ACSM als auch ADA in ihrem Positionspapier 2010 keiner der Bewegungsempfehlungen den höchsten Evidenzgrad zuwiesen (Colberg et al. 2010). Das ACSM ordnete die beschriebenen akuten und chronischen Effekte mehrheitlich nur der Evidenzkategorie B oder C zu. Die ADA machte hierzu keine Angaben. Teils war ein Mangel an randomisierten, kontrollierten Studien aussagekräftigen Stichprobenumfangs oder eine nicht einheitliche Datenlage festzuhalten. Bei vielen Studien wurden wie u. a. bei der Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) -Studie nicht eine alleinige Sport- bzw. Aktivitätsintervention, sondern auch weitere Lebensstiländerungen, häufig diätetische Maßnahmen, durchgeführt, sodass eine Wirkung nicht eindeutig auf die Interventionsmaßnahme Bewegung zurückgeführt werden konnte. Zudem konnten Interventionsstudien nur Daten über einen Zeitraum von meist sechs, maximal zwölf Monaten und damit keine Langzeiteffekte liefern, was jedoch bei nichtmedikamentöser Intervention auch meist aufgrund des Aufwands üblich ist. Das ACSM ordnete u. a. einen positiven akuten Effekt auf die Nüchternplasmaglukose durch Krafttraining nur der Evidenzkategorie C zu. Unter den langfristigen Effekten war u. a. auch die Assoziation von Training und Fitness mit Gesamt- und kardiovaskulärer Mortalität lediglich in die Evidenzkategorie C eingestuft, die Wirkung von Ausdauer- bzw. Krafttraining auf bessere Insulinwirkung, Blutglukosekontrolle, erhöhte Fettoxidation und intramyozelluläre Glykogenbildung der Kategorie B zugeordnet (ebd.).

Insbesondere differenziert ist die Empfehlung, bevorzugt Ausdauer- als auch Krafttraining durchzuführen, zu betrachten. Für das kombinierte Training sind synergistische Effekte beschrieben wie Verbesserung der motorischen Kompetenz und insbesondere durch Krafttraining eine Zunahme der Muskelmasse (König et al. 2011; König & Berg 2012). Darüber hinaus bietet das kombinierte Training abwechslungsreiche Trainingsmöglichkeiten und vermindert die Gefahr von Überlastungserscheinungen. Allerdings ist hinsichtlich Glukosekontrolle eine synergistische Wirkung im Sinne einer potenzierenden Wirkung bzw. gegenüber den einzelnen Trainingsformen eine überlegene Wirkung infrage zu stellen. Colberg et al. (2010) nannten zwar im gemeinsamen Positionspapier von ACSM und ADA beim kombinierten Training sich womöglich ergänzen-

de Wirkmechanismen der verbesserten Blutglukoseaufnahme in die Muskelzelle, jedoch wies das ACSM dieser Aussage nur den Evidenzgrad B zu und die ADA stufte dies nicht weiter ein. Vielmehr fügte das Positionspapier kritisch die Notwendigkeit von weiteren Studien an, da in den berücksichtigten Studien stets die kombiniert trainierende Gruppe zeitlich und kalorisch einen größeren Aufwand betrieb als die rein Ausdauer bzw. Kraft trainierende Gruppe, wenngleich bei Cuff et al. (2003) die Ausdauergruppe durch ein verlängertes Aufwärmen und Abwärmen den Mehraufwand der Kombinationsgruppe ausgleichen sollte. Während Cuff et al. (2003) und Marcus et al. (2008) mit jeweils kleinen Gruppengrößen kombiniertes Training jeweils mit Ausdauertraining, im Falle von Cuff et al. (2003) zusätzlich mit einer Kontrollgruppe verglichen, konnten bei der DARE (Diabetes Aerobic and Resistance Exercise)-Studie von Sigal et al. (2007) randomisiert kontrolliert die drei Trainingsformen Ausdauer, Kraft und die Kombination der beiden Formen verglichen werden. Jedoch absolvierte die kombiniert trainierende Gruppe den vollen Umfang der beiden anderen Gruppen, sodass anhand dieser vierarmig und mit großen Gruppen angelegten Studie keine Aussage getroffen werden kann, ob ein kombiniertes Training bei gleichem energetischem oder gleichem zeitlichem Aufwand ebenfalls zum Teil gegenüber den einzelnen Trainingsformen überlegen wirksam ist. Church et al. (2010), deren Studie im vorgenannten Positionspapier 2010 nicht erwähnt wurde, näherten sich zwar in ihrer ebenfalls großen vierarmigen Studie, der sogenannten HART-D (Health Benefits of Aerobic and Resistance Training in individuals with type 2 diabetes)-Studie, einem isokalorischen Ansatz, ohne ihn jedoch vollständig zu realisieren. Somit ergab sich zum Zeitpunkt Ende 2010 weiterer Untersuchungsbedarf an kontrollierten Studien mit jeweils Einschluss aller Trainingsformen und jeweils annähernd gleich großem energetischen oder zeitlichen Aufwand. Und auch 2015 formulierte die ADA mit Bezug auf die DARE- und HART-D-Studie neben einem positiven Effekt des Krafttrainings auf die Glukosekontrolle lediglich einen additiven Nutzen des kombinierten Trainings, ohne dies konkret auf die Glukosekontrolle zu beziehen oder anderweitig auszuführen.

Hinsichtlich der wöchentlichen Trainingshäufigkeit bot die wissenschaftliche Literatur 2010 zudem lediglich einen Überblick über Sportinterventionsstudien mit wöchentlich größtenteils drei- oder viermaligem Training. Interventionsstudien mit einem wöchentlich zweimaligen strukturierten Bewegungsprogramm waren nicht beschrieben. Hintergrund hierfür ist die beschriebene verbesserte Insulinwirkung bei T2D nach Ausdauertraining, welche zeitlich begrenzt ist. Das Zeitfenster schwankt zwischen verschiedenen Studien. Es kann eine Verbesserung von über 24 h und eine Rückbildung auf das alte Niveau nach etwa 72 h festgehalten werden (Colberg et al. 2010; O'Gorman et al.

2006). Zudem ergibt sich mit mehrmaligem Training pro Woche ein erwünscht hoher Energieumsatz. Auf der anderen Seite ist kritisch anzuführen, dass Ergebnisse und Erkenntnisse eines wöchentlich zweimaligen Trainings hinsichtlich seiner Wirksamkeit auf die T2D-Erkrankung bzw. die diabetesassoziierten Folgen bis heute nicht wissenschaftlich publiziert vorliegen. Auch wenn aufgrund der vorher angeführten Erkenntnisse und der in der NVL „Therapie des Typ-2-Diabetes“ (BÄK et al. 2014) nicht beschränkt auf Diabetiker genannten Beobachtung einer inversen Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Energieaufwand und Gesamtmortalität bzw. kardiovaskulärer Morbidität bei einem wöchentlich lediglich zweimaligen Training erwartet werden kann, dass hiermit nicht Effekte in dem Maße erreicht werden können wie bei einem mehrmaligen Training pro Woche, so sollte doch eine wissenschaftlich fundierte Aussage angestrebt werden, inwieweit ein solches eher körperlich und psychisch nicht überforderndes Training therapeutisch wirksam ist und dem Patienten individuell empfohlen werden kann. Schließlich wird in den Praxisempfehlungen der DDG seit Jahren betont, dass bei psychischer oder körperlicher Überforderung Bewegungsprogramme zum Scheitern verurteilt sind, Patienten in therapeutischen Möglichkeiten intensiv über den Nutzen aufgeklärt und bei der Umsetzung der individuell mit ihnen vereinbarten Ziele gut betreut werden sollten (Esefeld et al. 2015; Kemmer et al. 2012). Für die meisten Typ-2-Patienten stellt Bewegung zunächst ein unbeliebtes therapeutisches Mittel dar. Eine umfangreiche Veränderung sowie Konfrontation mit der unterdurchschnittlichen körperlichen Fitness kann bei psychischer Überforderung gegenteilig wirken. Körperliche Überlastungen können sich u. a. aufgrund von Komorbiditäten z. B. in Beschwerden des Bewegungsapparats oder akuten kardiovaskulären Verschlechterungen zeigen (ebd.).

3 Fragestellungen und Hypothesen

3.1 Überblick

Aufgrund unzureichend evidenzbasierter Studienlage und Trainingsempfehlungen verschiedener Fachgesellschaften hatte die vorliegende Studie zum Ziel, ein zuvor nicht untersuchtes wöchentlich zweimaliges, fachlich betreutes Training bei untrainierten Typ-2-Diabetikern auf Effekte zu prüfen. Dabei erfolgte die Trainingsintervention in den Belastungsformen Ausdauer mit moderater Intensität, Kraftausdauer mit mittlerem bis schwerem Belastungsempfinden sowie in einer Kombination der beiden Formen, wobei das kombinierte Training jeweils 50 % des Umfangs der beiden anderen Trainingsgruppen beinhaltete. Die Studie untersuchte dabei die Fragestellung, inwieweit verschiedene niederfrequente Sportprogramme gegenüber keiner sportlichen Aktivität einen therapeutischen Nutzen haben und inwiefern dabei unterschiedliche Effekte der verschiedenen Trainingsformen bei gleichem zeitlichem und ähnlichem energetischem Trainingsaufwand bestehen. Abgeleitet daraus ergaben sich die folgenden Nullhypothesen.

3.2 Glukosekontrolle

Nullhypothese 1a:

Ein sechsmonatiges strukturiertes und fachlich betreutes Sportinterventionsprogramm mit einem wöchentlichen Umfang von zwei Trainingseinheiten mit je 30–45 min Dauer hat weder in der Trainingsform Ausdauer mit moderater Intensität, Kraftausdauer mit mittlerem bis schwerem Belastungsempfinden noch in einer Kombination der beiden Formen bei zuvor untrainierten, nichtinsulinbehandelten Typ-2-Diabetikern einen positiven Effekt auf die Glukosekontrolle im Vergleich zu weiterhin untrainierten Typ-2-Diabetikern.

Nullhypothese 1b:

Die Trainingsformen Ausdauer mit moderater Intensität, Kraftausdauer mit mittlerem bis schwerem Belastungsempfinden und die Kombination beider Formen haben bei einem sechsmonatigen strukturierten und fachlich betreuten Sportinterventionsprogramm mit einem wöchentlichen Umfang von zwei Trainingseinheiten mit je 30–45 min Dauer keinen unterschiedlichen Effekt auf die Glukosekontrolle.

3.3 Anthropometrische Variablen und Körperzusammensetzung

Nullhypothese 2a:

Ein sechsmonatiges strukturiertes und fachlich betreutes Sportinterventionsprogramm mit einem wöchentlichen Umfang von zwei Trainingseinheiten mit je 30–45 min Dauer

hat weder in der Trainingsform Ausdauer mit moderater Intensität, Kraftausdauer mit mittlerem bis schwerem Belastungsempfinden noch in einer Kombination der beiden Formen bei zuvor untrainierten, nichtinsulinbehandelten Typ-2-Diabetikern einen positiven Effekt auf anthropometrische Variablen und die Körperzusammensetzung im Vergleich zu weiterhin untrainierten Typ-2-Diabetikern.

Nullhypothese 2b:

Die Trainingsformen Ausdauer mit moderater Intensität, Kraftausdauer mit mittlerem bis schwerem Belastungsempfinden und die Kombination beider Formen haben bei einem sechsmonatigen strukturierten und fachlich betreuten Sportinterventionsprogramm mit einem wöchentlichen Umfang von zwei Trainingseinheiten mit je 30–45 min Dauer keinen unterschiedlichen Effekt auf anthropometrische Variablen und die Körperzusammensetzung.

3.4 Ausdauerleistungsfähigkeit

Nullhypothese 3a:

Ein sechsmonatiges strukturiertes und fachlich betreutes Sportinterventionsprogramm mit einem wöchentlichen Umfang von zwei Trainingseinheiten mit je 30–45 min Dauer hat weder in der Trainingsform Ausdauer mit moderater Intensität, Kraftausdauer mit mittlerem bis schwerem Belastungsempfinden noch in einer Kombination der beiden Formen bei zuvor untrainierten, nichtinsulinbehandelten Typ-2-Diabetikern einen positiven Effekt auf die Ausdauerleistungsfähigkeit im Vergleich zu weiterhin untrainierten Typ-2-Diabetikern.

Nullhypothese 3b:

Die Trainingsformen Ausdauer mit moderater Intensität, Kraftausdauer mit mittlerem bis schwerem Belastungsempfinden und die Kombination beider Formen haben bei einem sechsmonatigen strukturierten und fachlich betreuten Sportinterventionsprogramm mit einem wöchentlichen Umfang von zwei Trainingseinheiten mit je 30–45 min Dauer keinen unterschiedlichen Effekt auf die Ausdauerleistungsfähigkeit.

3.5 Isometrische Maximalkraft

Nullhypothese 4a:

Ein sechsmonatiges strukturiertes und fachlich betreutes Sportinterventionsprogramm mit einem wöchentlichen Umfang von zwei Trainingseinheiten mit je 30–45 min Dauer hat weder in der Trainingsform Ausdauer mit moderater Intensität, Kraftausdauer mit mittlerem bis schwerem Belastungsempfinden noch in einer Kombination der beiden Formen bei zuvor untrainierten, nichtinsulinbehandelten Typ-2-Diabetikern einen posi-

tiven Effekt auf die isometrische Maximalkraft im Vergleich zu weiterhin untrainierten Typ-2-Diabetikern.

Nullhypothese 4b:

Die Trainingsformen Ausdauer mit moderater Intensität, Kraftausdauer mit mittlerem bis schwerem Belastungsempfinden und die Kombination beider Formen haben bei einem sechsmonatigen strukturierten und fachlich betreuten Sportinterventionsprogramm mit einem wöchentlichen Umfang von zwei Trainingseinheiten mit je 30–45 min Dauer keinen unterschiedlichen Effekt auf die isometrische Maximalkraft.

3.6 Gesundheitsbezogene Lebensqualität

Nullhypothese 5a:

Ein sechsmonatiges strukturiertes und fachlich betreutes Sportinterventionsprogramm mit einem wöchentlichen Umfang von zwei Trainingseinheiten mit je 30–45 min Dauer hat weder in der Trainingsform Ausdauer mit moderater Intensität, Kraftausdauer mit mittlerem bis schwerem Belastungsempfinden noch in einer Kombination der beiden Formen bei zuvor untrainierten, nichtinsulinbehandelten Typ-2-Diabetikern einen positiven Effekt auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität im Vergleich zu weiterhin untrainierten Typ-2-Diabetikern.

Nullhypothese 5b:

Die Trainingsformen Ausdauer mit moderater Intensität, Kraftausdauer mit mittlerem bis schwerem Belastungsempfinden und die Kombination beider Formen haben bei einem sechsmonatigen strukturierten und fachlich betreuten Sportinterventionsprogramm mit einem wöchentlichen Umfang von zwei Trainingseinheiten mit je 30–45 min Dauer keinen unterschiedlichen Effekt auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität.

4 Patienten und Methoden

4.1 Studiendesign

Die Abteilung für Sportmedizin des Fachbereichs 06, Psychologie und Sportwissenschaft, der Justus-Liebig-Universität Gießen und Internisten der Medizinischen Hochschule Hannover führten in Zusammenarbeit mit ausgebildeten Sporttherapeuten und Sportwissenschaftlern eine 26-wöchige experimentelle, kontrollierte, nicht vollständig randomisierte Studie in der vom Technischen Überwachungsverein (TÜV) Rheinland mit dem Qualitätssiegel „Fitness-Training für Diabetiker“ zertifizierten Fitnessseinrichtung Sportpark Zwickau und dessen angeschlossenen Standorten Glauchau und Meerane durch. Die Randomisierung erfolgte in drei etwa gleich große Sportinterventionsgruppen und eine kleinere Wartekontrollgruppe. Im zeitlichen Verlauf wurde die Wartekontrollgruppe mit weiteren Patienten nichtrandomisiert vergrößert. Als Einschlusskriterien galten: bekannte T2D-Erkrankung gemäß diagnostischen Richtlinien der ADA und ein Mindestalter von 18 Jahren. Als Ausschlusskriterien galten eine aktuelle Insulinbehandlung sowie regelmäßiges körperliches Training von über 60 min pro Woche in den letzten zwei Jahren. Weiter wurden Patienten ausgeschlossen, bei denen folgende körperlichen, medizinisch relevanten Beeinträchtigungen festgestellt wurden: unzureichende Belastungsfähigkeit aufgrund vorbestehender Erkrankungen, im Besonderen kardiovaskulär eine instabile KHK, eine unzureichend eingestellte arterielle Hypertonie, höhergradige Herzrhythmusstörungen, aus orthopädischer Sicht deutliche Belastbarkeitseinschränkungen, weiter eine proliferative diabetische Retinopathie und ein diabetisches Fußsyndrom.

4.2 Studienablauf

Es erfolgte eine Rekrutierung der Patienten mittels Kontaktaufnahmen zu niedergelassenen Ärzten in Zwickau sowie über Vorträge, die in den Sportparks Zwickau, Glauchau und Meerane bei Informationsveranstaltungen zu verschiedenen Aspekten von Gesundheit und Sport integriert wurden.

Zum Messzeitpunkt 1 (MZP1) wurden interessierte Patienten in einem persönlichen Gespräch, verbunden mit einem Informationsblatt, welches den Teilnehmern auch in Kopie zur weiteren Verfügung gestellt wurde, über das Procedere der Studie unterrichtet. Die Aufklärung beinhaltete Informationen zu den einzelnen Untersuchungen, die möglichen persönlichen Risiken und Nebenwirkungen innerhalb der Studie sowie das experimentelle Vorgehen. Von jedem Studienteilnehmer wurde eine Einwilligung zu den mit der Studie verbundenen Untersuchungen und eine Bestätigung der erfolgten Aufklärung schriftlich eingeholt. Jeder Teilnehmer wurde informiert, sein Ein-

verständnis jederzeit widerrufen und jederzeit freiwillig ohne weitere Angaben aus der Studie ausscheiden zu können.

Zum MZP1 Ende April und Anfang Mai 2011 erfolgte eine Eingangsuntersuchung mit gesamt 108 Patienten. Das Screening Failure umfasste davon 16 Personen aufgrund zutreffender Ausschlusskriterien. Bei den Patienten wurden zum MZP1 folgende für die vorliegende Arbeit relevanten Untersuchungen durchgeführt:

- Nüchtern-Blutentnahme und oraler Glukosetoleranztest
- Erhebung anthropometrischer Daten einschließlich bioelektrischer Impedanzanalyse
- Spiroergometrie
- isometrische Maximalkraftmessung
- Erfassung gesundheitsbezogener Lebensqualität

Weiter erfolgten zum MZP1 eine Anamneseerhebung (u. a. zu Erkrankungen, Bewegung, Ernährung und weiteren Lebensstilfaktoren), eine körperliche orientierende internistische, orthopädische und neurologische Untersuchung, eine Ruhe-Blutdruckmessung, ein Belastungs-EKG einschließlich Blutdruckmessung, eine Urinprobenahme, die Bestimmung der Endothelfunktion in der digitalen Pulswellenform als periphere arterielle Tonometrie, die Messung der Intima-media-Dicke der Halsschlagader, die Beurteilung der Hämodynamik und des autonomen Nervensystems durch einen Task Force[®] Monitor (CNSystems Medizintechnik AG, Graz, Österreich), die Messung der Pulswellengeschwindigkeit als Maß für die Steifigkeit der Aorta, die Erhebung des Zahnstatus sowie der Test d2 von Brickenkamp (2002) zur Erfassung der Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistung.

Da aufgrund einer Screening Failure-Rate von 16 Personen die eingeschlossene Patientenanzahl leicht unter der angestrebten Größe lag, wurden unter Berücksichtigung des geplanten Beginns der Sportintervention wenige Tage nach erfolgter Eingangsuntersuchung bei der Randomisierung zunächst die angestrebten Größen der Sportinterventionsgruppen realisiert. Die Wartekontrollgruppe umfasste bei diesem Vorgehen der randomisierten Verteilung zunächst eine Größe von zehn Patienten. Im zeitlichen Verlauf von vier Monaten wurden weitere 18 Patienten rekrutiert und nach erfolgter Eingangsuntersuchung in die Wartekontrollgruppe aufgenommen. Acht der 18 Patienten wurden nicht in Zwickau, sondern in Gießen untersucht, sodass bei diesen Patienten aufgrund geringerer apparativer Ausstattung keine Kraftmessungen durchgeführt werden konnten und nur eines der zwei in Zwickau verwendeten Messgeräte zur bioelektrischen Impedanzanalyse zur Verfügung stand.

Mit Ausnahme der körperlichen Untersuchung und des Belastungs-EKGs, die bei der Eingangsuntersuchung lediglich der Prüfung der Sporttauglichkeit dienten, wurden alle bei den Patienten durchgeführten Untersuchungen nach ca. 13 Wochen, weiter beschrieben als Messzeitpunkt 2 (MZP2), sowie nach Beendigung der Trainingsintervention nach ca. 26 Wochen, weiter beschrieben als Messzeitpunkt 3 (MZP3), wiederholt (Abb.1). Zudem wurden Daten im Follow-up nach ca. einem halben und nach weiteren eineinhalb Jahren erhoben.

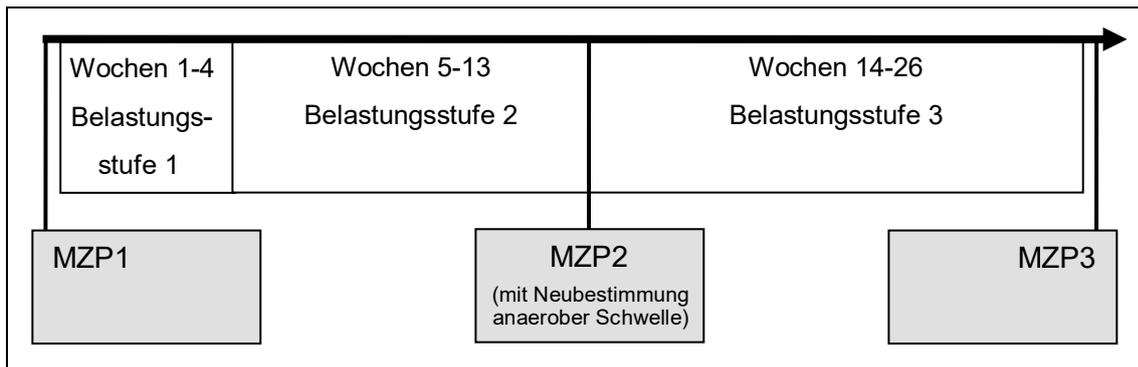


Abb.1. Zeitstrahl zum Studienablauf mit Messzeitpunkten und Belastungsstufen

4.3 Studienteilnehmergruppen

Die 110 eingeschlossenen Patienten verteilten sich in drei Sportinterventionsgruppen sowie eine Wartekontrollgruppe (WkG). Bei den Sportinterventionsgruppen handelte es sich um eine Gruppe mit Ausdauertraining (AuG), eine Gruppe mit Kraftausdauertraining (KrG) und eine Gruppe mit kombiniertem Training an Kraftausdauer und Ausdauer (KoG). Die drei Trainingsgruppen wurden für einzelne Berechnungen bei der Auswertung zu einer Sportgesamtgruppe (SgG) zusammengefasst. Die AuG umfasste zu Beginn eine Patientenanzahl (n) von 30, die KrG eine Gruppengröße mit n = 27, die KoG umfasste n = 25 und die WkG n = 28 (Tab.4). Die Drop-out-Rate nach 26 Wochen betrug insgesamt n = 21 (19,1 %), verteilt in den einzelnen Gruppen bei AuG n = 4 (13,3 %), bei KrG n = 7 (25,9 %), bei KoG n = 4 (16,0 %) und bei WkG n = 6 (21,4 %). Neben dem vorzeitigen Beenden der Teilnahme durch eine Entscheidung des Patienten, was in den meisten Fällen mit unzureichender Zeit für das Training im Studio oder Nichtverfügbarkeit zu den Terminen für die Tests beim MZP3 begründet wurde, erfolgte ein Ausschluss der Patienten in der Analyse, wenn die Anzahl der absolvierten Trainingseinheiten unter 45 bei geplanten 52 lag. Das Nachholen einzelner Einheiten aufgrund z. B. einer Woche Urlaub wurde in engem Zeitfenster zugelassen. Bei längeren Pausen aufgrund z. B. Erkrankung oder Verletzung erfolgte ein Drop-out, wobei der Patient wählen konnte, das betreute Training ohne Erfassung von Studiendaten noch fortzusetzen oder zu beenden.

Der Frauenanteil in den einzelnen Gruppen vor Drop-out betrug 50,0 % in der AuG, 48,2 % in der KrG, 40,0 % in der KoG und 46,4 % in der WkG. Nach Drop-out war der Frauenanteil in der AuG 46,2 %, in der KrG 50,0 %, in der KoG 42,9 % und in der WkG 36,4 % (Tab.4).

Die Altersverteilung in den einzelnen Gruppen vor Drop-out betrug im arithmetischen Mittel (MW), ergänzt um die Standardabweichung (SD), in Jahren $60,8 \pm 8,6$ in der AuG, $60,0 \pm 8,7$ in der KrG, $59,8 \pm 8,2$ in der KoG und $63,8 \pm 8,7$ in der WkG. Nach Drop-out lag das Alter im Mittel in allen Gruppen höher mit $61,5 \pm 7,1$ in der AuG, $61,4 \pm 8,0$ in der KrG, $60,7 \pm 7,3$ in der KoG und $65,0 \pm 8,5$ in der WkG (Tab.4).

Tab.4. Gruppengrößen mit Angaben zu Geschlechtsverteilung, Drop-out und Alter

| Gruppe | Größe [n (w/m)] | Größe nach Drop-out [n (w/m)] | Drop-out [n (%)] | Alter MZP1 vor Drop-out [Jahre als MW \pm SD] | Alter MZP1 nach Drop-out [Jahre als MW \pm SD] |
|----------------------------|-----------------|-------------------------------|------------------|-------------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| Ausdauergruppe | 30 (15/15) | 26 (12/14) | 4 (13,3) | $60,8 \pm 8,6$ | $61,5 \pm 7,1$ |
| Kraftausdauergruppe | 27 (13/14) | 20 (10/10) | 7 (25,9) | $60,0 \pm 8,7$ | $61,4 \pm 8,0$ |
| Kombinationsgruppe | 25 (10/15) | 21 (9/12) | 4 (16,0) | $59,8 \pm 8,2$ | $60,7 \pm 7,3$ |
| Sportgesamtgruppe | 82 (38/44) | 67 (31/36) | 15 (18,3) | $60,2 \pm 8,4$ | $61,3 \pm 7,3$ |
| Wartekontrollgruppe | 28 (13/15) | 22 (8/14) | 6 (21,4) | $63,8 \pm 8,7$ | $65,0 \pm 8,5$ |

w weiblich
m männlich

4.4 Sportinterventionsformen

4.4.1 Ausdauertraining

Für das Ausdauertraining standen verschiedene Trainingsgeräte zur Verfügung. Unter Berücksichtigung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit sowie der Belastbarkeit des Bewegungsapparats wurde eine Belastungsform bevorzugt, die möglichst viele Muskelgruppen einschloss und alltagsnah war. So erfolgte bei vielen Patienten zunächst eine Belastung auf einem Radergometer mit üblicher vertikaler Trittausrichtung, alternativ auf einem Liegeergometer, später ein Wechsel auf Laufband und nach Möglichkeit der Einsatz des Crosstrainers zur besseren Einbeziehung des Oberkörpers in das Training. Eingesetzt wurden folgende Geräte:

- Liegeergometer (Lifecycle 9500HR Recumbent, Life Fitness Europe GmbH, Unterschleißheim) mit aufrecht angelehntem Rücken und etwa horizontal gestellter Sitz-Pedal-Achse
- Fahrradergometer (Lifecycle 9500HR Upright, Life Fitness Europe GmbH, Unterschleißheim) mit klassischer Ausrichtung der Sattel-Pedal-Achse
- Laufband (Modelle run 500 und run 600, Technogym Germany GmbH, Neu-Isenburg)
- Crosstrainer (E1x, Matrix Fitness, Johnson Health Technologies GmbH, Trittau)

4.4.2 *Kraftausdauertraining*

Das Kraftausdauertraining wurde im Milon-Kraftausdauerzirkel durchgeführt. Hierbei wurden folgende Geräte verwendet:

- Beinabduktor
- Beinadduktor
- unterer Rückenstrecker
- Dip-Barren
- Rudergerät
- Latissimuszug
- Beinpresse
- Bauchpresse in vertikaler Ausgangsposition

Das Training an den verschiedenen Stationen deckte damit in der Summe alle großen Muskelgruppen ab. Der Zirkel wurde zeitlich gesteuert mit einer Belastungsdauer von einer Minute und anschließendem Gerätewechsel. Aufgrund der unterschiedlichen Bewegungsamplituden schwankte die Anzahl der Wiederholungen pro Übung zwischen circa 20 und 30.

4.4.3 *Kombiniertes Training mit Ausdauer und Kraftausdauer*

Bei der Gruppe, die sowohl ein Kraftausdauer- als auch ein Ausdauertraining durchführte, betrug der jeweilige wöchentliche Anteil der verschiedenen Trainingsformen 50 % der beiden anderen Gruppen.

4.5 Steuerung von Trainingsumfang und -beanspruchung

Zur Vergleichbarkeit der Effekte der verschiedenen Trainingsformen wurde die Belastung gruppenübergreifend mit etwa gleich großem zeitlichem Aufwand gesteuert. Dabei wurde ein Durchgang im Milon-Kraftausdauerzirkel einem 15-minütigen Ausdauertraining gleichgesetzt. Die Belastungsbeanspruchung wurde beim Kraftausdauertraining anhand des Belastungsempfindens der Patienten unter Verwendung der siebenstufi-

gen Belastungsskala nach Boeckh-Behrens und Buskies (2010) gesteuert. Demnach galt folgende Einteilung:

1 = sehr leicht

2 = leicht

3 = leicht bis mittel (leicht–mittel)

4 = mittel

5 = mittel bis schwer (mittel–schwer)

6 = schwer

7 = sehr schwer

Die Intensität des Ausdauertrainings wurde über die Herzfrequenz (HF) gesteuert. Dabei wurden Herzfrequenzbereiche anhand der im Rahmen der Eingangsuntersuchung und Zwischenuntersuchung spiroergometrisch ermittelten ventilatorischen anaeroben Schwelle (vAT) vorgegeben. Wasserman und McIlroy benannten diese Schwelle 1964 als anaerobic threshold und beschrieben damit den Beginn des aerob-anaeroben Übergangs, wo ein nichtlinearer Anstieg der Ventilation auf eine im Arbeitsmuskel messbar beginnende anaerobe Umsetzung von Pyruvat zu Laktat mit folgendem Austritt ins Blut erfolgt (Kroidl et al. 2007). Da zur Bestimmung dieser Schwelle im Gegensatz zu Maximalwerten keine vollständige Ausbelastung notwendig ist (Scharhag-Rosenberger & Schommer 2013), welche bei untrainierten Personen aufgrund der ungewohnten körperlichen Reaktionen wie verstärkter Atmung und laktatbedingter Übersäuerung mit Schmerzen sowie aufgrund womöglich eingeschränkter Motivation schwer zu erreichen ist, wurde in der vorliegenden Studie zur Trainingssteuerung ein Bereich orientierend an der HF bei der vAT statt z. B. die maximal gemessene Herzfrequenz oder Sauerstoffaufnahme herangezogen.

Neben etwa gleich großem zeitlichem Aufwand kann das Training in allen Interventionsgruppen auch als etwa isokalorisch bezeichnet werden. Dabei ist eine genaue Bestimmung des energetischen Aufwands bei sportlicher Betätigung problematisch. Ein apparatives Messverfahren wie z. B. eine Spirometrie sowie Laktatbestimmungen wurden im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht zur Bestimmung des Energieverbrauchs durchgeführt. Sportinduziert zeigt sich akut auch nach der gesteuerten körperlichen Aktivität sowohl beim Ausdauer- als auch beim Krafttraining ein bis zu mehrere Stunden andauernder erhöhter Energieverbrauch (Bahr et al. 1987; Bahr & Sejersted 1991; Binzen et al. 2001). Zudem ergibt sich über eine Veränderung der Körperzusammensetzung, insbesondere der fettfreien Masse, ein veränderter Grund- bzw. Ruheumsatz (Cunningham 1980; Webb 1981). Da das Training in der vorliegenden Studie nicht primär auf eine Muskelhypertrophie ausgelegt war und auch keine Ernährungsvorgaben

ergriffen wurden, die zusammen mit dem Training eine deutliche Körpermassenreduktion erwarten ließ, lediglich eher eine diskrete Zunahme der Muskelmasse durch das Kraftausdauertraining als beim Ausdauertraining vermutet werden konnte, kann zwischen den Interventionsgruppen ein nicht relevanter bis diskreter Unterschied in der Ruheumsatzveränderung angenommen werden. Die Faktoren Geschlecht, Alter, Körpermasse, Körpermasseverteilung und Trainingszustand, die den Energiebedarf eines Ausdauer- und Kraftausdauertrainings beeinflussen, können als sich in den Interventionsgruppen ausgleichend angenommen werden. Darüber hinaus findet sich innerhalb des Ausdauer- und insbesondere des Krafttrainings eine Vielzahl an Variationsmöglichkeiten der Belastungsnormative, der Bewegungsdurchführung und der beteiligten Muskelgruppen, sodass der Vergleich mit Voruntersuchungen und Daten zum Energieaufwand der jeweiligen Belastungsform und deren Generalisierbarkeit eingeschränkt ist. Ainsworth et al. (2011) geben in ihrem Kompendium zu körperlicher Aktivität für verschiedene Belastungen den Energieverbrauch in Relation zum Ruheumsatz als Vielfaches des sogenannten metabolischen Äquivalents (MET) an. Dabei entspricht ein MET dem Ruheumsatz von 0,0175 Kilokalorien pro Minute und pro Kilogramm Körpermasse bzw. einer Sauerstoffaufnahme von 3,5 ml pro Minute und pro Kilogramm Körpermasse eines 30-jährigen und 70 kg schweren Referenzmannes (Institute of Medicine of the National Academy 2005). Die Angaben im Kompendium können in erster Linie herangezogen werden, um den oxidativen Energieverbrauch von verschiedenen körperlichen Aktivitäten in Beziehung zu setzen. Sofern ein Energieverbrauch für das Individuum beziffert werden soll, kann dies z. B. unter Anwendung der Harris-Benedict-Formel erfolgen. Alle folgend aufgeführten MET-Werte beinhalten keine Korrektur nach dieser oder anderer Formel, sondern sind auf den oben angegebenen Referenzmann bezogen. Das Kompendium von 2011 gibt für eine Leistung von 51–89 Watt auf dem Fahrradergometer bei leichter bis moderater Anstrengung einen MET-Wert von 4,8 an. Die Ausdauergruppe absolvierte ihr Training auf dem Liege- bzw. Fahrradergometer bei diesem Anstrengungsgrad und einer durchschnittlichen Leistung zu Beginn von etwa 80 Watt, in den Wochen 5–13 mit etwa 85 Watt und danach mit etwa 90 Watt. Zudem standen diesen Patienten Crosstrainer zur Verfügung. Das Training auf diesen Ergometern kann in etwa der im Kompendium genannten Belastung auf einem Ellipsentrainer mit moderater Anstrengung und einem MET-Wert von 5,0 entsprechend gleichgesetzt werden. Ein Training auf dem Laufband entsprach etwa dem im Kompendium genannten MET-Wert von 6,0 bei einer Laufgeschwindigkeit von 6,4 Kilometern pro Stunde oder lag geringfügig darunter. Insgesamt kann dem Ausdauertraining ein MET-Wert von etwa 5–5,3 zugeordnet werden. Aufgrund der vielfältigen Variationsmöglichkeiten eines Kraft- bzw. Kraftausdauertrainings ist ein Vergleich mit Belas-

tungen, die im Kompendium von Ainsworth et al. (2011) gelistet sind, nur eingeschränkt möglich. Das in der vorliegenden Studie absolvierte Milon-Kraftausdauerzirkeltraining ist unter den im Kompendium genannten sportlichen Aktivitäten in seiner Durchführungsform von einer Minute Belastung pro Gerät und etwa gleich langer Pause am ehesten einem Zirkeltraining bei moderater Anstrengung mit einem MET-Wert von 4,3 zuzuordnen. Da jedoch ab der fünften Woche ein mittlerer bis schwerer Beanspruchungsgrad vorgegeben wurde, ist dieser Wert leicht anzuheben. Weil der Energieverbrauch akut nach einem Krafttraining im Vergleich zu einem Ausdauertraining bei gleicher Dauer und gleicher Sauerstoffaufnahme in Prozent der maximalen Sauerstoffaufnahme leicht höher beschrieben ist (Burleson et al. 1998), jedoch ein leicht niedrigerer MET-Wert einer geringeren Sauerstoffaufnahme entspricht, kann der Energieverbrauch nach dem Training bei den drei Trainingsformen als etwa gleich angenommen werden. Während das Ausdauertraining leicht unter- und oberhalb der vAT gesteuert wurde und bei diesem Intensitätsbereich nur geringfügig anaerobe Energiefreisetzung vorliegt, ist ein Krafttraining, das Kraftausdauertraining einschließlich, durch eine Kontraktionsstärke der Arbeitsmuskulatur gekennzeichnet, die zu einer verminderten Blutzirkulation und zu einem Laktatanstieg führt (Scott 2006; Tamaki et al. 1994). Vezina et al. (2014) geben an, dass die im Kompendium von Ainsworth et al. (2011) gelisteten Kraftbelastungen aufgrund vorwiegend Messungen lediglich der oxidativen Prozesse den Energieverbrauch von Krafttraining unterschätzen. Dabei ist die Bestimmung des anaeroben Energieverbrauchs im Vergleich zu den aeroben Prozessen als geringer valide einzustufen (Scott 2006, 2008). Unter Berücksichtigung des anaeroben Stoffwechsels kann der gesamte Energieverbrauch des in der vorliegenden Studie erfolgten Kraftausdauertrainings bei mittlerem bis schwerem Belastungsgrad etwa dem Energieverbrauch des absolvierten Ausdauertrainings gleichgesetzt werden.

Im Verlauf der sechsmonatigen Intervention wurden, eingeteilt in drei Phasen, Umfang pro Trainingseinheit und Intensität bzw. Beanspruchung gesteigert. Der Interventionszeitraum war hierzu in drei Phasen eingeteilt. Die Anzahl der Trainingseinheiten war mit zwei pro Woche in allen Phasen konstant (Tab.5). Die Phase 1 umfasste die ersten 4 Wochen und galt der Gewöhnung an die Belastung. Dabei wurden pro Trainingseinheit ein Durchgang im Milon-Kraftausdauerzirkel bzw. 15 min Ausdauertraining absolviert. Es wurde eine Belastungsintensität von 80–100 % der HF an der vAT beim Ausdauertraining vorgegeben. Beim Kraftausdauertraining wurde die Belastungsstufe drei (leicht bis mittel) der siebenstufigen Skala nach Boeckh-Behrens und Buskies (2010) gewählt. In der anschließenden Phase 2 bis einschließlich Woche 13 wurde in allen Gruppen der Umfang pro Trainingseinheit im Vergleich zu Phase 1 verdoppelt. Die

Beanspruchung beim Kraftausdauertraining wurde auf Stufe 5 (mittel bis schwer) erhöht. Beim Ausdauertraining wurde die Intensität auf den Herzfrequenzbereich 90–110 % der HF an der vAT erhöht. Die abschließende Phase 3 umfasste die gesamte zweite Hälfte des Interventionszeitraums. Der Umfang pro Trainingseinheit wurde auf 3 Durchgänge im Milon-Kraftausdauerzirkel bzw. 45 min Ausdauertraining gesteigert. Die weitere Beanspruchung der Phase 2 wurde mit mittel bis schwer bzw. die HF bei 90–110 % der HF an vAT beibehalten, wobei für das Ausdauertraining die Herzfrequenzbereiche neu gemäß der Spiroergometrie zum MZP2 ermittelt wurden.

Die Kombinationsgruppe absolvierte in der Phase 1 wöchentlich die erste Einheit mit Kraftausdauer- und die zweite Einheit mit Ausdauertraining. In der Phase 2 bestand jede Trainingseinheit aus zunächst Kraftausdauer und anschließendem Ausdauertraining. In der zweiten Hälfte des Sportinterventionszeitraums wurde wöchentlich die erste Einheit zunächst mit zwei Serien im Milon-Kraftausdauerzirkel und anschließendem Ausdauertraining von 15 min absolviert, während die jeweils zweite Einheit aus einer Serie im Milon-Kraftausdauerzirkel und folgend 30 min Ausdauertraining bestand.

Tab.5. Belastungsplan mit Umfang und Intensität bzw. Beanspruchung pro Phase

| Zeitraum Phase | AuG 2 Einheiten/Woche je | KrG 2 Einheiten/Woche je | KoG Einheiten/Woche |
|---------------------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Wochen 1–4 Phase 1 | 15 min 80–100 % der HF an vAT von MZP1 | 1 Serie 8 Geräte leicht–mittel ¹ | 1.Einheit: wie 1 Einheit KrG 2.Einheit: wie 1 Einheit AuG |
| Wochen 5–13 Phase 2 | 30 min 95–110 % der HF an vAT von MZP1 | 2 Serien 8 Geräte mittel–schwer ¹ | 2 Einheiten mit jeweils 50 % des Umfangs der Kraftaus- dauer- und Ausdauergruppe |
| Wochen 14–26 Phase 3 | 45 min 95–110 % der HF an vAT von MZP2 | 3 Serien 8 Geräte mittel–schwer ¹ | 1.Einheit: 2 Serien Kraftaus- dauer und 15 min Ausdauer 2.Einheit: 1 Serie Kraftaus- dauer und 30 min Ausdauer |

¹ gemäß Belastungsskala nach Boeckh-Behrens und Buskies (2010)

Jede Sportgruppe absolvierte vor Beginn des spezifischen Trainings ein zehnmütiges Aufwärmprogramm auf einem Fahrradergometer (Modell U3x Upright Cycle, Matrix Fitness, Johnson Health Technology GmbH, Trittau).

4.6 Messungen

4.6.1 Allgemeines zu Messungen

Es erfolgten zu MZP1, MZP2 und MZP3 die vorgenannten Untersuchungen mit jeweils umfangreicher Datenerhebung. Für die vorliegende Arbeit wurden die folgend genannten Variablen zur Prüfung der Nullhypothesen ausgewählt.

4.6.2 Glukosestoffwechselvariablen

Bei den Patienten wurden venöse Blutentnahmen nüchtern sowie im Rahmen eines oGTT eine Stunde und zwei Stunden nach Trinken einer 75 g-Glukoselösung durchgeführt. Als Variablen wurden nüchtern das HbA1c, der Blutzucker und das Insulin bestimmt. Die Nüchterninsulinwerte sind folgend in Internationalen Einheiten pro Volumen bestimmt, wobei statt dem Begriff Internationale Einheit im weiteren Verlauf vereinfacht Einheit angegeben wird. Der HOMA-Index (Homeostasis Model Assessment-Index) wurde über die Formel
$$\text{HOMA-Index} = \frac{\text{Nüchterninsulin} \left[\frac{\text{mU}}{\text{l}} \right] \cdot \text{Nüchternblutzucker} \left[\frac{\text{mmol}}{\text{l}} \right]}{22,5}$$
 berechnet. Weiter erfolgte eine Blutentnahme eine Stunde sowie zwei Stunden nach Trinken von 75 g Glukose, gelöst in 250–300 ml Wasser. Die Nüchternblutentnahme sowie der oGTT wurden morgens durchgeführt. Die Patienten waren angehalten, eine 10-Stunden-Nahrungs- und -Alkohol-Karenz einzuhalten. Bei der Probennahme wurden für die Blutzuckerbestimmung Natrium-Fluorid-Röhrchen der Firma Sarstedt AG & Co. (Nümbrecht, Deutschland) eingesetzt (S-Monovette® 2,7 ml, 1,2 mg Ethylendiamintetraessigsäure (EDTA) pro Milliliter Blut, 1,0 mg Fluorid pro Milliliter Blut, Bestellnummer 05.1073). Für die Bestimmung der jeweils drei Plasmaglukose-Werte, des HbA1c und des Insulins wurden Serum-Röhrchen gleichfalls der Firma Sarstedt AG & Co. verwendet (S-Monovette® 7,5 ml, Serum-Gel mit Gerinnungsaktivator, Bestellnummer 01.1602). Die laborchemische Analyse des HbA1c erfolgte bei den Patienten, die in Zwickau untersucht wurden, mittels Hochleistungs-Flüssigkeits-Chromatographie (HPLC) unter Verwendung des Analysegeräts VARIANT™ II TURBO (Bio-Rad Laboratories GmbH, München) in Zwickau (Medizinisches Labor Westsachsen MVZ GbR). Das gleiche Labor analysierte die Plasmaglukose nüchtern und im Verlauf des oGTT mit der Hexokinase-Methode (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim). Die Analyse des HbA1c und des Blutzuckers der acht Patienten, die in Gießen untersucht wurden, erfolgte mit den gleichen Methoden in einem anderen Labor (synlab Medizinisches Ver-

sorgungszentrum Kassel GmbH). Das Insulin aller Proben wurde im Bio-Plex Pro Diabetes Assay Panel (Bio-Rad Laboratories GmbH, München) in einem Labor der Medizinischen Hochschule Hannover bestimmt.

4.6.3 *Anthropometrische Messungen und Körperzusammensetzung*

Zur Bestimmung der Körpergröße standen die Patienten aufrecht an einer Wand. Der Kopf wurde in die Ohr-Augenhorizontale eingestellt. Mit einem horizontal eingestellten Messschieber am Ende eines medizinischen Maßbands wurde der höchste Punkt des Kopfes in der Medianlinie aufgesucht. Die Ermittlung der Körpergröße diente der Bestimmung des BMI gemäß der Formel $BMI = \frac{\text{Körpermasse [kg]}}{\text{Körpergröße}^2 [\text{m}^2]}$. Die Bestimmung der Körpermasse erfolgte bei den Patienten in Zwickau unter Verwendung der Segment-Körperanalyse-Waage BC-418MA (Tanita Corporation, Tokio, Japan), im Verlauf weiter als Tanita-Waage bezeichnet. Der Großteil der anthropometrischen Messungen erfolgte am Morgen im nüchternen Zustand. Aufgrund zeitlicher und logistischer Einschränkungen fand bei einem Teil die Messung jedoch auch im Verlauf des Vormittags und Nachmittags im nichtnüchternen Zustand statt. Alle Patienten wurden instruiert, vor der Messung die Harnblase zu entleeren und sich möglichst bis auf die Unterwäsche zu entkleiden. Die geschätzte Masse der verbliebenen Kleidung wurde an der Tanita-Waage vor der weiteren Analyse der Körperzusammensetzung digital eingegeben. Bei den Patienten, die in Gießen untersucht wurden, erfolgte die Messung der Körpermasse unter den gleichen vorgenannten Voraussetzungen mit der Waage BF-500 (OMRON Medizintechnik Handelsgesellschaft mbH, Mannheim). Die geschätzte Masse der verbliebenen Kleidung wurde gleichfalls für die Auswertung abgezogen. Bei einem Patienten der AuG wurde aufgrund fehlerhafter oder nicht erfolgter Tanita-Messung beim MZP1 die Körpermasse aus der anamnestischen Erhebung verwendet. Weiter wurde die in der Tanita-Waage integrierte bioelektrische Impedanzanalyse (BIA), beschränkt auf die Untersuchungen in Zwickau, zur Bestimmung der Körperfettmasse, der Skelettmuskelmasse, weiter als Muskelmasse bezeichnet, und des Körperwassers verwendet. Die wissenschaftliche Literatur verwendet den Begriff Fett und damit seine Masse mit Beschreibung als Lipide, Triglyzeride oder Fettgewebe nicht einheitlich (Heymsfield et al. 1996; Wang et al. 1992). Dabei stellen unter den Lipiden die Triglyzeride die Subkategorie dar, welche trotz verschiedener Fettsäureanteile ein allgemein akzeptiertes durchschnittliches Molekulargewicht und eine definierte Dichte aufweisen, was für verschiedene Erfassungsmethoden der Körperzusammensetzung genutzt und entsprechend als alleinige Komponente der Fettmasse in der Forschung der Körperzusammensetzung gilt (Shen et al. 2005; Wang et al. 1992). Die zur Fettmasse komplementäre Masse des Körpers wird als fettfreie Masse bezeichnet und beinhaltet das mit

Ionen angereicherte und damit gut elektrisch leitende Gesamtkörperwasser. Bei der BIA der verwendeten Tanita-Waage wird der Gesamtwiderstand, die bioelektrische Impedanz, gegen einen durch den Körper geleiteten schwachen elektrischen Wechselstrom mit 50 Kilohertz und 90 Mikroampere über den gemessenen Spannungsabfall bestimmt (Tanita Corporation ohne Jahresangabe [o.J.]). Zum besseren Verständnis der BIA wird der Körper zunächst vereinfacht als ein homogen leitender Zylinder betrachtet, dessen Länge direkt proportional und dessen Querschnitt umgekehrt proportional zum elektrischen Widerstand ist. Anders formuliert ist das Volumen des Leiters direkt proportional zum Quadrat der Länge und umgekehrt proportional zum Widerstand. Hoffer et al. (1969) zeigten anhand von Ganzkörperimpedanzmessungen, dass entsprechend dieser Gesetzmäßigkeit das Volumen des mittels Tritiumdilutionsmethode bestimmten Gesamtkörperwassers als dem wesentlichen Leiter des Wechselstroms eine hohe positive Korrelation mit dem Quotienten $\frac{\text{Körpergröße}^2}{\text{Impedanz}}$, dem sogenannten Impedanz-Index, aufweist. Da sich die Impedanz frequenzabhängig neben dem rein Ohm'schen Widerstand (Resistanz), auch aus einem an den Zellmembranen entstehenden kapazitiven Widerstand (Reaktanz) zusammensetzt, haben weitere Wissenschaftler den Index auf $\frac{\text{Körpergröße}^2}{\text{Resistanz}}$ angepasst (Lukaski et al. 1985). Unter Einbeziehung weiterer Daten wie Körpermasse, Geschlecht, Alter wurden verschiedene Formeln entwickelt, um auf das Gesamtkörperwasser oder die fettfreie Masse zu schließen. Zur Berechnung der fettfreien Masse wird meist von einem Hydrationszustand von 73 % bzw. 73,2 % dieser Masse ausgegangen. Diesen Prozentsatz beschrieben Pace und Rathbun bereits 1945 und er behielt seine Gültigkeit für gesunde erwachsene Säugetiere auch in nachfolgenden Untersuchungen (Schoeller 2005; Wang et al. 1999). Geringe Abweichungen von diesem Prozentsatz in höherem Alter oder bei Adipositas sind zum Teil beschrieben, jedoch nicht abschließend geklärt (Wang et al. 1999). Ein stabiler Wasser- und Elektrolythaushalt ist jedoch als wichtige Bedingung für die Genauigkeit der Ergebnisse festzuhalten. Die Reliabilität der Widerstandsbestimmung gilt als hoch mit Abweichungen von bis zu 2 %, wie sie beim Individuum als übliche Schwankung vorhanden ist (Foster & Lukaski 1996; Lukaski et al. 1985). Allerdings ist eine korrekte Vorbereitung und Messdurchführung bedeutsam (ebd.). Wie andere Methoden zur Bestimmung der Körperzusammensetzung in vivo werden durch die BIA Körperkomponenten indirekt bestimmt. Andere indirekte Methoden werden als Referenz verwendet, wobei kein eindeutiger Goldstandard definiert ist. Dies sowie auch das unvollständige Wissen, wie der Stromfluss im Körper beeinflusst und geleitet wird, stellen die Richtigkeit des ermittelten Gesamtkörperwassers bzw. der fettfreien Masse und

der weiteren daraus geschätzten Werte an sich infrage. Die Validität ist aber bei stabilen Verhältnissen der Körperkomponenten unter Verwendung des Impedanz-Index $\frac{\text{Körpergröße}^2}{\text{Resistanz}}$ mehrheitlich höher als die Ableitung von u. a. der Fettmasse aus anthropometrischen Daten eingestuft und kann unter Verwendung von statistischen Verfahren, die populationsspezifisch sind und mit dem verwendeten BIA-Gerät geprüft wurden, angehoben werden (Kushner 1992). Inwieweit leichte Änderungen der Fettmasse im Rahmen von diätetischen Maßnahmen oder Sport ausreichend akkurat durch die BIA erfasst werden können, ist häufiger als unklar beschrieben (Chumlea & Sun 2005; McArdle et al. 2010). Neben Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushalts ist angeführt, dass der Rumpf 50 % der Körpermasse und somit potentiell einen hohen Anteil der Körpermassenveränderung ausmacht, jedoch nur mit 5–12 % zur Gesamtkörper-Resistanz beiträgt (Buchholz et al. 2004). Kushner et al. (1990) stellten jedoch auch hierbei heraus, dass die Genauigkeit wesentlich von der verwendeten Formel zur Berechnung von Gesamtkörperwasser bzw. fettfreier Masse abhängt und bei Adipösen Änderungen der fettfreien Masse und damit auch der Fettmasse durch Ergänzung des Impedanz-Index um einen Prozentsatz der Körpermasse, welcher womöglich die Unterrepräsentiertheit des Rumpfes kompensiert, sehr valide bestimmt werden kann. Da die verwendete Tanita-Waage nicht über eine phasensensitive Messtechnik verfügt, ist eine alleinige Bestimmung der Resistanz nicht möglich. Wie u. a. Buchholz et al. (2004) und die National Institutes of Health (NIH) in einer Konsensuserklärung zur BIA 1996 formulierten, kann der Anteil der Reaktanz an der Impedanz bei einer Frequenz von 50 Kilohertz jedoch vernachlässigt werden. Die Verwendung der Impedanz statt Resistanz sollte aber möglichst in der Bestimmungsformel des Gesamtkörperwassers bzw. der fettfreien Masse berücksichtigt werden (Stahn et al. 2012). Die Bekanntgabe der Algorithmen, mit welchen die einzelnen Körperkomponenten bei der verwendeten Tanita-Waage bestimmt werden, wurde vom Hersteller auf Nachfrage allerdings abgelehnt. Neben den Impedanzwerten zieht die Tanita-Waage noch die Körpermasse, Körpergröße, Alter, Geschlecht und einen zwischen „Standard“ und „Athlet“ wählbaren Körpertyp zur Berechnung der Körpermasseanteile heran. In der vorliegenden Studie wurde bei den Patienten „Standard“ gewählt. Weiter werden durch Dual-Röntgen-Absorptiometrien ermittelte Daten verschiedener Populationen und eine Regressionsformel zur Bestimmung der Körperkomposition herangezogen. Die Masseanteilmessung dieser 8-Elektroden-BIA, bei der den Patienten auf der Waage stehend jeweils zwei Elektroden an jeder Hand und jedem Fuß in Form von Griffen bzw. Bodenkontakten anliegen, erfolgte bei dieser Studie als Gesamtkörpermessung. Fettanteil, Magermasse und Muskelmasse, die durch BC-418MA bestimmt werden, weisen laut einer

Studie von Pietrobelli et al. (2004) einen hohen Korrelationsgrad mit Ergebnissen von Dual-Röntgen-Absorptiometrien auf. Dabei war das 40-köpfige Studienkollektiv 6–64 Jahre alt und hatte im Mittel einen BMI von etwa 25 Kilogramm pro Meter zum Quadrat. Zu allen Messzeitpunkten wurde zudem eine zweite bioelektrische Impedanzanalyse durchgeführt. Hierfür wurde das Gerät BIA 101 Anniversary (AKERN Società a responsabilità limitata, Pontassieve, Italien) eingesetzt. Das Messgerät BIA 101 Anniversary hat eine phasensensitive Messtechnik, sodass die bioelektrische Impedanz als kapazitiver Widerstand (Reaktanz) und als rein Ohm'scher Widerstand (Resistanz) bestimmt wird. Die Reaktanz, die sich vorwiegend aus dem kapazitiven Widerstand der Zellmembranen mit ihrem Lipiddoppelschichtaufbau ergibt, kann durch die resultierende und als Phasenwinkel darstellbare Zeitverschiebung zwischen Spannungs- und Strommaximum bestimmt werden. Der Phasenwinkel und auch die durch die phasensensitive Messmethode ermöglichte Aufteilung der fettfreien Masse in Körperzellmasse und extrazelluläre Masse bieten weitere Optionen zur Beurteilung der Körperzusammensetzung. Die Auswertung der mittels BIA 101 Anniversary erhobenen Daten wurde nicht im Ergebnisteil dieser Arbeit ausgeführt, sondern der Fokus hierbei auf die Daten der Tanita-Waage gelegt. Jedoch wurden die Auswertungsdaten der BIA 101 Anniversary im Diskussionsteil zum Vergleich mit den Ergebnissen der nicht phasensensitiven Tanita-Waage herangezogen.

4.6.4 Spiroergometrie

Bei den Patienten wurde auf einem Liegeergometer (Lifecycle 9500HR Recumbent, Life Fitness Europe GmbH, Unterschleißheim) mit aufrecht angelehntem Rücken und etwa horizontal gestellter Sitz-Pedal-Achse eine spiroergometrische Messung durchgeführt. Die Atemgasanalyse erfolgte mit einem System der Firma Cortex Biophysik GmbH, Leipzig. Als Aufzeichnungs- und Auswertungssoftware wurde MetaSoft 3 vom gleichen Hersteller eingesetzt. Entsprechend den Herstellervorgaben erfolgte die Einstellung der spiroergometrischen Apparate mit Kalibrierung des Atemgasmessgeräts. Das Fahrrad wurde für jeden Patienten so eingestellt, dass bei größter Pedalentfernung vom Becken im Tibiofemoralgelenk noch eine leichtgradige Flexionsstellung vorlag. Für die bestmögliche individuelle Passform der Gesichtsmaske wurde aus mehreren Maskengrößen ausgewählt. Zur Bestimmung des maximalen Atemminutenvolumens wurde zu Beginn des Tests die Ermittlung des forcierten expiratorischen Volumens in einer Sekunde (FEV1) durchgeführt. Im Weiteren wurde das standardisierte Belastungsprotokoll durchgeführt. Dieses Protokoll hatte als Belastungsbeginn 45 Watt mit einer Steigerung um 5 Watt nach jeweils 30 Sekunden. Das Ergometer verfügte über keine feinere Steigerungsmöglichkeit. Mit dieser niedrigen Leistungssteigerung

pro Stufe und kurzen Stufendauer handelte es sich angenähert um ein Rampenprotokoll, welches grundsätzlich mit möglichst linearer Belastungssteigerung zur Bestimmung der vAT mit überproportionalen Anstiegen bestimmter Graphen der 9-Felder-Grafik nach Wasserman empfohlen wird (Scharhag-Rosenberger & Schommer 2013). Zudem ist mit erwarteten Abbruchbelastungen von ca. 110–150 Watt bei den meisten Patienten eine für die maximale Sauerstoffaufnahme bzw. den Sauerstoffaufnahme-Peak günstige Belastungsdauer von acht bis zwölf Minuten gegeben, wobei auch Belastungen bis zu 26 min ausreichend gut den Spitzenwert dieser Variable erfassen (Buchfuhrer et al. 1983; Midgley et al. 2008). Die Bestimmung des Spitzenwerts ist grundsätzlich in Form eines Stufen- oder Rampenprotokolls möglich (Friedmann-Bette 2011). Die Patienten wurden angeleitet, mit einer konstanten Umdrehungszahl von ca. 65 pro Minute zu treten und den Belastungstest bis zur subjektiven kardiopulmonalen Ausbelastung durchzuführen, sofern nicht orthopädische Beeinträchtigungen oder medizinische Abbruchkriterien im Belastungs-EKG zum MZP1 oder bei der Blutdruckmessung zu allen Messzeitpunkten vorlagen. Abschließend erfolgte eine mehrminütige Nachbelastungsphase bei 45 Watt. Für die Auswertung wurden die Spitzenwerte der Sauerstoffaufnahme und der Leistung herangezogen. Weiter erfolgte die Auswertung der Leistung an der vAT. Zur Bestimmung der vAT wurde die V-Slope-Methode nach Beaver et al. (1986) als geltender Goldstandard herangezogen. Dabei zeigt sich in Panel fünf ein überproportionaler Anstieg der Kohlendioxidabgabe gegenüber der Sauerstoffaufnahme in der Atmung, der als V-förmiger Verlauf zweier Regressionsgeraden dieser Beziehung darstellbar ist. Scharhag-Rosenberger und Schommer (2013) sowie Röcker et al. (2010) beschreiben den Bereich der vAT als den ersten überproportionalen Anstieg, während Kroidl et al. (2007) noch einen möglichen vorherigen überproportionalen Anstieg der Kohlendioxidabgabe aufgrund Umstellung der Lipolyse mit Hinzunahme der aeroben Glykolyse nennen. Analog hierzu wurde der überproportionale Anstieg des Atemminutenvolumens in Panel eins herangezogen (Kroidl et al. 2007; Scharhag-Rosenberger & Schommer 2013). Als weitere Bestimmungskriterien wurden der Anstieg des Atemäquivalents für Sauerstoff ohne Anstieg des Atemäquivalents für Kohlendioxid in Panel sechs, der Anstieg des endexpiratorischen Sauerstoffpartialdrucks in Panel neun sowie in Panel acht das Verhältnis der Kohlendioxidabgabe zur Sauerstoffaufnahme über die Atmung mit einem Wert von ca. 0,95 verwendet (Wasserman et al. 1994). Dabei wird von den gemessenen Atemgasen auf den stoffwechselbedingten Gasaustausch der Arbeitsmuskulatur rückgeschlossen. Die Gasaustauschrate über die Lunge und die Muskelzellen können als identisch angesehen werden, sofern keine Hyper- oder Hypoventilation bzw. pH-Wert-Verschiebung wie metabolische Azidose vorliegt (Rühle & Feldmeyer 2008). Die Patienten wurden instruiert,

sich in ihrer Atmung nicht durch die verwendete Atemmaske beeinflussen zu lassen. Somit konnte angenommen werden, dass die gemessenen Gaswerte bis zur vAT weitestgehend der Gasaustauschrate der oxidativen Stoffwechselprozesse entsprachen (Kroidl et al. 2007).

4.6.5 *Isometrische Muskelkraftmessung*

Die muskuläre Leistungsfähigkeit der Patienten wurde in Form eines isometrischen Maximalkrafttests unter Verwendung des Back-check® compact 608 (Dr. Wolff Sports & Prevention GmbH, Arnsberg) erfasst. Der Back-check® compact 608 verfügt über eine jeweils mit Zahlenreihe versehene vertikale und horizontale Positionierungsebene, sodass unter Berücksichtigung der herstellereitigen Vorgaben eine individuelle Einstellung der Polster gespeichert wurde und für die Retests zu MZP2 und MZP3 erneut zur Verfügung standen. Für die Auswertung wurde die Erfassung der Kraftfähigkeit der Rumpfextensoren, Rumpfflexoren, der Muskulatur des Oberkörperdrucks und der Muskulatur des Oberkörperzugs herangezogen. Die Messung erfolgte im aufrechten Stand. Der Untersucher forderte nach apparativer Vorbereitung den Patienten zu einer maximalen Belastung von drei bis vier Sekunden auf. Dabei gilt für die jeweiligen Messungen:

- Rumpfextension: Unter Einsatz der Rückenmuskulatur maximaler Druck auf das Polster, welches hinter dem Rücken, auf Höhe der Brustbeinmitte angebracht ist. Der Oberkörper ist dabei nahezu in Neutralnullstellung.
- Rumpfflexion: Unter Einsatz der Bauchmuskulatur maximaler Druck auf das Polster, welches mittig vor dem Brustbein platziert ist. Der Oberkörper ist dabei nahezu in Neutralnullstellung.
- Oberkörperdruck: Im aufrechten, stabilen Stand Bauch- und Gesäßmuskulatur anspannen, dann maximalen Druck über schulterhohen, beidseitig breiten Handgriff an Bügel vor dem Körper aufbauen, sodass Schulterblätter maximal gegen rückenseitiges Polster gedrückt werden.
- Oberkörperzug: Schulterhohen, beidseitigen Handgriff an Bügel mit rechtem Winkel zwischen Unter- und Oberarm und Kontakt des Brustbeins mit Polster vornehmen. Schulterblattfixierende Muskulatur anspannen, dann maximal beidseitig am Bügel ziehen.

4.6.6 Gesundheitsbezogene Lebensqualität

4.6.6.1 Visuelle Analogskala (VAS) zur subjektiven Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustands

Als Bestandteil des EQ-5D-3L (3-level EuroQoL Group's 5-dimension), einem Fragebogen der EuroQoL-Gruppe, der Verwendung im klinischen Alltag sowie für klinische und ökonomische Studien findet, um die allgemeine gesundheitsbezogene Lebensqualität zu messen, ist von den Patienten auf einer visuellen Analogskala (VAS) von 0–100 der aktuelle allgemeine Gesundheitszustand anzugeben. Dabei liegt den Patienten eine vertikal aufgezeichnete Skala vor, die in deutscher Fassung am unteren Ende entsprechend dem Wert 0 mit „Schlechtester denkbarer Gesundheitszustand“ und am oberen Ende entsprechend dem Wert 100 mit „Best denkbarer Gesundheitszustand“ beschriftet ist. (Brooks 1996)

4.6.6.2 Fragebogen EQ-5D-3L (3-level EuroQoL Group's 5-dimension)

Der EQ-5D-3L umfasst neben der vorgenannten VAS auch einen deskriptiven Fragebogenteil, der mit seinen gesamt fünf Items als standardisiertes, präferenzbasiertes Verfahren geeignet ist, um bei einem Individuum die gesundheitsbezogene Lebensqualität zu messen. Pro Item wird jeweils eine der folgenden Dimensionen erfasst: Beweglichkeit/Mobilität, „für sich selbst sorgen“, allgemeine Tätigkeiten, Schmerzen/körperliche Beschwerden und Angst/Niedergeschlagenheit. Zur Auswahl stehen jeweils drei Antwortoptionen: keine Probleme, einige Probleme, extreme Probleme. Somit ergeben sich insgesamt 243 verschiedene Antwortmöglichkeiten. (Brooks 1996)

Mittels einer Berechnungsvorschrift unter Einbeziehung eines länderspezifischen Tarifs kann aus den deskriptiven Informationen der fünf Items auch ein Indexwert erstellt werden. Diese Berechnung erfolgte zu allen Messzeitpunkten unter Verwendung des Tarifs für Deutschland. Der Index nimmt dabei Werte von null bis eins an, wobei der Gesundheitsstatus umso höher liegt, je höher der Index-Wert ist. (Mooch 2008)

4.6.6.3 Fragebogen SF-12 (Short Form 12)

Der Short Form 12 (SF-12) ist ein Fragebogen zur krankheitsübergreifenden Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität von Patienten, welcher international gebräuchlich ist, testtheoretisch abgesichert ist und wofür eine bundesdeutsche Referenzpopulation vorliegt. Bei dem SF-12 handelt es sich um eine ökonomische Kurzform des Short Form 36 (SF-36), bei der eine Bearbeitungszeit von zwei statt zehn Minuten üblich ist. Diese auf ein Drittel der Fragen des SF-36 reduzierte Version resultiert aus Erkenntnissen in der Anwendung des SF-36, wonach der körperliche und der psychi-

sche Faktor 80–85 % der Varianz der acht Skalen des SF-36 aufklärt. (Bullinger & Kirchberger 1998)

Die körperliche und psychische Gesundheit werden aus je sechs Fragen ermittelt. Die körperliche Summenskala (KSK) wird gebildet aus einer Frage zur allgemeinen Gesundheitswahrnehmung mit fünf gestuften Antwortoptionen von ausgezeichnet bis schlecht, zwei Fragen zur körperlichen Gesundheitsfähigkeit (Einschränkung bei mittelschweren Tätigkeiten, Steigen mehrerer Treppenabsätze) mit je drei Antwortoptionen von keiner bis starker Einschränkung, zwei Fragen zur körperlichen Rollenfunktion („Ich habe weniger geschafft als ich wollte.“, „Ich konnte nur bestimmte Dinge tun.“) mit je den Optionen ja und nein sowie einer Frage zu schmerzbedingter Behinderung im Alltag mit fünf Antwortoptionen von überhaupt nicht bis sehr. Die psychische Summenskala (PSK) wird gebildet aus: zwei Fragen zur emotionalen Rollenfunktion („Ich habe weniger geschafft als ich wollte.“, „Ich konnte nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten.“) mit je den Optionen ja und nein, zwei Fragen zum psychischen Wohlbefinden (ruhig und gelassen, entmutigt und traurig) und einer Frage zur Vitalität (voller Energie) mit jeweils sechs gestuften Antwortoptionen von immer bis nie sowie einer Frage zur sozialen Funktionsfähigkeit (Häufigkeit beeinträchtigter Kontakte zu anderen Menschen) mit fünf gestuften Antwortoptionen von immer bis nie. Die Patienten sollen bei den ersten drei Fragen den aktuellen gesundheitlichen Status beurteilen. Die anschließenden neun Fragen umfassen zur Beurteilung des Gesundheitszustands die vergangenen vier Wochen. (Bullinger & Kirchberger 1998)

Die Skalenwerte werden für den Bereich 0–100 transformiert. Je höher der ermittelte Wert ist, umso höher ist die gesundheitsbezogene Lebensqualität subjektiv eingeschätzt. Sofern nicht alle zwölf Fragen beantwortet wurden, was bei Patienten höheren Alters und Patienten geringerer Schulbildung eher vorliegen kann, wurde gemäß Auswertungsanleitung des SF-12 in der vorliegenden Studie keine Summenskala gebildet (Bullinger & Kirchberger 1998; Morfeld et al. 2003). Bullinger und Kirchberger (1998) geben Daten der beiden Summenskalen der deutschen Normstichprobe u. a. gruppiert nach Alter und gezielt auch für Patienten mit Diabetes mellitus an. Diese Normwerte wurden in der Diskussion für die weitere Beurteilung der Daten der vorliegenden Studie herangezogen.

Tab.6. Körperliche Summenskala und psychische Summenskala der deutschen Normstichprobe nach Alter und bei Diabetes mellitus (mod. n. Bullinger & Kirchberger 1998)

| Gruppe | körperliche Summenskala | | | | psychische Summenskala | | | |
|-------------------|-------------------------|-----------------|--------|-----------------|------------------------|-----------------|--------|-----------------|
| | MW ± SD | P ₂₅ | Median | P ₇₅ | MW ± SD | P ₂₅ | Median | P ₇₅ |
| 51–60 Jahre | 47,10 ± 9,27 | 40,31 | 50,62 | 54,14 | 51,71 ± 8,16 | 46,01 | 53,63 | 57,66 |
| 61–70 Jahre | 44,34 ± 9,45 | 36,34 | 46,47 | 52,60 | 53,35 ± 7,51 | 49,66 | 55,55 | 57,97 |
| Diabetes mellitus | 38,89 ± 9,93 | 28,30 | 38,74 | 47,79 | 50,10 ± 9,81 | 43,99 | 52,15 | 58,05 |

MW Mittelwert

SD Standardabweichung

P₂₅ 25. Perzentil

P₇₅ 75. Perzentil

4.7 Statistisches Vorgehen

4.7.1 Software, Skalenniveau und Signifikanzniveau

Die statistische Analyse erfolgte unter Verwendung der Software-Programme SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) Version 21 von IBM (International Business Machines Corporation, Armonk, New York, Vereinigte Staaten von Amerika) und GraphPad Prism Version 5.01 (GraphPad Software Incorporated, La Jolla, Kalifornien, Vereinigte Staaten von Amerika). Den Rohdaten der beiden Fragebögen EQ-5D-3L und SF-12 lag eine Ordinalskalierung zugrunde. Unter Berücksichtigung der seitens der Autoren dieser Fragebögen entwickelten Rechenvorschrift zur Bildung des EQ-5D-Index bzw. der SPSS-Syntax zur Ermittlung der beiden Summenskalen des SF-12 kann in der Forschungspraxis von einer quasi-metrischen Skalierung gesprochen werden. Entsprechend wurden die Werte des EQ-5D-Index und der Summenskalen des SF-12 weiter wie intervallskalierte Werte behandelt. Die weiteren erhobenen Daten sind intervall- oder verhältnisskaliert. Für die Auswertung dieser Daten sowie des vorgenannten EQ-5D-Index und der Summenskalen des SF-12 wurden parametrische Tests herangezogen, sofern die weiteren Voraussetzungen dafür erfüllt waren. Andernfalls erfolgte ein nonparametrisches Verfahren. Als Signifikanzniveau wurde 0,05 festgelegt. Ausgenommen hiervon sind Intragruppenvergleiche bei den Sportgruppen mit Daten von MZP3 und MZP1, bei denen dem multiplen Testen (T-Tests bzw. Wilcoxon-Rangsummen-Tests) angepasst das Signifikanzniveau bei zwei Tests pro Variable,

spricht zwei Intragruppenvergleichen auf $\frac{0,05}{2}$ und bei drei Gruppen auf $\frac{0,05}{3}$ festgelegt wurde.

4.7.2 Deskriptive Statistik und Intergruppenvergleiche

Als Maß der zentralen Tendenz und als Maß der Dispersion innerhalb der Gruppen sind in dieser Arbeit vorwiegend das arithmetische Mittel, weiter als Mittelwert (MW) bezeichnet, und die Standardabweichung (SD) genannt. In Fällen nicht gegebener Normalverteilung und deutlicher Abweichung des Medians vom MW werden der Median sowie das 25. Perzentil (P_{25}) und 75. Perzentil (P_{75}) zusätzlich genannt. Zudem sind diese Werte genannt, sofern ein Vergleich mit Median-Werten der wissenschaftlichen Literatur erfolgte.

Aktivitäts-induzierte Effekte wurden anhand der Differenzen der einzelnen Mess-, Index- oder Skalenwerte der Patienten von MZP3 zu MZP1 geprüft. Diese Differenzen werden weiter als Post-Prä-Differenzen bezeichnet. Zur Beantwortung der Fragestellung, ob mindestens eine der drei verschiedenen Sportinterventionsformen einen Einfluss auf den Gesundheitszustand bzw. die körperliche Leistungsfähigkeit hat, wurden die Post-Prä-Differenzen der drei Sportinterventionsgruppen jeweils mit denen der WkG verglichen. Zur Beantwortung der Fragestellung, ob zwischen den drei verschiedenen Sportinterventionsformen ein unterschiedlicher Einfluss auf den Gesundheitszustand bzw. die körperliche Leistungsfähigkeit besteht, wurden die Post-Prä-Differenzen der drei Sportinterventionsgruppen miteinander verglichen. Pro Variable, Index bzw. Summenskala wurde der Vergleich der drei Interventionsgruppen jeweils mit der WkG und der drei Interventionsgruppen untereinander in einer gemeinsamen Signifikanzprüfung, entweder der einfaktoriellen Varianzanalyse oder dem Kruskal-Wallis-Test durchgeführt, um einer Alphafehler-Kumulierung pro Variable, Index bzw. Summenskala vorzubeugen. Zur Prüfung auf Unterschiede zum MZP1 wurden gleichfalls die einfaktorielle Varianzanalyse und der Kruskal-Wallis-Test eingesetzt. Eine weitere Anpassung des Signifikanzniveaus aufgrund größerer Anzahl von Variablen, Indizes und Summenskalen erfolgte nicht, sondern wurde im Diskussionsteil bei der Gesamtbeurteilung der Ergebnisse der jeweiligen Fragestellungen wie Glukosekontrolle, Ausdauerleistungsfähigkeit etc. unter Nennung von Hauptvariablen berücksichtigt.

Im Detail wurden zum Vergleich der vier Gruppen zum MZP1 die Daten der jeweiligen Gruppen auf Normalverteilung geprüft. Aufgrund der Gruppengröße kleiner 30 wurde hierbei die Normalverteilung nach Shapiro-Wilk angewendet. Bei gegebener Normalverteilung aller Gruppen erfolgte eine einfaktorielle Varianzanalyse mit Prüfung auf

Homogenität der Varianzen nach Levene. Sofern diese gegeben war, wurde der Post-hoc-Test Tukey-HSD (Honestly Significant Difference)-Test angewendet. Wenn die Varianzhomogenität nicht gegeben war, erfolgte der Post-hoc-Test nach Games-Howell. Bei Nichterfüllung der Normalverteilungsbedingung wurde als nonparametrisches Verfahren der Kruskal-Wallis durchgeführt, dem im Falle einer Signifikanz paarweise Einzelvergleiche angeschlossen wurden. Bei den im Ergebnisteil genannten Irrtumswahrscheinlichkeiten der Post-hoc-Tests bzw. den paarweisen Einzelvergleichen nach signifikantem Kruskal-Wallis-Test handelt es sich um die von SPSS an das Signifikanzniveau von 0,05 angepassten Werte.

Zum Vergleich der vier Gruppen auf mögliche Unterschiede nach 26 Wochen wurden die Post-Prä-Differenzen analog zum im vorigen Abschnitt beschriebenen Vorgehen der Daten von MZP1 auf Normalverteilung geprüft. Zur weiteren Analyse dieser Differenzwerte wurden gleichfalls die Testverfahren verwendet, die für die Analyse der Daten von MZP1 beschrieben wurden.

4.7.3 Intragruppenvergleiche als zusätzliche Analyse

Sofern sich im Vergleich der Post-Prä-Differenzen zwischen einer Sportgruppe und der WkG ein signifikantes Ergebnis zeigte und die jeweiligen Gruppenmittelwerte als Indikator einer gegenläufigen Entwicklung in einer Gruppe erhöht und bei der anderen Gruppe vermindert waren, wurde ein Intragruppenvergleich der Sportgruppe mit den Daten von MZP1 und MZP3 durchgeführt, um auf einen Effekt auch unabhängig von den Messungen der WkG zu prüfen. Es erfolgte in der Trainingsgruppe eine Prüfung auf Normalverteilung der Post-Prä-Differenzen nach Shapiro-Wilk. Bei gegebener Normalverteilung wurde der T-Test für abhängige Stichproben durchgeführt. Sofern die Korrelation im T-Test positiv war, wurde die Signifikanzprüfung in diesem Test betrachtet. Bei nicht gegebener Normalverteilung oder nicht positiver Korrelation erfolgte als nonparametrisches Verfahren der Wilcoxon-Rangsummen-Test. Dieser Intragruppenvergleich spielte bei der Prüfung der Nullhypothesen 1a, 2a, 3a, 4a und 5a jedoch nur eine untergeordnete Rolle, da diese Nullhypothesen Effekte in den Trainingsgruppen nicht unabhängig von der WkG, sondern stets im Vergleich mit dieser formulieren. Signifikanzen im Intragruppenvergleich können in diesen Fällen jedoch den Hinweis auf einen aktivitäts-induzierten Effekt unterstreichen.

4.7.4 Analyse der Sportgesamtgruppe im explorativen Ansatz

Sofern sich zwischen den vier Gruppen kein Unterschied pro Variable zeigte, wurden die drei Sportinterventionsgruppen zu einer Sportgesamtgruppe (SgG) zusammengefasst und ein Vergleich mit der WkG durchgeführt. Dabei sind die drei einzelnen Inter-

ventionsgruppen in ihrer Trainingsform zwar heterogen, jedoch homogen in ihrer Trainingshäufigkeit und weisen annähernd den gleichen zeitlichen und energetischen Trainingsaufwand auf. Insofern können die erhobenen Daten mit einer für statistische Analysen relevant größeren Gruppe in einem explorativen Ansatz zur Prüfung auf Effekte niederfrequenten Trainings herangezogen werden. In der Diskussion dieser Arbeit dienen die statistischen Analysen der SgG ergänzend zu den primären Analysen der einzelnen Gruppen der Beurteilung, inwiefern unter dann konfirmatorischem Ansatz weitere Untersuchungen mit niederfrequentem Training in dann erhöhter Gruppengröße pro Trainingsform oder im direkten Vergleich mit unterschiedlicher Trainingsfrequenz erwogen werden können. Der Vergleich der SgG mit der WkG sowie gegebenenfalls ein Intragruppenvergleich der SgG erfolgte bei diesem explorativen Ansatz pro Variable, Index und Summenskala auf dem Signifikanzniveau von 0,05. Zum Vergleich der SgG mit der WkG zum MZP1 wurden die Daten der jeweiligen Gruppen auf Normalverteilung nach Shapiro-Wilk geprüft. Bei gegebener Normalverteilung der beiden Gruppen erfolgte ein T-Test für unabhängige Stichproben. In Abhängigkeit der geprüften Varianzhomogenität nach Levene erfolgte die Übernahme des jeweiligen Ergebnisses. SPSS nennt hierbei den p-Wert für beide Fälle. Sofern nicht beide Gruppen Normalverteilung aufwiesen, wurde als nonparametrisches Verfahren der Mann-Whitney-U-Test angewendet. Zum Vergleich der Sportgruppe mit der WkG auf mögliche Unterschiede nach 26 Wochen wurden die Post-Prä-Differenzen herangezogen. Das weitere statistische Verfahren hierbei war wie zu MZP1 beschrieben.

4.7.5 Weitere statistische Verfahren

Abweichend vom vorgenannten Algorithmus erfolgte aufgrund einer unerwarteten Mittelwertabnahme der Muskelmassen in jeweils den drei Trainingsgruppen bei einer gleichgerichteten leichten Mittelwertabnahme in der WkG ein Intragruppenvergleich der drei Interventionsgruppen im Ergebnisteil mittels T-Tests bzw. Wilcoxon-Rangsummentests. Diese Ergebnisse wurden im Diskussionsteil um Daten zu fettfreier Körpermasse und Gesamtkörperwasser ergänzt, deren Auswertung gleichfalls nicht nach dem vorgenannten Algorithmus, jedoch unter Anwendung gleicher statistischer Tests erfolgte.

Der Ergebnisteil wurde um eine bivariate Korrelationsanalyse mit Bestimmung des Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman (r_s) zwischen der Veränderung der Leistung an der vAT und der Veränderung der Spitzenleistung auf dem Fahrradergometer ergänzt.

Weiter wurden Berechnungen prozentualer Verteilungen zur Auswertung der Drop-out-Raten, zur Altersverteilung, zu Umstellungen der antidiabetischen Medikation, zu Unterschieden in den Belastungsumfängen und zu Daten der Körperzusammensetzung im Verhältnis zur Gesamtkörpermasse durchgeführt.

Im Diskussionsteil erfolgte eine Subgruppenbetrachtung für die Variable HbA1c, bei der zur weiteren Analyse oben genannte statistische Methoden sowie die Berechnung einer Effektstärke für abhängige Stichproben nach Cohen (d_z) gemäß Bühner und Ziegler (2009) verwendet wurden. Zudem wurde beim HbA1c eine Effektstärkeberechnung zwischen SgG und WkG mit Hedges g vorgenommen, wie dies von Ellis (2010) für verschieden große Gruppen beschrieben ist. Außerdem wurden in der Diskussion der gesundheitsbezogenen Lebensqualität einzelne Gruppenvergleiche mit vorgenannten Tests in SPSS ergänzt und Ergebnisse linearer Regressionsanalysen genannt.

5 Ergebnisse

5.1 Veränderungen antidiabetischer Medikation

Bei 13 der 89 Patienten erfolgten Umstellungen der antidiabetischen Medikation trotz der Vorgabe und Information an die Patienten und deren betreuenden Ärzte, nach Möglichkeit die medikamentöse Therapie im Zeitraum der 26 Wochen nicht zu verändern. Dabei änderte sich unter den Trainierenden bei neun von 67 Patienten (13,4 %) und in der WkG bei vier von 22 Patienten (18,2 %) die antidiabetische Medikation.

Im Detail (Tab.7) gab es in der AuG und KrG bei jeweils zwei Patienten Reduktionen und bei jeweils einem Patienten eine Erhöhung der Medikation. Bei einem vierten Patienten der AuG wurde Sulfonylharnstoff abgesetzt und ein Biguanid eingesetzt. In der KoG erfolgte bei einem Patienten der Wechsel von einem Inkretinmimetikum zu einem Sulfonylharnstoff. Bei einem zweiten Patienten der KoG erfolgte eine Erhöhung der Medikation. Die Daten der SgG zusammengefasst erfolgte bei vier Patienten eine Reduktion der antidiabetischen Medikation, bei drei Patienten eine Erhöhung und bei zwei Patienten Umstellungen verschiedener Präparate. In der WkG handelte es sich in allen vier Fällen um eine Erhöhung der Medikation. Beim MZP3 war die Differenz des HbA1c zum MZP1 ($\text{Wert}_{\text{MZP3}} - \text{Wert}_{\text{MZP1}}$) bei diesen vier Patienten der WkG +16,4 mmol/mol, -10,9 mmol/mol, -4,4 mmol/mol und +2,2 mmol/mol.

Tab.7. *Patientenanzahl mit Veränderung der antidiabetischen Medikation im Interventionszeitraum*

| Gruppe | Patientenanzahl [n] mit veränderter Medikation | | |
|--------|------------------------------------------------|----------------------|--------|
| | reduziert | reduziert und erhöht | erhöht |
| AuG | 2 | 1 | 1 |
| KrG | 2 | 0 | 1 |
| KoG | 0 | 1 | 1 |
| WkG | 0 | 0 | 4 |

5.2 Glukosekontrolle

5.2.1 Glykiertes Hämoglobin (HbA1c)

Der Anteil des HbA1c am gesamten Hb betrug zum MZP1 jeweils in Millimol pro Mol im arithmetischen Mittel und in der Standardabweichung in der AuG $51,13 \pm 10,67$, KrG $51,50 \pm 9,08$, KoG $52,54 \pm 11,84$ und WkG $50,53 \pm 8,53$ (Abb.2). Bei nicht gegebener

Normalverteilung in der AuG wies das HbA1c zum MZP1 keinen Unterschied zwischen den vier Gruppen auf.

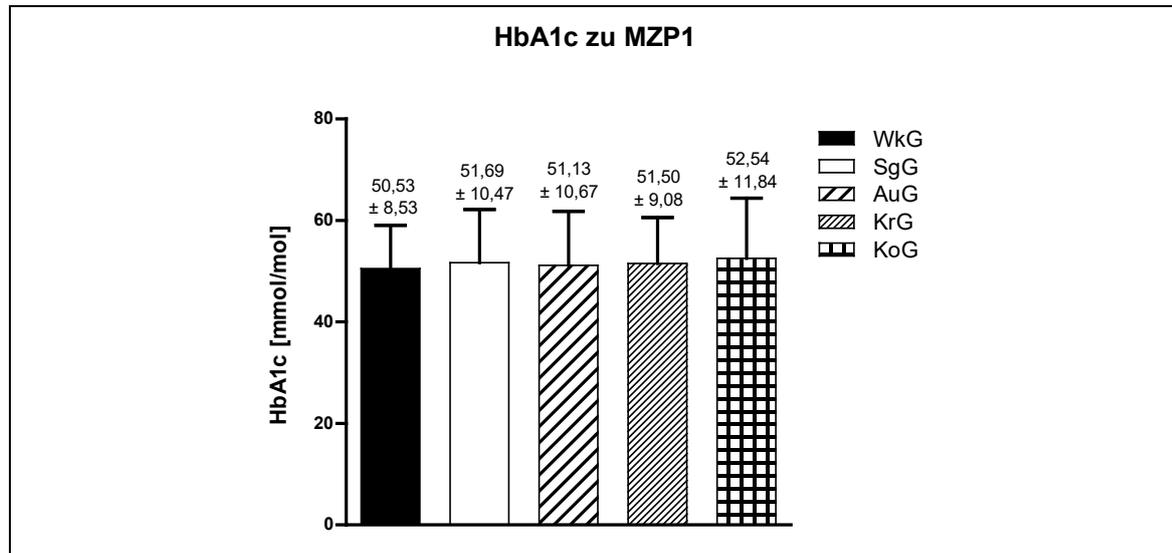


Abb.2. Mittelwerte und Standardabweichungen des HbA1c der vier Gruppen zu MZP1; kein Gruppenunterschied

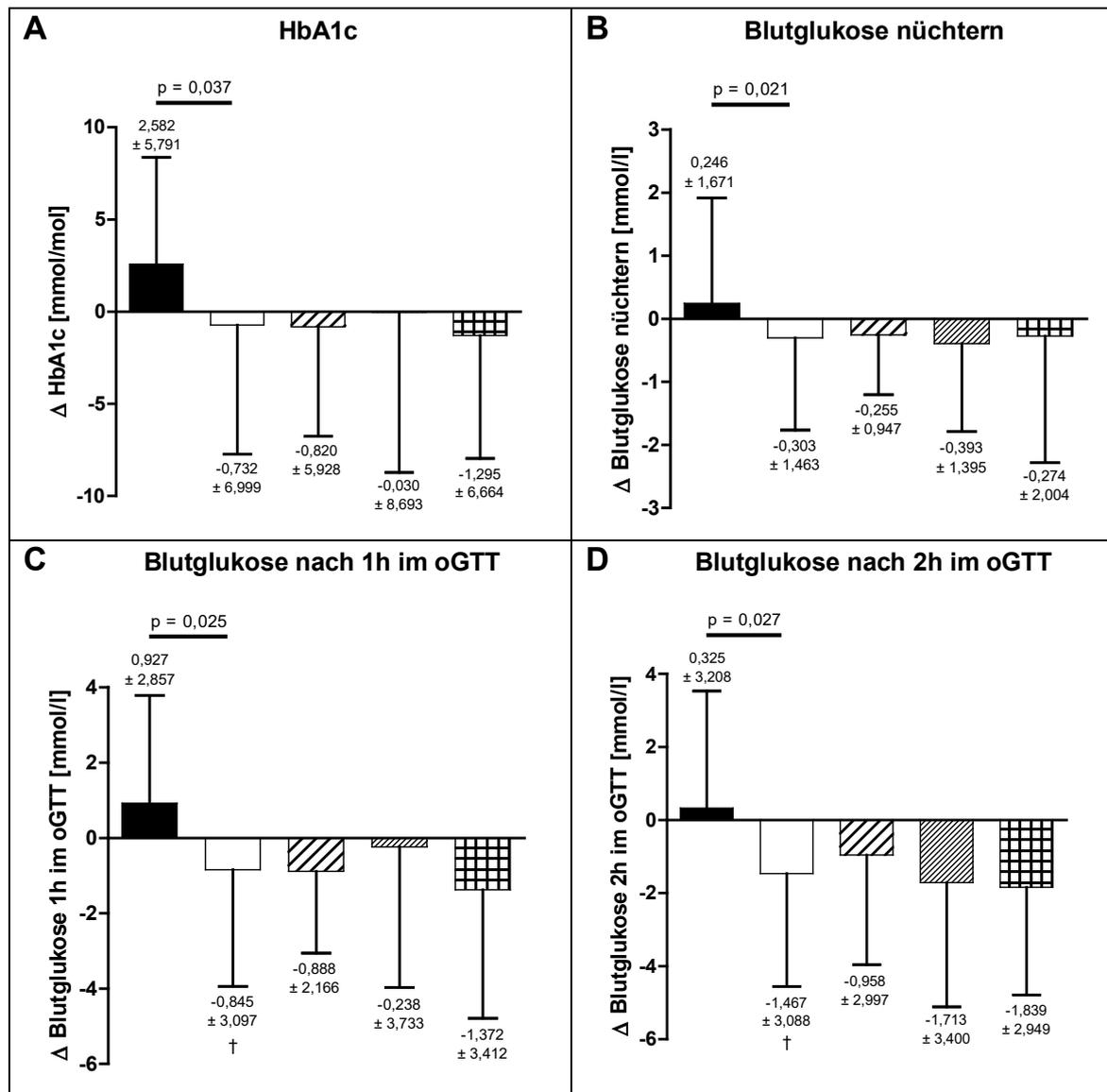
Nach 26 Wochen zeigte sich zwischen den vier Gruppen kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen des HbA1c. Die Post-Prä-Differenzen des HbA1c betragen in Millimol pro Mol in der AuG $-0,820 \pm 5,928$, KrG $-0,030 \pm 8,693$, KoG $-1,295 \pm 6,664$ und WkG $+2,582 \pm 5,791$ (Abb.3A). Somit zeigte sich in allen drei Interventionsgruppen der Mittelwert vermindert, während er in der WkG leicht anstieg. In der KrG lagen die Post-Prä-Differenzen nicht normalverteilt vor. Der Median lag bei den Differenzwerten dieser Gruppe bei 50,80 mmol/mol mit P_{25} 45,40 mmol/mol und P_{75} 54,10 mmol/mol.

Der Mittelwert des HbA1c der drei Interventionsgruppen zusammen (SgG) betrug zum MZP1 $51,69 \pm 10,47$ in Millimol pro Mol. Bei nicht gegebener Normalverteilung in der SgG lag kein Unterschied zur WkG vor. Nach 26 Wochen Training ergab sich bei der SgG eine Post-Prä-Differenz von $-0,732 \pm 6,999$ in Millimol pro Mol. Gegenüber den Post-Prä-Differenzen in der WkG mit Mittelwertzunahme sind die Post-Prä-Differenzen in der SgG mit Mittelwertabnahme im Mann-Whitney-U-Test mit $p = 0,037$ signifikant (Abb.3A). Der Wilcoxon-Rangsummen-Test ist in der SgG nicht signifikant.

5.2.2 Nüchternblutzucker

Der Nüchternblutzucker betrug zum MZP1 jeweils in Millimol pro Liter in der AuG $7,80 \pm 2,42$, KrG $8,38 \pm 1,26$, KoG $8,32 \pm 1,78$ und WkG $7,72 \pm 2,25$. Zwischen den vier Gruppen zeigte sich zum MZP1 kein Unterschied. Wie bereits beim HbA1c lag auch beim Nüchternblutzucker in der AuG dabei keine Normalverteilung vor.

Auch nach 26 Wochen zeigte sich zwischen den vier Gruppen kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen des Nüchternblutzuckers. Die Post-Prä-Differenzen des Nüchternblutzuckers betragen in Millimol pro Liter in der AuG $-0,255 \pm 0,947$, KrG $-0,393 \pm 1,395$, KoG $-0,274 \pm 2,004$ und WkG $+0,246 \pm 1,671$. Analog zu den Verläufen beim HbA1c zeigte sich in allen drei Interventionsgruppen der Mittelwert vermindert, während dieser in der WkG leicht anstieg.



Legende: p p-Wert: Signifikanz im Intergruppenvergleich

† Signifikanz mit $p \leq 0,05$ im Intragruppenvergleich der SgG

■ WkG □ SgG ▨ AuG ▩ KrG ▤ KoG

Abb.3. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen in den vier Einzelgruppen und der SgG im Trainingszeitraum 6 Monate mit jeweils Signifikanz (p-Werte) zwischen SgG und WkG bei (A) HbA1c, (B) Blutglukose nüchtern, (C) Blutglukose nach 1h im oGTT und (D) Blutglukose nach 2h im oGTT. Der Intragruppenvergleich bei der SgG ergab zudem Signifikanz (†) im oGTT nach 1h (C) und nach 2h (D).

In der SgG ergab sich der Nüchternblutzucker zum MZP1 bei $8,14 \pm 1,92$ in Millimol pro Liter. Bei nicht gegebener Normalverteilung in der SgG lag kein Unterschied zur WkG vor. Nach dem Interventionszeitraum wurden bei der SgG Post-Prä-Differenzen im Mittel von $-0,303 \pm 1,463$ in Millimol pro Liter gemessen. Gegenüber den Post-Prä-Differenzen in der WkG mit Mittelwertzunahme sind die Post-Prä-Differenzen in der SgG mit Mittelwertabnahme im Mann-Whitney-U-Test signifikant mit $p=0,021$ (Abb.3B). Der Wilcoxon-Rangsummen-Test ist in der SgG nicht signifikant.

5.2.3 Blutzucker nach einer Stunde im oralen Glukosetoleranztest

Der Blutzucker nach einer Stunde im oGTT betrug zum MZP1 jeweils in Millimol pro Liter in der AuG $14,86 \pm 2,75$, KrG $16,49 \pm 2,87$, KoG $16,95 \pm 3,56$ und WkG $14,06 \pm 3,40$. Normalverteilung war bei allen vier Gruppen gegeben. Es zeigte sich ein Unterschied ($p=0,021$) zwischen der KoG und WkG, sonst keine weiteren Signifikanzen zum MZP1.

Nach 26 Wochen lag zwischen den vier Gruppen kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen des Blutzuckers nach einer Stunde im oGTT vor. In allen drei Interventionsgruppen war der Mittelwert vermindert, in der WkG leicht erhöht. Die Post-Prä-Differenzen des Blutzuckers betragen in Millimol pro Liter in der AuG $-0,888 \pm 2,166$, KrG $-0,238 \pm 3,733$, KoG $-1,372 \pm 3,412$ und WkG $+0,927 \pm 2,857$.

In der SgG betrug der Blutzucker nach einer Stunde im oGTT im Mittel zum MZP1 $16,02 \pm 3,16$ in Millimol pro Liter. Es lag im T-Test mit gegebener Varianzhomogenität nach Levene ein Unterschied ($p=0,019$) zur WkG vor. Nach 26 Wochen Training ergab sich bei der SgG eine Änderung von $-0,845 \pm 3,097$ in Millimol pro Liter. Gegenüber den Post-Prä-Differenzen in der WkG mit Mittelwertzunahme sind die Post-Prä-Differenzen in der SgG mit Mittelwertabnahme im T-Test mit gegebener Varianzhomogenität nach Levene signifikant mit $p=0,025$ (Abb.3C). Der T-Test für abhängige Stichproben war in der SgG ebenfalls signifikant ($p=0,030$).

5.2.4 Blutzucker nach zwei Stunden im oralen Glukosetoleranztest

Zum MZP1 betrug der Blutzucker nach zwei Stunden im oGTT jeweils in Millimol pro Liter in der AuG $13,22 \pm 4,33$, KrG $14,20 \pm 3,08$, KoG $14,65 \pm 3,33$ und WkG $11,95 \pm 4,43$. Es lag Normalverteilung in allen vier Gruppen vor. Ein Gruppenunterschied zeigte sich ausgangs nicht.

Die 26-wöchige Intervention führte mit Mittelwertanstiegen in den drei Sportgruppen und einer Abnahme im Mittel in der WkG zu keinen signifikanten Post-Prä-Differenzen des Blutzuckers nach zwei Stunden im oGTT zwischen diesen vier Gruppen. Die Post-

Prä-Differenzen des Blutzuckers betragen in Millimol pro Liter in der AuG $-0,958 \pm 2,997$, KrG $-1,713 \pm 3,400$, KoG $-1,839 \pm 2,949$ und WkG $+0,325 \pm 3,208$.

Der Mittelwert des Blutzuckers nach zwei Stunden im oGTT der SgG betrug zum MZP1 $13,97 \pm 3,67$ in Millimol pro Liter. Analog zur vorher präsentierten Variablen des oGTT lag auch hier im T-Test mit gegebener Varianzhomogenität nach Levene ein Unterschied ($p = 0,043$) zur WkG vor. Die Post-Prä-Differenzen in der SgG mit Mittelwertabnahme des Blutzuckers von $-1,467 \pm 3,088$ in Millimol pro Liter waren gegenüber den Post-Prä-Differenzen in der WkG mit Mittelwertzunahme nach Intervention im T-Test mit gegebener Varianzhomogenität nach Levene signifikant mit $p = 0,027$ (Abb.3D). Der T-Test für abhängige Stichproben war in der SgG ebenfalls signifikant ($p < 0,001$).

5.2.5 Nüchterninsulin

Das Nüchterninsulin betrug zum MZP1 jeweils in Millieinheiten pro Liter in der AuG $23,96 \pm 14,60$, KrG $24,00 \pm 11,92$, KoG $27,34 \pm 19,30$ und WkG $24,55 \pm 16,62$. Bei nicht gegebener Normalverteilung in der AuG, KoG und WkG wies das Nüchterninsulin zum MZP1 keinen Unterschied zwischen den vier Gruppen auf.

Nach Interventionsende zeigte sich im Kruskal-Wallis-Test ($p = 0,003$) mit anschließenden paarweisen Einzelvergleichen bei den Post-Prä-Differenzen des Nüchterninsulins eine Verbesserung in der KrG gegenüber der WkG mit $p = 0,001$ (Abb.4A). Im T-Test für abhängige Stichproben sind die Post-Prä-Differenzen in der KrG ebenfalls signifikant ($p < 0,001$). Die Post-Prä-Differenzen des Nüchterninsulins betragen in Millieinheiten pro Liter in der AuG $-2,88 \pm 11,28$, KrG $-6,61 \pm 6,21$, KoG $-1,30 \pm 14,05$ und WkG $+4,16 \pm 19,36$. Somit zeigten sich neben der Verbesserung in der KrG auch verminderte Mittelwerte in den zwei anderen Interventionsgruppen, ohne jedoch gegenüber dem Mittelwertanstieg in der WkG signifikant zu werden oder eine positive Tendenz zu zeigen. Auch zwischen den Interventionsgruppen zeigte sich kein Unterschied.

5.2.6 HOMA-Index (Homeostasis Model Assessment-Index)

Der HOMA-Index, ermittelt und in der Folge auch ausgedrückt anhand der in Abschnitt 4.6.2 genannten Formel und der hierbei verwendeten Einheiten, betrug zum MZP1 in der AuG $9,01 \pm 8,45$, KrG $9,10 \pm 5,05$, KoG $10,74 \pm 9,74$ und WkG $9,41 \pm 8,45$. Bei nicht gegebener Normalverteilung in der AuG, KoG und WkG wies der HOMA-Index zum MZP1 keinen Unterschied zwischen diesen Gruppen auf.

Nach 26 Wochen zeigte sich im Kruskal-Wallis-Test ($p = 0,004$) mit anschließenden paarweisen Einzelvergleichen bei den Post-Prä-Differenzen des HOMA-Index eine Verbesserung in der KrG gegenüber der WkG mit $p = 0,002$ (Abb.4B). Im T-Test für

abhängige Stichproben sind die Post-Prä-Differenzen in der KrG ebenfalls signifikant ($p < 0,004$). Die Post-Prä-Differenzen des HOMA-Index betragen in der AuG $-1,773 \pm 6,545$, KrG $-2,602 \pm 3,531$, KoG $-1,155 \pm 7,637$ und WkG $+1,428 \pm 7,727$. Somit zeigten sich neben der Verbesserung in der KrG auch verminderte Mittelwerte in den zwei anderen Interventionsgruppen, ohne jedoch gegenüber dem Mittelwertanstieg in der WkG signifikant zu werden oder eine positive Tendenz zu zeigen. Auch zwischen den Interventionsgruppen zeigte sich kein Unterschied.

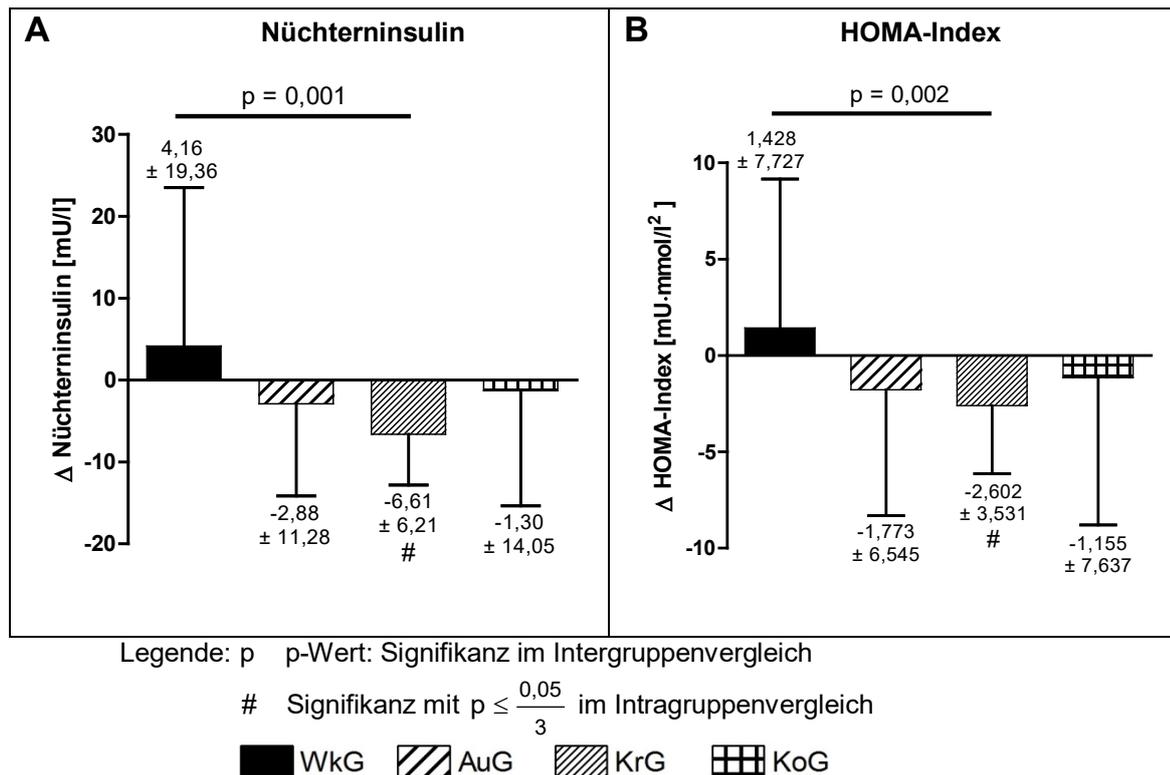


Abb.4. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen in den vier Einzelgruppen im Trainingszeitraum 6 Monate mit jeweils Signifikanz (p-Werte) zwischen KrG und WkG bei (A) Nüchterninsulin und (B) HOMA-Index. Der Intragruppenvergleich bei der KrG ergab zudem jeweils Signifikanz (#).

5.3 Anthropometrische Daten und Körperzusammensetzung

5.3.1 Patientenkollektiv bei anthropometrischen Daten und Körperzusammensetzung

In der vorliegenden Studie wurden zwei BIA-Geräte verschiedener Hersteller eingesetzt. Bei der folgenden Auswertung der Daten der Körperzusammensetzung lag der Fokus auf den Werten, die mittels Tanita-Waage erhoben wurden. Um eine gute Vergleichbarkeit der Körperzusammensetzung dieser Bestimmungsmethode mit der Körpermasse bzw. dem BMI gewährleisten zu können, wurden für die Auswertung der Körpermasse und des BMI zunächst nur die Patienten eingeschlossen, bei denen auch die Messung mittels Tanita-Waage erfolgte. Die analysierte Patientenanzahl betrug $n = 80$, wobei sich die neun Patienten ohne Messung mittels Tanita-Waage auf die AuG

mit einem und die WkG mit acht Patienten verteilt. Die Post-Prä-Differenzen der Körpermasse und des BMI der beiden vorgenannten Gruppen einschließlich der neun Patienten sind am Ende des Abschnitts 5.3.2 aufgeführt.

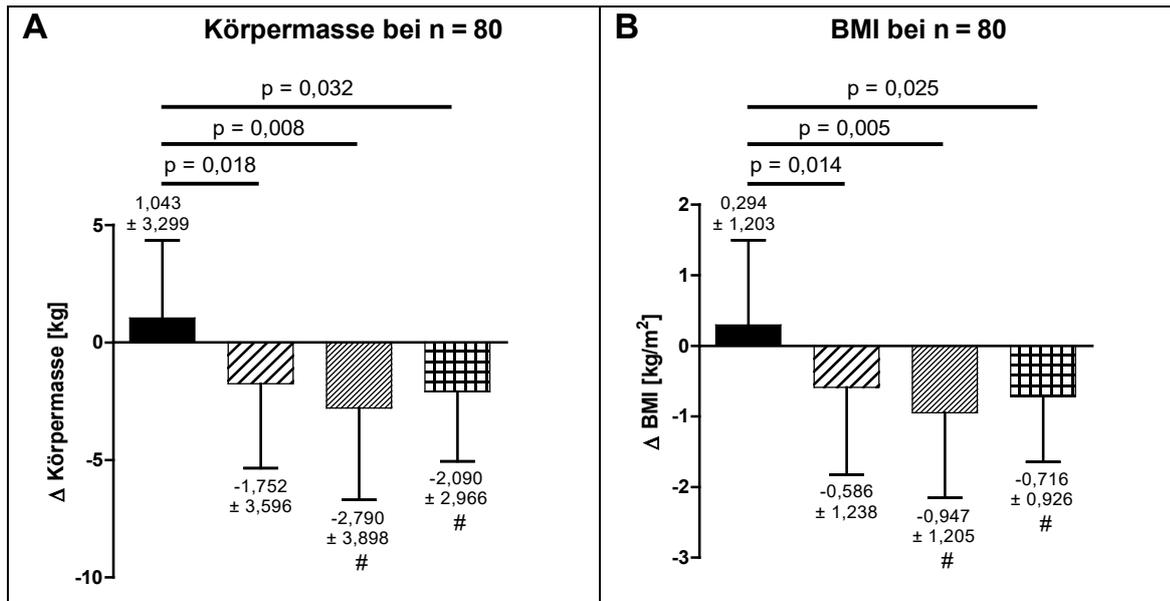
5.3.2 Körpermasse und Body-Mass-Index

Die Körpermasse zum MZP1 wurde jeweils in Kilogramm in der AuG mit $93,55 \pm 17,84$, KrG mit $89,11 \pm 15,71$, KoG mit $92,55 \pm 20,93$ und WkG mit $90,79 \pm 18,75$ gemessen. Dabei lag bei allen Gruppen im Mittel ein BMI vor, der einer Adipositas Grad I entspricht. Der BMI in Kilogramm pro Körpergröße in Metern zum Quadrat betrug in der AuG $31,94 \pm 6,04$, KrG $30,73 \pm 5,10$, KoG $32,83 \pm 7,02$ und WkG $31,14 \pm 5,97$. Bei gegebener Normalverteilung aller vier Gruppen zeigte sich bei der Körpermasse zum MZP1 kein Unterschied zwischen diesen Gruppen. Auch beim BMI lag zum MZP1 kein Unterschied zwischen den Gruppen vor. Der BMI war in der AuG nicht normalverteilt.

Nach 26 Wochen zeigte sich im Kruskal-Wallis-Test ($p = 0,006$) mit anschließenden paarweisen Einzelvergleichen zwischen jeder der drei Interventionsgruppen gegenüber der WkG ein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen der Körpermasse (AuG $p = 0,018$, KrG $p = 0,008$, KoG $p = 0,032$). Im T-Test für abhängige Stichproben sind die Post-Prä-Differenzen der AuG mit $p = 0,023$ unter Berücksichtigung der Anpassung des Signifikanzniveaus auf $\frac{0,05}{3}$ nicht signifikant, im Wilcoxon-Rangsummen-Test ergaben

sich jedoch für die beiden anderen Sportgruppen bei nicht gegebener Normalverteilung Signifikanzen (KrG $p = 0,002$, KoG $p < 0,001$). Beim BMI zeigten die gleichen Gruppenvergleiche Signifikanzen auf. Nach Intervention war der Kruskal-Wallis-Test signifikant ($p = 0,004$) und die paarweisen Vergleiche zeigten jeweils gegen die WkG Signifikanz (AuG $p = 0,014$, KrG $p = 0,005$, KoG $p = 0,025$). Beim Intragruppenvergleich des BMI waren die Ergebnisse in der KrG ($p = 0,002$) und der KoG ($p < 0,001$) signifikant, während in der AuG der p-Wert mit $0,026$ oberhalb des angepassten Signifikanzniveaus lag. Die Post-Prä-Differenzen der Körpermasse betragen in Kilogramm in der AuG $-1,752 \pm 3,596$, KrG $-2,790 \pm 3,898$, KoG $-2,090 \pm 2,966$ und WkG $+1,043 \pm 3,299$. Die Post-Prä-Differenzen des BMI betragen in Kilogramm Körpermasse geteilt durch das Quadrat der Körpergröße in Metern in der AuG $-0,586 \pm 1,238$, KrG $-0,947 \pm 1,205$, KoG $-0,716 \pm 0,926$ und WkG $+0,294 \pm 1,203$. Somit zeigte sich in allen drei Interventionsgruppen der Mittelwert der Körpermasse und des BMI vermindert, während in der WkG jeweils leichte Anstiege zu verzeichnen waren. Zwischen den Interventionsgruppen zeigte sich kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen der Körpermasse oder des BMI nach Intervention. Die Säulendiagramme der Abb.5 geben eine grafische Darstellung der Post-Prä-Differenzen von Körpermasse und BMI.

Unter Einschluss der neun Patienten, bei denen keine Messung mittels Tanita-Waage erfolgte, betragen die Post-Prä-Differenzen der Körpermasse in Kilogramm in der AuG $-1,765 \pm 3,524$ und in der WkG $+0,691 \pm 3,037$ sowie die Post-Prä-Differenzen des BMI in Kilogramm Körpermasse geteilt durch das Quadrat der Körpergröße in Metern in der AuG $-0,594 \pm 1,213$ und in der WkG $+0,193 \pm 1,086$. Der Kruskal-Wallis-Test dieser vier Gruppen mit $n = 89$ zeigte wie auch bei dem vorgenannten Vergleich mit der eingeschränkten Patientenzahl von $n = 80$ ein signifikantes Ergebnis bei der Körpermasse bzw. beim BMI. Die paarweisen Einzelvergleiche ergaben dabei gleichfalls wie bei $n = 80$ Signifikanzen im Vergleich jeweils aller Interventionsgruppen mit der WkG. Konkret ergab sich bei dem Körpermassenvergleich mit der AuG $p = 0,012$, mit der KrG $p = 0,006$, mit der KoG $p = 0,029$ sowie beim BMI-Vergleich mit der AuG $p = 0,009$, mit der KrG $p = 0,005$ und mit der KoG $p = 0,023$. Der Vergleich der Post-Prä-Differenzen zwischen den Interventionsgruppen war nicht signifikant. Im Intragruppenvergleich der drei Interventionsgruppen ergaben sich wie auch bei $n = 80$ jeweils signifikante Ergebnisse bei der KrG (Körpermasse $p = 0,002$, BMI $p = 0,002$) und der KoG (Körpermasse $p < 0,001$, BMI $p < 0,001$). Die Post-Prä-Differenzen sind in Abb.6 grafisch dargestellt.

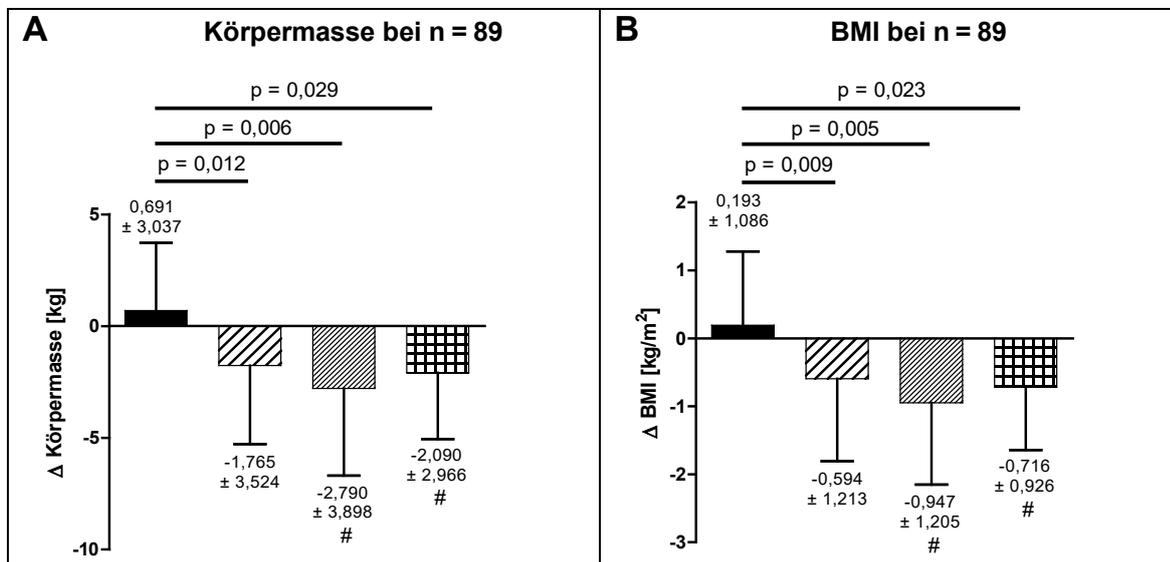


Legende: p p-Wert: Signifikanz im Intergruppenvergleich

Signifikanz mit $p \leq \frac{0,05}{3}$ im Intragruppenvergleich

■ WkG ▨ AuG ▩ KrG ▧ KoG

Abb.5. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen in den vier Einzelgruppen bei Patienten mit Messung auf Tanita-Waage (n = 80) im Trainingszeitraum 6 Monate mit jeweils Signifikanz (p-Werte) aller drei Interventionsgruppen gegenüber WkG bei (A) Körpermasse und (B) Body-Mass-Index. Der Intragruppenvergleich bei KrG und KoG ergab zudem jeweils Signifikanz (#).



Legende: p p-Wert: Signifikanz im Intergruppenvergleich

Signifikanz mit $p \leq \frac{0,05}{3}$ im Intragruppenvergleich

■ WkG ▨ AuG ▩ KrG ▧ KoG

Abb.6. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen in den vier Einzelgruppen bei größtmöglichen Gruppengrößen (gesamt n = 89) im Trainingszeitraum 6 Monate mit jeweils Signifikanz (p-Werte) aller drei Interventionsgruppen gegenüber WkG bei (A) Körpermasse und (B) Body-Mass-Index. Der Intragruppenvergleich bei KrG und KoG ergab zudem jeweils Signifikanz (#).

5.3.3 Absolute Körperfettmasse

Die Körperfettmasse betrug zum MZP1 jeweils in Kilogramm in der AuG $30,89 \pm 10,93$, KrG $29,71 \pm 12,70$, KoG $33,05 \pm 14,25$ und WkG $30,11 \pm 15,04$. Bei nicht gegebener Normalverteilung in der KoG und WkG wies die absolute Körperfettmasse zum MZP1 keinen Unterschied zwischen den vier Gruppen auf.

Zum MZP3 zeigte sich gleichfalls zwischen den vier Gruppen kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen der Körperfettmasse. Diese betragen in Kilogramm in der AuG $-0,240 \pm 2,965$, KrG $-1,055 \pm 3,122$, KoG $+0,210 \pm 3,111$ und WkG $+1,314 \pm 2,471$. Ohne Alpha-Adjustierung ergab sich im T-Test zwischen KrG und WkG $p = 0,024$.

Der Mittelwert der Körperfettmasse der drei Interventionsgruppen zusammen (SgG) betrug zum MZP1 $31,22 \pm 12,47$ in Kilogramm. Bei nicht gegebener Normalverteilung in der SgG lag kein Unterschied zur WkG vor. Zum MZP3 ergab sich bei der SgG eine Mittelwertänderung von $-0,344 \pm 3,055$ in Kilogramm. Gegenüber der Mittelwertzunahme in der WkG ist diese Mittelwertabnahme im Mann-Whitney-U-Test mit $p = 0,023$ signifikant (Abb.7). Der Wilcoxon-Rangsummen-Test war in der SgG nicht signifikant.

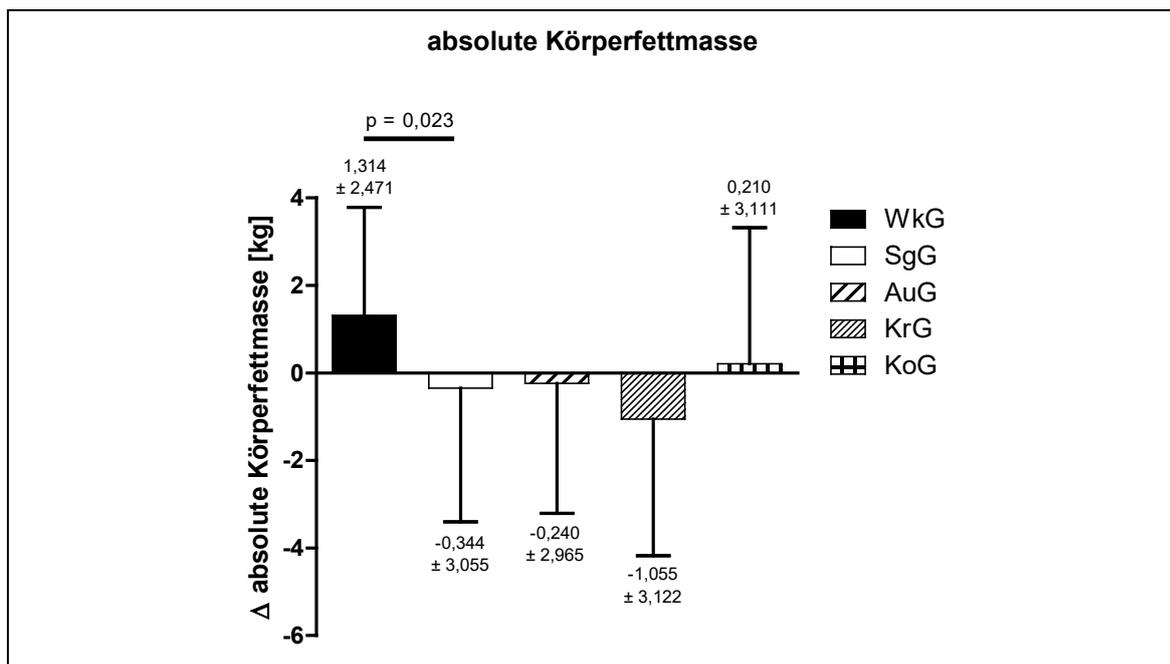


Abb.7. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der absoluten Körperfettmasse in den vier Einzelgruppen und der SgG im Trainingszeitraum 6 Monate mit Signifikanz ($p = 0,023$) zwischen SgG und WkG

5.3.4 Absolute Muskelmasse

Die Bestimmungen der Muskelmasse vor Studienbeginn ergaben jeweils in Kilogramm in der AuG $58,77 \pm 11,50$, KrG $56,51 \pm 11,23$, KoG $56,69 \pm 11,27$ und WkG $57,86$

$\pm 11,40$. Die Werte waren in allen vier Gruppen normalverteilt. Es zeigte sich bei der absoluten Muskelmasse zum MZP1 kein Unterschied zwischen diesen Gruppen.

Auch nach Intervention ergab sich zwischen den vier Gruppen kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen der absoluten Muskelmasse. Bei allen vier Gruppen waren Muskelmasseabnahmen zu verzeichnen. Die Post-Prä-Differenzen waren in Kilogramm in der AuG $-1,483 \pm 1,998$, KrG $-1,660 \pm 1,501$, KoG $-2,255 \pm 2,657$ und WkG $-0,229 \pm 1,985$.

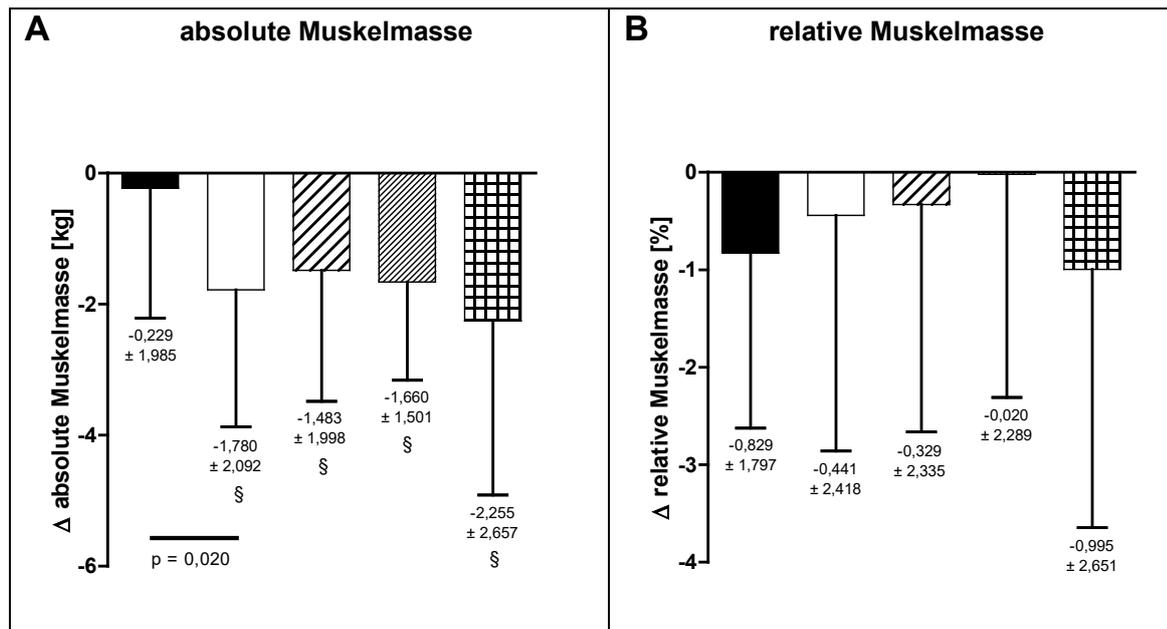
Der Mittelwert der absoluten Muskelmasse der drei Interventionsgruppen zusammen (SgG) betrug zum MZP1 $57,41 \pm 11,22$ in Kilogramm. Bei gegebener Normalverteilung in der SgG lag kein Unterschied zur WkG vor. Die Post-Prä-Differenzen der Muskelmasse nach Intervention betrugen bei der SgG $-1,780 \pm 2,092$ in Kilogramm. Gegenüber der WkG sind die Post-Prä-Differenzen mit einer größeren Abnahme des Mittelwerts im Mann-Whitney-U-Test signifikant ($p = 0,020$). Die Post-Prä-Differenzen der Muskelmasse in den drei Interventionsgruppen wurden weiter mit Intragruppenvergleichen analysiert. Diese zeigten neben Signifikanz in der SgG mit $p < 0,001$ auch bei den drei einzelnen Sportgruppen im Verlauf signifikante Abnahmen (AuG $p = 0,0014$, KrG und KoG mit $p < 0,001$). Die Abb.8A präsentiert die Post-Prä-Differenzen im Säulendiagramm.

5.3.5 Muskelmasse in Relation zu Körpermasse

Die Muskelmasse in Prozent der Körpermasse betrug jeweils in Prozent in der AuG $64,10 \pm 8,08$, KrG $64,03 \pm 10,51$, KoG $62,09 \pm 8,54$ und WkG $64,58 \pm 10,54$. Bei gegebener Normalverteilung aller vier Gruppen zeigte sich bei der relativen Muskelmasse zum MZP1 kein Unterschied zwischen diesen Gruppen.

Neben der absoluten Muskelmasse war auch bei der relativen Muskelmasse in allen Gruppen eine Mittelwertabnahme zum MZP3 zu verzeichnen (Abb.8B), konkret in Prozent der Körpermasse in der AuG $-0,329 \pm 2,335$, KrG $-0,020 \pm 2,289$, KoG $-0,995 \pm 2,651$ und WkG $-0,829 \pm 1,797$. Die Minderungen waren auch hier nicht signifikant zwischen den vier Gruppen.

Die SgG hatte vor Studienbeginn im Mittel einen Muskelmasseanteil von $63,45 \pm 8,95$ %. Die Normalverteilung war gegeben und es zeigte sich kein Unterschied zur WkG. Nach Intervention betrug die Mittelwertabnahme der relativen Muskelmasse in Prozent der Körpermasse $-0,441 \pm 2,418$. Diese Post-Prä-Differenzen waren gegenüber der WkG nicht signifikant (Abb.8B).



Legende: p p-Wert: Signifikanz im Intergruppenvergleich

§ Signifikanz mit $p \leq \frac{0,05}{3}$ im Intragruppenvergleich

■ WkG □ SgG ▨ AuG ▩ KrG ▤ KoG

Abb.8. (A) Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der absoluten Muskelmasse (in Kilogramm) mit Signifikanz ($p = 0,020$) zwischen SgG und WkG. Signifikante (§) absolute Muskelmassenabnahme auch im Intragruppenvergleich aller Sportinterventionsgruppen. (B) Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der Muskelmasse in Relation zur Körpermasse (Prozent) ohne Signifikanz.

5.4 Spiroergometrische Daten

5.4.1 Absoluter Sauerstoffaufnahme-Peak

Vor Studienbeginn wurde der Sauerstoffaufnahme-Peak jeweils in Millilitern pro Minute in der AuG mit $1915 \pm 605,5$, KrG mit $1874 \pm 469,1$, KoG mit $1948 \pm 445,9$ und WkG mit $1936 \pm 457,6$ gemessen. Die Werte waren in der KoG nicht normalverteilt. Es zeigte sich beim absoluten Sauerstoffaufnahme-Peak zum MZP1 kein Unterschied zwischen den vier Gruppen.

Nach 26 Wochen zeigte sich mit den Post-Prä-Differenzen des absoluten Sauerstoffaufnahme-Peaks in Millilitern pro Minute in der AuG von $+157,1 \pm 241,5$, KrG von $+275,4 \pm 335,1$, KoG von $+129,8 \pm 175,1$ und WkG von $-219,2 \pm 358,4$ im Tukey-HSD-Test zwischen jeder der drei Interventionsgruppen gegenüber der WkG ein Unterschied (AuG $p < 0,001$, KrG $p < 0,001$, KoG $p = 0,002$). Im T-Test für abhängige Stichproben sind die Post-Prä-Differenzen der Sauerstoffaufnahme in den drei Interventionsgruppen auch ohne die Post-Prä-Differenzen in der WkG jeweils signifikant (AuG $p = 0,005$, KrG $p = 0,002$, KoG $p = 0,005$). Zwischen den Interventionsgruppen zeigte sich dabei kein Unterschied (Abb.9A).

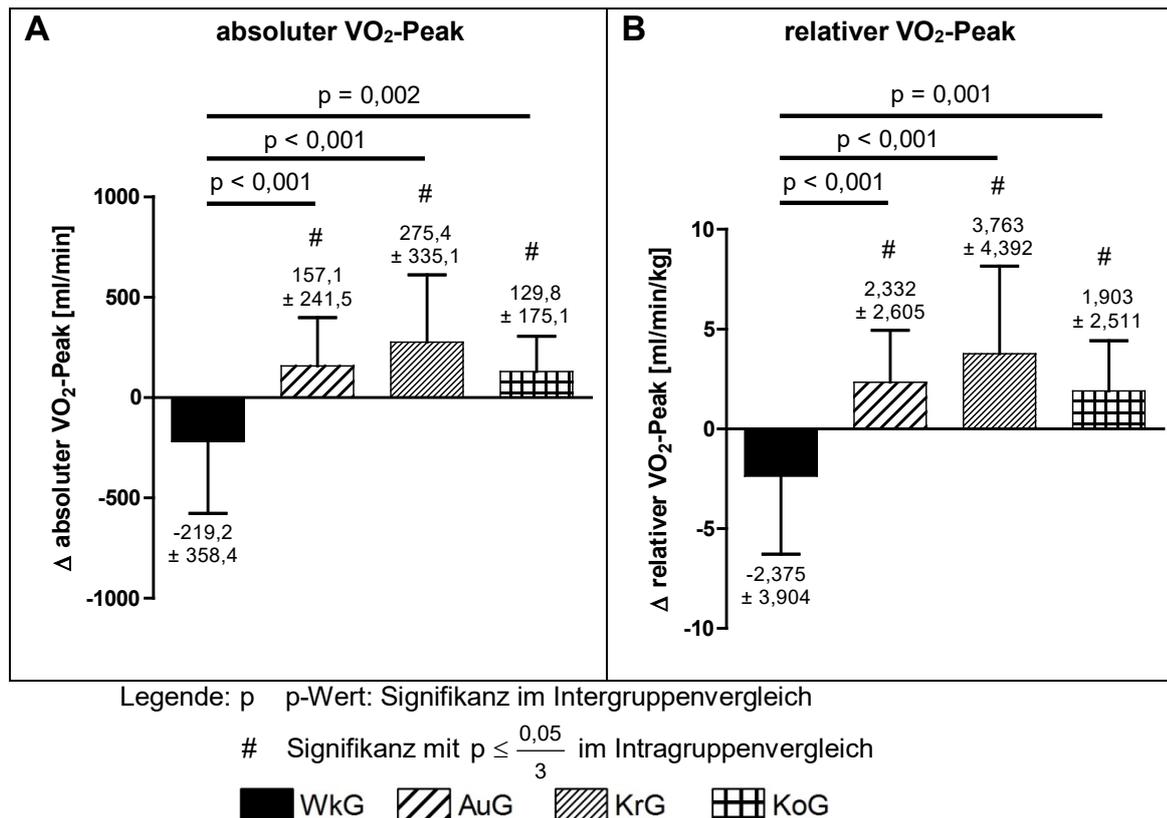


Abb.9. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen (A) des absoluten und (B) relativen Sauerstoffaufnahme-Peaks in den vier Gruppen im Trainingszeitraum 6 Monate mit jeweils Signifikanzen (p-Werte) aller drei Interventionsgruppen gegenüber WkG und Signifikanzen (#) im Intragruppenvergleich bei den drei Sportgruppen

5.4.2 Sauerstoffaufnahme-Peak pro Kilogramm Körpermasse

Die Messung des Sauerstoffaufnahme-Peaks pro Kilogramm Körpermasse (relativer Sauerstoffaufnahme-Peak) ergab ausgangs jeweils in Millilitern pro Minute pro Kilogramm Körpermasse in der AuG $20,96 \pm 5,873$, KrG $21,38 \pm 5,325$, KoG $21,46 \pm 4,566$ und WkG $21,79 \pm 5,479$. Bei nicht gegebener Normalverteilung in der AuG zeigte sich zum MZP1 kein Unterschied zwischen den vier Gruppen.

Die Post-Prä-Differenzen des relativen Sauerstoffaufnahme-Peaks zum MZP3, in Abb.9B zu ersehen, betragen in Millilitern pro Minute pro Kilogramm Körpermasse in der AuG $+2,332 \pm 2,605$, KrG $+3,763 \pm 4,392$, KoG $+1,903 \pm 2,511$ und WkG $-2,375 \pm 3,904$. Somit zeigte sich wie auch beim absoluten VO₂-Peak in allen drei Interventionsgruppen ein erhöhter und in der WkG verminderter Mittelwert. Die Post-Prä-Differenzen waren analog zu denen des absoluten VO₂-Peaks zwischen den Interventionsgruppen nicht signifikant und erneut signifikant im Tukey-HSD-Test zwischen jeder der drei Interventionsgruppen gegenüber der WkG (AuG $p < 0,001$, KrG $p < 0,001$, KoG $p = 0,001$). Im T-Test für abhängige Stichproben sind die Post-Prä-Differenzen in den drei Interventionsgruppen auch unabhängig von der WkG signifikant (AuG $p < 0,001$, KrG $p = 0,002$, KoG $p = 0,004$).

5.4.3 Leistung an ventilatorischer anaerober Schwelle (vAT)

Die Leistung an der vAT betrug zum MZP1 jeweils in Watt in der AuG $83,48 \pm 24,61$, KrG $78,42 \pm 16,33$, KoG $83,95 \pm 19,19$ und WkG $79,21 \pm 17,50$. In der KoG und WkG lag keine Normalverteilung vor. Zwischen den vier Gruppen lag ausgangs kein Unterschied vor.

Nach 26 Wochen betragen die Post-Prä-Differenzen der Leistung in Watt in der AuG $+11,30 \pm 10,02$, KrG $+18,95 \pm 14,77$, KoG $+11,05 \pm 13,18$ und WkG $-0,53 \pm 10,26$. Somit zeigte sich in allen drei Interventionsgruppen der Mittelwert erhöht, während er in der WkG leicht abfiel (Abb.10A). Im Tukey-HSD-Test waren dabei die Post-Prä-Differenzen zwischen jeder der drei Interventionsgruppen gegenüber der WkG signifikant (AuG $p = 0,012$, KrG $p < 0,001$, KoG $p = 0,022$). Im T-Test für abhängige Stichproben waren die Post-Prä-Differenzen der drei Interventionsgruppen ebenfalls signifikant (AuG $p < 0,001$, KrG $p < 0,001$, KoG $p = 0,002$). Zwischen den Interventionsgruppen zeigte sich kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen der Leistung an der vAT nach der Intervention.

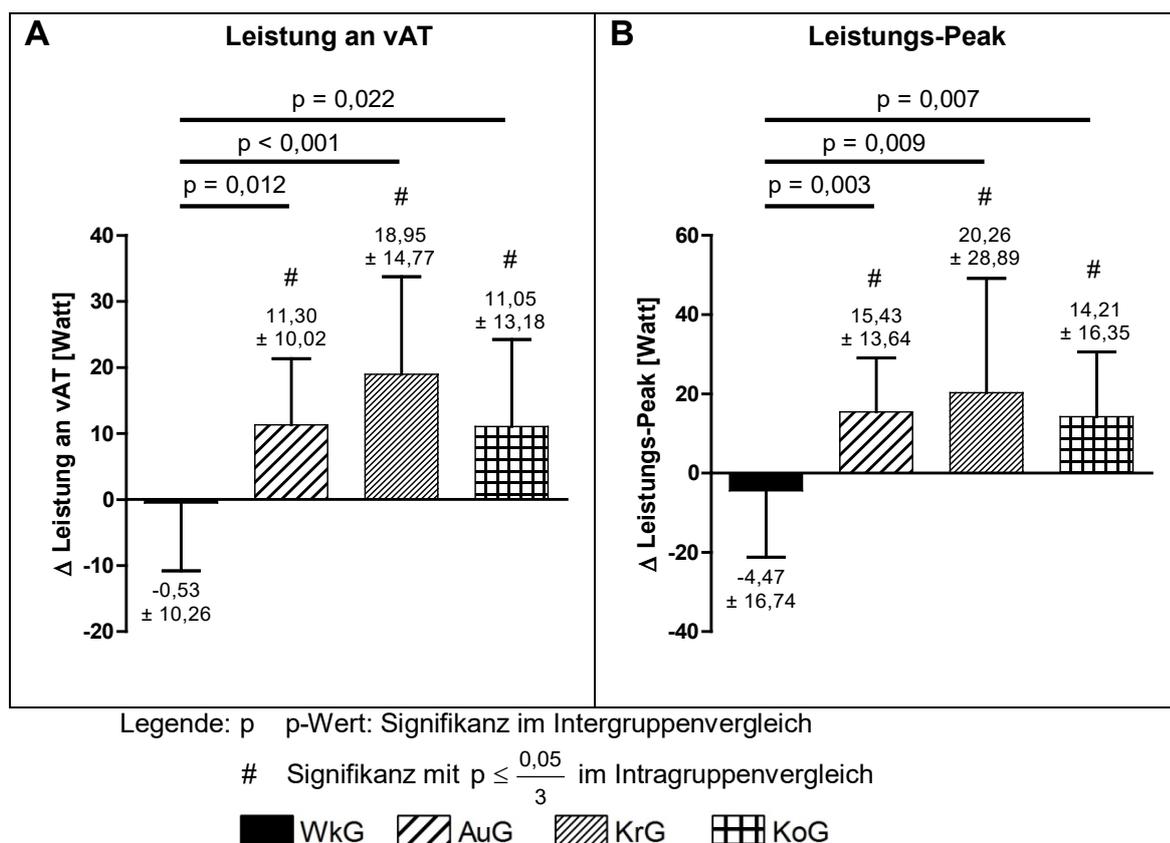


Abb.10. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen (A) der Leistung an der ventilatorischen anaeroben Schwelle und (B) des Leistungs-Peaks in den vier Gruppen im Trainingszeitraum 6 Monate mit jeweils Signifikanzen (p-Werte) aller drei Interventionsgruppen gegenüber WkG und Signifikanzen (#) im Intragruppenvergleich bei den drei Sportgruppen

Die Bestimmung der ventilatorischen anaeroben Schwelle wurde anhand der Panels eins, fünf, sechs, acht und neun der 9-Felder-Grafik nach Wasserman vorgenommen. Grundsätzlich kann in Einzelfällen trotz mehrerer gegebener Entscheidungskriterien die Bestimmung der Schwelle schwierig sein und kann in solchen Fällen als stärker abhängig von der auswertenden Person bezeichnet werden. Zur Prüfung des Ausmaßes einer womöglichen subjektiven Einflussnahme kann unter der Annahme, dass bei den gewählten aerob bis leicht gemischt aerob-anaeroben Belastungsintensitäten bei einer Veränderung der maximal gemessenen Leistung auch eine gleichgerichtete Veränderung der Leistung an der vAT vorlag, die Bestimmung des Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman (r_s) herangezogen werden. Dabei ist für einen Wert nahe eins neben der vorgenannten gleichgerichteten Veränderung jedoch auch notwendig, dass die Veränderung der Leistung an der vAT größer ist, je größer die Veränderung der maximal gemessenen Leistung ist. Zwischen den beiden Variablen ergab sich mit $r_s = 0,654$ ($p < 0,001$) ein deutlicher Zusammenhang, was unter Berücksichtigung der oben genannten Voraussetzung als Indikator für eine zumindest tendenziell korrekte Bestimmung der Leistung an der vAT gewertet werden kann.

5.4.4 Leistungs-Peak

Der Leistungs-Peak betrug jeweils in Watt in der AuG $132,4 \pm 41,88$, KrG $132,1 \pm 38,13$, KoG $134,5 \pm 32,99$ und WkG $129,2 \pm 32,24$. In der KoG war keine Normalverteilung gegeben. Zum MZP1 lag kein Unterschied zwischen den vier Gruppen vor.

Die Post-Prä-Differenzen der Leistung nach Intervention betrugen in Watt in der AuG $+15,43 \pm 13,64$, KrG $+20,26 \pm 28,89$, KoG $+14,21 \pm 16,35$ und WkG $-4,47 \pm 16,74$. Somit zeigte sich in allen drei Interventionsgruppen der Mittelwert erhöht, während er in der WkG leicht abfiel (Abb.10B). Zwischen den Interventionsgruppen zeigte sich kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen des Leistungs-Peaks nach 26 Wochen. Es zeigte sich jedoch im Kruskal-Wallis-Test ($p = 0,001$) mit anschließenden paarweisen Einzelvergleichen zwischen jeder der drei Interventionsgruppen gegenüber der WkG ein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen des Leistungs-Peaks (AuG $p = 0,003$, KrG $p = 0,009$, KoG $p = 0,007$). Zudem zeigten sich unabhängig von der gegenläufigen Entwicklung in der WkG im T-Test für abhängige Stichproben signifikante Post-Prä-Differenzen in der AuG ($p < 0,001$) und KoG ($p = 0,001$) sowie bei nicht gegebener Normalverteilung der Differenzwerte von MZP3 zu MZP1 im Wilcoxon-Rangsummen-Test auch bei der KrG ($p = 0,004$).

5.5 Muskelkraft

5.5.1 Rumpfextension

Die Rumpfextensionskraft betrug zum MZP1, jeweils in Kilogramm Masse gemessen, in der AuG $30,56 \pm 14,63$, KrG $37,88 \pm 20,58$, KoG $38,67 \pm 21,85$ und WkG $36,93 \pm 14,96$. In der AuG lag keine Normalverteilung vor. Zum MZP1 zeigte sich kein Unterschied zwischen den vier Gruppen.

Die Post-Prä-Differenzen der Rumpfextensionskraft nach der Intervention betrugen in Kilogramm Masse in der AuG $+14,90 \pm 10,10$, KrG $+20,68 \pm 13,38$, KoG $+16,55 \pm 13,89$ und WkG $+8,46 \pm 26,15$. Es ergab sich im Kruskal-Wallis-Test ($p = 0,024$) mit anschließenden paarweisen Einzelvergleichen zwischen der KrG und WkG ein Unterschied ($p = 0,016$) in den Post-Prä-Differenzen der Rumpfextensionskraft (Abb.11A). Weiter zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

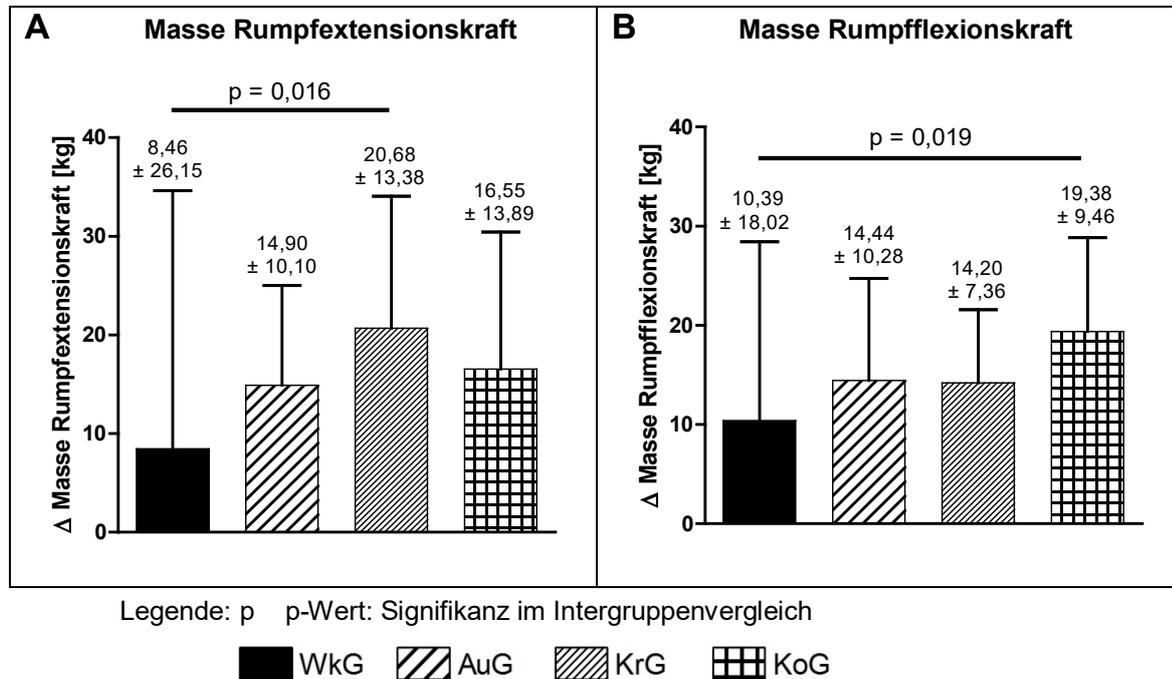


Abb.11. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der Kraft (in Masse) in (A) Rumpfextension und (B) Rumpfflexion in den vier Gruppen im Trainingszeitraum 6 Monate mit Signifikanz (p-Werte) zwischen KrG und WkG in Rumpfextension und zwischen KoG und WkG in Rumpfflexion

5.5.2 Rumpfflexion

Vor Interventionsbeginn zeigte sich bei der Rumpfflexionskraft, jeweils in Kilogramm Masse gemessen, mit Mittelwerten und Standardabweichungen in der AuG von $26,58 \pm 15,95$, KrG von $29,83 \pm 14,47$, KoG von $30,95 \pm 15,66$ und WkG von $29,89 \pm 11,52$ zwischen diesen vier Gruppen kein Unterschied. Dabei lagen die Werte wie auch bereits bei der Rumpfextension in der AuG nicht normalverteilt vor.

Nach 26 Wochen betragen die Post-Prä-Differenzen der Rumpfflexionskraft in Kilogramm Masse in der AuG $+14,44 \pm 10,28$, KrG $+14,20 \pm 7,36$, KoG $+19,38 \pm 9,46$ und WkG $+10,39 \pm 18,02$. Es zeigte sich im Kruskal-Wallis-Test ($p = 0,031$) mit anschließenden paarweisen Einzelvergleichen zwischen der KoG und WkG ein Unterschied ($p = 0,019$) in den Post-Prä-Differenzen der Rumpfflexionskraft (Abb.11B). Weiter zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

5.5.3 Oberkörperdruck

Zum MZP1 wurde die Oberkörperdruckkraft in der AuG mit $59,06 \pm 23,32$, KrG mit $62,20 \pm 25,94$, KoG mit $76,12 \pm 34,69$ und WkG mit $71,64 \pm 27,23$ jeweils in Kilogramm Masse gemessen. Die Daten lagen in der KoG nicht normalverteilt vor. Zwischen den vier Gruppen bestand ausgangs kein Unterschied.

Die Post-Prä-Differenzen der Oberkörperdruckkraft nach dem 26-wöchigen Training betragen in Kilogramm Masse in der AuG $+27,71 \pm 20,03$, KrG $+32,60 \pm 22,26$, KoG $+24,60 \pm 25,00$ und WkG $+1,61 \pm 24,48$ (Abb.12). Im Tukey-HSD-Test zeigte sich dabei zwischen jeder der drei Interventionsgruppen gegenüber der WkG ein Unterschied in der Oberkörperdruckkraft (AuG $p = 0,005$, KrG $p = 0,001$, KoG $p = 0,022$) ohne Signifikanz zwischen den drei Sportgruppen.

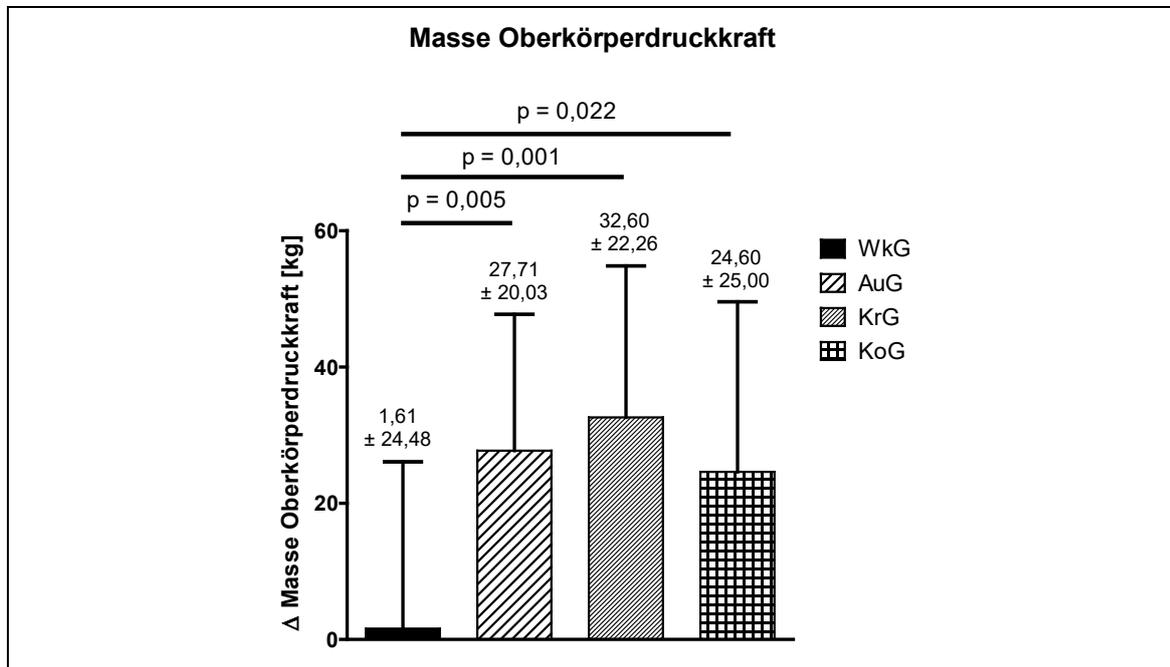


Abb.12. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der Kraft (in Masse) im Oberkörperdruck in den vier Gruppen im Trainingszeitraum 6 Monate mit Signifikanzen (p -Werte) aller drei Interventionsgruppen gegenüber WkG

5.5.4 Oberkörperzug

Die Oberkörperzugkraft zum MZP1 betrug, jeweils in Kilogramm Masse gemessen, in der AuG $51,52 \pm 24,13$, KrG $56,90 \pm 24,83$, KoG $53,36 \pm 24,03$ und WkG $51,86 \pm 22,41$. Bei gegebener Normalverteilung in allen vier Gruppen zeigte sich kein Unterschied zwischen diesen vier Gruppen.

Auch nach 26 Wochen zeigte sich zwischen den vier Gruppen kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen der Oberkörperzugkraft. Die Post-Prä-Differenzen der Oberkörperzugkraft betragen in Kilogramm Masse in der AuG $+6,942 \pm 14,23$, KrG $+6,000 \pm 12,41$, KoG $+12,952 \pm 12,56$ und WkG $+5,464 \pm 11,74$.

Der Mittelwert der Oberkörperzugkraft der drei Interventionsgruppen zusammen (SgG) betrug zum MZP1 $53,70 \pm 24,04$ in Kilogramm Masse. Bei nicht gegebener Normalverteilung in der SgG lag kein Unterschied zur WkG vor. Nach 26 Wochen Training ergab sich bei der SgG eine Änderung von $+8,545 \pm 13,34$ in Kilogramm Masse. Die Post-Prä-Differenzen der SgG und der WkG waren im Mann-Whitney-U-Test nicht signifikant.

5.6 Gesundheitsbezogene Lebensqualität

5.6.1 Visuelle Analogskala (VAS) zur subjektiven Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustands

Zum MZP1 lag bei der visuellen Analogskala zur subjektiven Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustands kein Unterschied zwischen den vier Gruppen vor. Die Mittelwerte, ermittelt auf einer Skala von 0 bis 100, betragen in der AuG $72,38 \pm 18,26$, KrG $74,50 \pm 12,18$, KoG $72,10 \pm 12,89$ und WkG $74,82 \pm 15,51$. Dabei folgten die Werte außer bei der KrG keiner Normalverteilung. Höhere Werte auf der Skala bilden einen besseren allgemeinen Gesundheitszustand ab.

Nach der Intervention betragen die Post-Prä-Differenzen des eingeschätzten Gesundheitszustands, ermittelt wieder auf einer Skala von 0 bis 100, in der AuG $+3,27 \pm 14,66$, KrG $+5,85 \pm 11,64$, KoG $+7,90 \pm 12,83$ und WkG $-4,18 \pm 11,29$. Es zeigte sich im Tukey-HSD-Test zwischen der KoG und WkG ein Unterschied ($p = 0,014$) in den Post-Prä-Differenzen des eingeschätzten Gesundheitszustands (Abb.13). Die KrG zeigte im Tukey-HSD-Test zumindest eine positive Tendenz ($p = 0,061$) gegenüber der WkG. Weiter zeigten sich keine Unterschiede zwischen den vier Gruppen. Im T-Test für abhängige Stichproben zeigten sich in der KoG ebenfalls signifikante Post-Prä-Differenzen ($p = 0,011$).

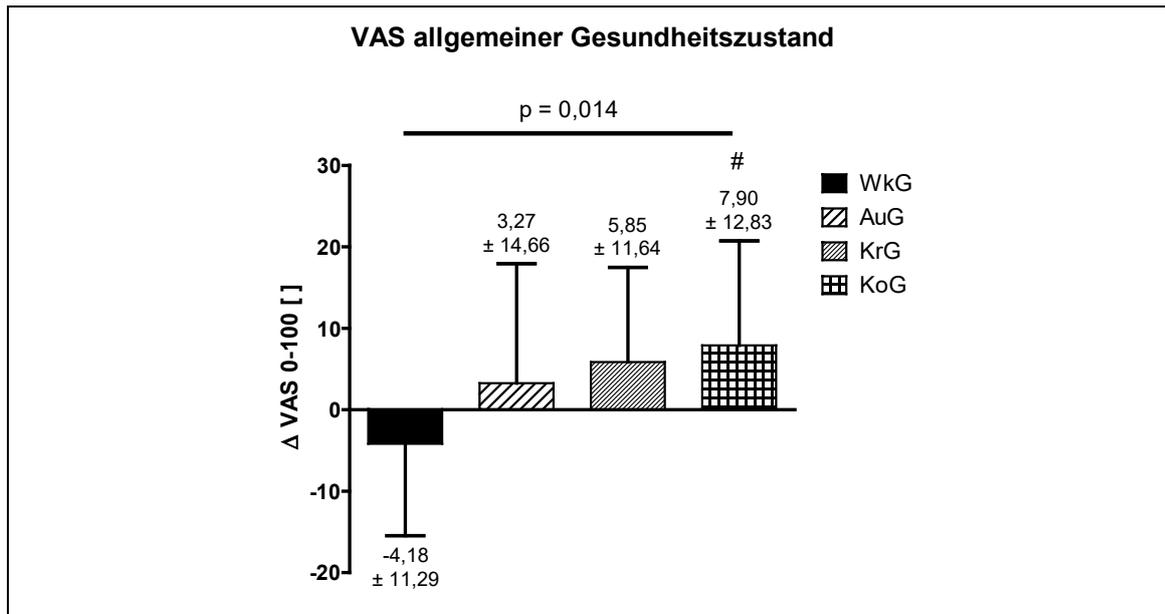


Abb.13. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der Werte auf VAS zum allgemeinen Gesundheitszustand in den vier Gruppen im Trainingszeitraum 6 Monate mit Signifikanz ($p=0,014$) zwischen KoG und WkG sowie Signifikanz (#) im Intragruppenvergleich der KoG

5.6.2 EQ-5D-Index (EuroQoL Group's 5-dimension-Index)

Der EQ-5D-Index betrug ausgangs in Prozent in der AuG $87,09 \pm 15,22$, KrG $87,81 \pm 14,86$, KoG $88,92 \pm 10,55$ und WkG $85,47 \pm 19,69$. Im Kruskal-Wallis-Test zeigte sich kein signifikantes Ergebnis.

Zum MZP3 betragen die Post-Prä-Differenzen des EQ-5D-Index in Prozent in der AuG $+3,187 \pm 15,99$, KrG $+5,837 \pm 10,33$, KoG $-0,508 \pm 16,00$ und WkG $+3,210 \pm 14,50$, ohne dass dabei ein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen zwischen den vier Gruppen festgestellt wurde.

Der Mittelwert des EQ-5D-Index der drei Interventionsgruppen zusammen (SgG) betrug zum MZP1 $87,88 \pm 13,63$ in Prozent. Bei nicht gegebener Normalverteilung in der SgG lag kein Unterschied zur WkG vor. Nach 26 Wochen Training ergab sich bei der SgG eine Mittelwertänderung von $+2,82 \pm 14,54$ in Prozent. Gegenüber der WkG ergab sich auch hier kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen nach 26 Wochen.

5.6.3 Körperliche Summenskala des SF-12 (Short Form 12)

Für die Auswertung wurden nur die zu MZP1 und MZP3 vollständig ausgefüllten Fragebögen SF-12 herangezogen. In der AuG waren drei, in der KrG zwei und in den beiden anderen Gruppen waren je vier Fragebögen zu mindestens einem der beiden Messzeitpunkte nicht vollständig ausgefüllt. Die KSK betrug vor Interventionsbeginn in der AuG $46,95 \pm 7,873$, KrG $45,72 \pm 8,431$, KoG $46,45 \pm 7,282$ und WkG $49,64$

$\pm 7,443$. Bei nicht gegebener Normalverteilung in der WkG wies die KSK des SF-12 zum MZP1 keinen Unterschied zwischen den vier Gruppen auf.

Auch nach der Intervention zeigte sich zwischen den vier Gruppen kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen der KSK. Die Post-Prä-Differenzen der KSK betragen in der AuG $-0,3309 \pm 8,015$, KrG $+1,638 \pm 6,187$, KoG $+2,252 \pm 3,551$ und WkG $-2,284 \pm 5,772$.

Bei der SgG ergab sich ausgangs bei der KSK ein Mittelwert und eine Standardabweichung von $46,42 \pm 7,764$. Die Daten waren dabei nicht normalverteilt. Zwischen SgG und WkG lag kein Unterschied vor. Nach 26 Wochen Training betrug bei der SgG die Änderung $+1,037 \pm 6,408$. Gegenüber der Abnahme in der WkG war diese Zunahme im Mann-Whitney-U-Test signifikant ($p = 0,040$). Im Wilcoxon-Rangsummen-Test zeigten sich in der SgG auch unabhängig von den Daten der WkG signifikante Post-Prä-Differenzen ($p = 0,039$). Die Ergebnisse deuten auf eine subjektive Verbesserung des körperlichen Gesundheitszustands in der SgG hin (Abb.14).

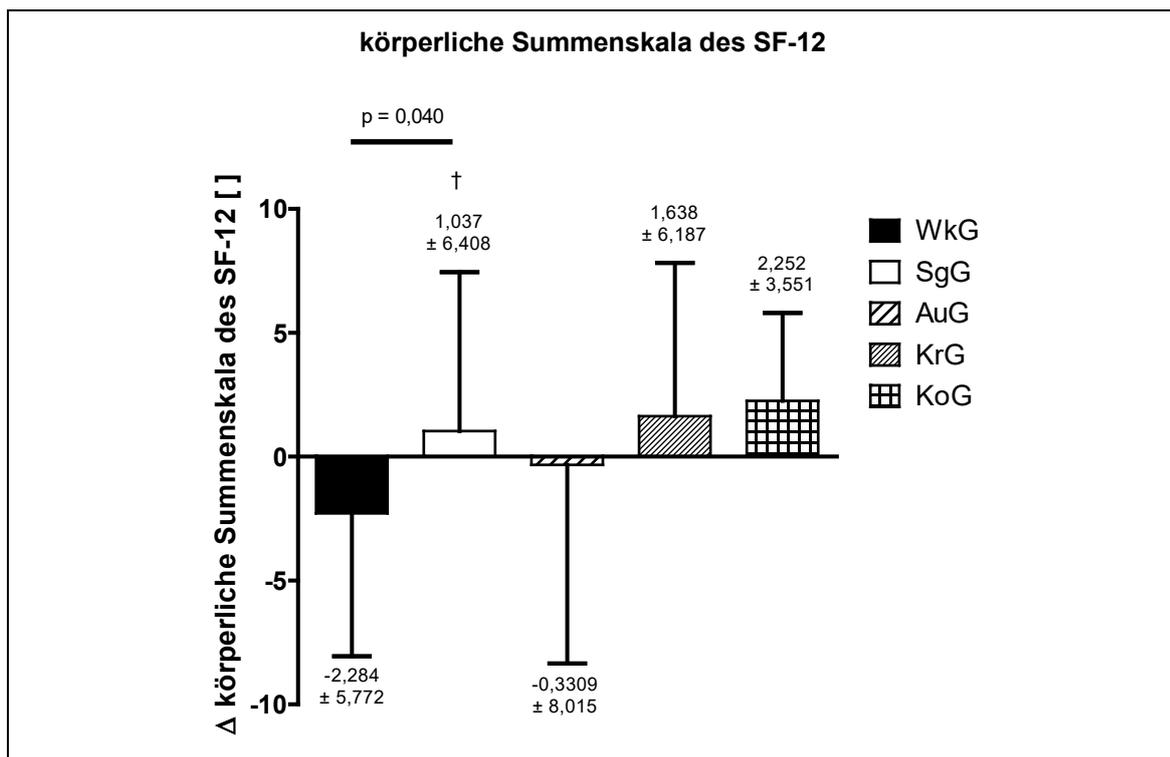


Abb.14. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der körperlichen Summenskala des SF-12 in den vier Einzelgruppen und der SgG im Trainingszeitraum 6 Monate mit Signifikanz ($p = 0,040$) zwischen SgG und WkG und Signifikanz (†) im Intragruppenvergleich der SgG

5.6.4 Psychische Summenskala des SF-12 (Short Form 12)

Für die Auswertung der PSK wurden wie bei der KSK nur die zu MZP1 und MZP3 bei 76 Patienten vollständig ausgefüllten Fragebögen SF-12 herangezogen. Die PSK be-

trug zum MZP1 in der AuG $49,66 \pm 9,717$, KrG $52,51 \pm 7,917$, KoG $52,51 \pm 8,449$ und WkG $53,59 \pm 9,041$. Dabei lag in allen Gruppen keine Normalverteilung vor. In der AuG betrug der Median 53,35, das P_{25} 40,12, das P_{75} 57,92. In der KrG lag der Median bei 55,97, das P_{25} bei 47,27, das P_{75} bei 57,75. In der KoG wurde der Median bei 56,20, das P_{25} bei 47,46, das P_{75} bei 57,20 bestimmt. In der WkG betrug der Median 57,03, das P_{25} 52,30 und das P_{75} 59,87. Vor Interventionsbeginn ließ sich bei der PSK des SF-12 kein Unterschied zwischen den vier Gruppen aufzeigen.

Auch nach 26 Wochen zeigte sich zwischen den vier Gruppen kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen der PSK. Die Post-Prä-Differenzen der PSK betragen in der AuG im Mittel $+4,320 \pm 8,630$, KrG $+1,821 \pm 6,796$, KoG $+3,102 \pm 9,469$ und WkG $+1,075 \pm 4,408$.

Bei den zum MZP3 erhobenen Daten lag in allen Gruppen keine Normalverteilung vor. In der AuG betrug zum MZP3 der Median 55,55, das P_{25} 51,18, das P_{75} 59,87. In der KrG lag der Median bei 57,60, das P_{25} bei 50,85, das P_{75} bei 60,03. In der KoG wurde der Median bei 57,19, das P_{25} bei 54,43, das P_{75} bei 57,92 bestimmt. In der WkG betrug der Median 58,01, das P_{25} 54,58 und das P_{75} 59,10.

Der MW und die SD der PSK der SgG betragen zum MZP1 $51,38 \pm 8,784$. Der Median betrug 55,23, das P_{25} 44,78 und das P_{75} 57,25. Bei nicht gegebener Normalverteilung in der SgG lag kein Unterschied zur WkG vor. Nach 26 Wochen Training ergab sich bei der SgG ein MW und eine SD von $54,57 \pm 7,413$. Zum MZP3 betrug der Median 56,70, das P_{25} 52,55 und das P_{75} 59,46. Die Post-Prä-Differenzen der PSK zeigten bei der SgG einen MW und eine SD von $+3,187 \pm 8,294$. Bei Mittelwertzunahme in der SgG und WkG ergab der Vergleich der Post-Prä-Differenzen der beiden Gruppen im Mann-Whitney-U-Test kein signifikantes Ergebnis.

6 Diskussion

6.1 Überblick

Alle drei Sportinterventionsgruppen zeichneten sich nach 26 Wochen durch eine verbesserte Leistungsfähigkeit sowohl in Ausdauer als auch Kraft aus. Dabei zeigte sich kein Unterschied zwischen den verschiedenen trainierenden Gruppen. In der Glukosekontrolle zeigten die Sportgruppen zwar einheitlich Mittelwertveränderungen entgegengerichtet der Mittelwertveränderung der WkG auf, wobei jedoch die Werte nur in der Gesamtbetrachtung als eine Trainingsgruppe signifikant wurden. Auch bei den Post-Prä-Differenzen der Körperfettmasse waren die Sportgruppen nur bei Betrachtung als Gesamtgruppe gegenüber der WkG verbessert. Beim BMI ergaben sich zwar bei allen drei Interventionsgruppen Verbesserungen, jedoch resultierten die Ergebnisse neben den zum Teil günstigen Post-Prä-Differenzen der Körperfettmasse auch aus eher nicht erwünschten und nicht unmittelbar erklärbaren Abnahmen der Muskelmasse in den drei Trainingsgruppen. Bei der Lebensqualität deuten signifikante Ergebnisse bei zwei von gesamt vier untersuchten Teilbereichen auf einen positiven Effekt hin. Allen in dieser Arbeit vorgestellten Ergebnissen ist gemeinsam, dass sich keine Signifikanzen zwischen den verschiedenen Trainingsformen zeigten. Daten von MZP1, u. a. zu HbA1c und Lebensqualität, lassen eine mehrheitliche Studienselektion an Patienten mit guter Compliance vermuten.

Bei der Diskussion der Ergebnisse werden bestimmte wissenschaftliche Studien mit gleichfalls den drei Trainingsformen Ausdauer, Kraft und der Kombination beider Formen sowie einer Kontrollgruppe wiederholt zum Vergleich herangezogen. Das Krafttraining dieser Studien ist jedoch gegenüber dem Kraftausdauertraining der vorliegenden Studie mit weniger Wiederholungen pro Satz gewählt und damit die Vergleichbarkeit der Ergebnisse leicht eingeschränkt. An Studien mit großen Gruppengrößen sind insbesondere die DARE-Studie von Sigal et al. (2007) sowie die im Anschluss an die vorgenannte Untersuchung erfolgte HART-D-Studie von Church et al. (2010) zu nennen. Da in der DARE-Studie die Patienten in der kombiniert trainierenden Gruppe den jeweils vollständigen Umfang der beiden anderen Gruppen absolvierten, und auch die HART-D-Studie den isokalorischen Ansatz in der Kombinationsgruppe nicht vollständig realisiert hatte, werden zur Diskussion des Vergleichs der Sportgruppen mit einer Studie von Jorge et al. (2011) und einer Studie von Kadoglou et al. (2012) die zwei einzig hoch publizierten Studien herangezogen, die in allen drei Interventionsgruppen einen isokalorischen Ansatz erfüllten, soweit die Schätzung des Energieverbrauchs zwischen den Inhalten des Ausdauer- und des Krafttrainings und die weiteren individuellen Ein-

flussgrößen ermöglichen, das Training als isokalorisch einzustufen, wie es von Mooren und Knapp (2016) formuliert wurde. Zudem werden neben verschiedenen anderen Studien auch Metaanalysen zur Diskussion der Ergebnisse der vorliegenden Studie mit dem bisherigen wissenschaftlichen Stand herangezogen.

6.2 Gruppenverteilung und Drop-out-Raten

Im Verlauf der ersten Trainingsmonate erfolgte eine nichtrandomisierte Erweiterung der initial kleinen WkG von zehn auf 28 Patienten. Bei diesen 18 weiteren Patienten kam es im Verlauf zu vier Drop-out-Fällen, sodass bei der Auswertung ein leicht verminderter, aber immer noch mehrheitlicher Anteil mit 14 von 22 Patienten der WkG nicht dem Randomisierungsverfahren unterlag. Somit ist die Aussagekraft der vorliegenden Studie hinsichtlich des Vergleichs der Interventionsgruppen mit der WkG gegenüber einer Studie mit uneingeschränktem Randomisierungsverfahren aller Gruppen als leicht vermindert zu bewerten. Jedoch zeigte die Auswertung der vorliegenden Daten zu MZP1, dass außer bei Werten des oGTT und beim Alter zwischen SgG und WkG keine Unterschiede zwischen den Gruppen vorlagen. Weiter konnten die Intragruppenvergleiche der jeweiligen Sportgruppe meist die positiven Veränderungen bekräftigen, die sich bei der gleichen Variablen, dem gleichen Index bzw. der gleichen Summenskala im Vergleich zwischen Sport- und Wartekontrollgruppe gezeigt hatten.

Die Drop-out-Rate war in der KrG am höchsten und in der AuG am niedrigsten. Es wurde keine detaillierte Dokumentation zu den Gründen des frühzeitigen Ausscheidens aus der Studie vorgenommen. Doch kann zumindest festgehalten werden, dass gerade die rein Ausdauertrainierenden die geringste Ausscheidungsrate und die rein Kraftausdauertrainierenden, die im Milon-Kraftausdauerzirkel ihre Übungen absolvierten, die höchste Ausscheidungsquote hatten, obwohl das Ausdauertraining allgemein häufig als eher monoton und ein Kraft- bzw. Zirkeltraining demgegenüber als eher motivierend beschrieben wird, wengleich sicherlich oftmals individuelle Vorlieben für das eine oder andere vorhanden sind, auf die bedingt durch die Randomisierung keine Rücksicht genommen werden konnte. So wies z. B. in der DARE-Studie (Sigal et al. 2007) die Ausdauergruppe mit 13,3 % die höchste und die Kraftgruppe mit 10,9 % die niedrigste Drop-out-Rate unter den Trainierenden auf, was gegensätzlich zur vorliegenden Studie ist. Auch Kadoglou et al. (2012) beschrieben die höchste Drop-out-Rate aufgrund persönlicher Gründe oder aufgrund unzureichenden Trainings mit 16 % in der Ausdauergruppe und die geringste Ausfallquote unter den Trainierenden bei der Kraftgruppe mit 8 %. Dabei wurde den Patienten von Kadoglou et al. (2012) mit 20 % eine im Vergleich zur vorliegenden Studie leichte höhere Ausfallquote der Trainingsvorgabe gewährt. Die HART-D-Studie (Church et al. 2010) verzeichnete wie die vorliegende Studie unter den

Sportgruppen die niedrigste Drop-out-Rate in der Ausdauergruppe mit 4,2 % und mit 6,8 % die höchste in der Kraftgruppe. Damit zeigte sich bei allen drei genannten Studien sowie der vorliegenden Studie die kombiniert trainierende Gruppe als diejenige, deren Drop-out-Rate stets zwischen den beiden anderen Gruppen lag. Hier kann vermutet werden, dass die Trainingsbedingungen einen bedeutsamen Einfluss auf die Motivation der Patienten hatten. So ist bei der vorliegenden Studie auch denkbar, dass das abwechslungsreiche Angebot an Ausdauergeräten wie Fahrradergometer, Laufband und Crosstrainer, weiter auch die unterhaltende Begleitung des Trainings bei diesen Geräten mit Großbildfernsehern sowie die Möglichkeit der Patienten, sich mit anderen während des Trainings auf den unmittelbar nebeneinander angeordneten Ausdauergeräten zu unterhalten, die Trainingsakzeptanz und -kontinuität gefördert haben, während im Milon-Kraftausdauerzirkel der ständige Stationswechsel sowie die Form der Übungsausführung eine solche Unterhaltung weniger ermöglicht haben. Auf der anderen Seite ist auch vorstellbar, dass Studien mit einer niedrigeren Drop-out-Rate bei der Kraftgruppe eine bessere persönliche Betreuung an den Geräten ermöglichen konnten.

Betrachtet man die Höhe der Drop-out-Raten in der vorliegenden Studie, so kann aus diesem niederfrequent angelegten Training keine bessere Trainingsakzeptanz ersehen werden, obwohl die Anforderungen an die Patienten und die Überlastungs- bzw. Verletzungsgefahr geringer waren als bei anderen Studien. Mit den leicht höheren Drop-out-Raten in den Gruppen könnte gar vermutet werden, dass ein Training alle zwei bis drei Tage statt nur alle drei bis vier Tage zu einem größeren Gewöhnungseffekt bzw. zu einer größeren Akzeptanz in den persönlichen Alltag geführt hätte. Auf der anderen Seite ist jedoch auch zu berücksichtigen, dass in der vorliegenden Studie neben den leicht höheren Drop-out-Raten in den Interventionsgruppen auch in der WkG eine höhere Quote resultierte. Bei der WkG kam es zum Drop-out nur, wenn die Patienten den MZP3 nicht wahrnahmen. Die Ausfallrate in der WkG lag gar leicht höher als bei der SgG. Dies zusammen mit Einzelbeobachtungen in den Interventionsgruppen legt die Vermutung nahe, dass Rahmenbedingungen wie die Infrastruktur vor Ort einen Einfluss auf die sechsmonatige Studienteilnahme hatten.

Weiter fällt auf, dass in der vorliegenden Studie die Patienten, die aus der Studie ausgeschieden, in jeweils allen vier Gruppen im Mittel zwischen 5,5 und 5,9 Jahren jünger waren als die in der Studie verbliebenen Patienten. Hier deuten Einzelgespräche mit den Patienten, die angaben, dem Training neben den beruflichen und sonstigen privaten Verpflichtungen nicht mehr nachkommen zu können, ebenfalls darauf hin, dass ungünstige infrastrukturelle Bedingungen eine Rolle gespielt haben könnten. Ältere

Patienten, die hingegen keinen beruflichen Verpflichtungen mehr nachgingen, fiel das Zeitmanagement womöglich einfacher. Auch könnte überlegt werden, dass für diese Gruppierung das Training im Studio eine willkommene soziale Schnittstelle darstellte. Festzuhalten bleibt, dass sich zwischen den Patienten, die ausschieden und denen, die in der Studie verblieben, keine signifikante Differenz im Alter zeigte. Jedoch ergab sich unter Berücksichtigung der Drop-out-Fälle mit entsprechend reduzierter Patientenzahl bei der Auswertung eine Signifikanz im Alter zwischen der SgG und der älteren WkG, was für die weiteren Vergleiche zwischen den beiden Gruppen als mögliche Einflussgröße angemerkt werden muss. Zudem lag das Durchschnittsalter in der vorliegenden Studie in den Interventionsgruppen ca. drei bis vier Jahre über dem Alter der Kollektive der vorgenannten Studien. Jedoch zeigten Studien wie die von Dunstan et al. (2002) mit hochintensivem Krafttraining und Tan et al. (2012) mit kombiniertem Training aus Ausdauer und Kraft, dass nicht nur bei den sonst üblichen Studienkollektiven mit einem Durchschnittsalter von 57–58 Jahren Sportprogramme wirksam sind, sondern auch bei älteren Typ-2-Diabetikern einer vermuteten Abnahme von Muskelkraft und Stoffwechselkontrolle wirksam begegnet werden kann.

6.3 Veränderungen antidiabetischer Medikation

Alle Patienten und deren betreuenden Ärzte waren vor Studienbeginn angehalten, nach Möglichkeit die antidiabetische Medikation im Studienzeitraum nicht zu verändern. Am Studienende lag die Quote der Veränderungen der Medikation mit 18,2 % der Patienten in der WkG höher als in der SgG (13,4 %). Mit Reduktionen bei vier, Erhöhungen bei drei und Umstellungen verschiedener Präparate bei zwei Patienten kann in der Summe die Medikation der SgG als tendenziell unverändert bis geringfügig reduziert beschrieben werden. Unterschiede zwischen den Interventionsgruppen wurden nicht deutlich. Hingegen zeigte sich in der WkG die höchste Quote an Medikationsmodifikationen und bei all diesen Änderungen handelte es sich um Erhöhungen. In der HART-D-Studie (Church et al. 2010), bei der im Gegensatz zur vorliegenden Studie sowie auch im Gegensatz zu der DARE-Studie (Sigal et al. 2007) keine Vorgaben bezüglich der weiteren Anwendung antidiabetischer Medikamente gemacht wurden, zeigte sich ebenfalls in der Kontrollgruppe ein Anstieg der Medikation im Verlauf, während die kombiniert trainierende Gruppe eine Reduktion der Medikation aufwies. Und auch in der DARE-Studie zeigte sich der höchste Prozentsatz (14 %) an Medikationserhöhung in der Kontrollgruppe. Die Kontrollgruppe wies in der DARE-Studie zudem den geringsten Prozentsatz (5 %) an Medikationsreduktion auf, während bei den Interventionsgruppen sich Erhöhung und Reduktion mit 6–9 % die Waage hielten und keine Gruppe hierbei hervorzuheben war. Inwiefern durch die Medikationsveränderungen die

Ergebnisse der Glukosekontrolle beeinflusst worden sein können, wird in den folgenden Abschnitten diskutiert.

6.4 Glukosekontrolle

6.4.1 Glykiertes Hämoglobin (HbA1c)

Bei der Hauptvariablen der Studie, dem HbA1c, zeigte sich zwischen allen vier Gruppen kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen nach 26 Wochen. Bei Zusammenfassung aller drei Interventionsgruppen, der SgG, zeigte sich dagegen eine Verbesserung des HbA1c gegenüber der WkG. Der Längsverlauf der SgG ohne vergleichende Betrachtung mit der WkG zeigte wiederum keine Signifikanz auf.

Bei der vorliegenden Studie sollte eine beim Kollektiv bereits zu Studienbeginn bessere HbA1c-Einstellung im Vergleich zu anderen Studien sowie auch im Vergleich zur Mehrheit der Typ-2-Diabetiker berücksichtigt werden. Die HbA1c-Werte lagen bei allen vier Gruppen zum MZP1 im jeweiligen Mittel unter 52,6 mmol/mol und somit im von der DDG vorgegebenen Zielkorridor von 48–58 mmol/mol, innerhalb dessen mit dem Patienten individuell ein konkreter Zielwert festgelegt werden sollte. Wie u. a. Ergebnisse der HART-D-Studie (Church et al. 2010) aufzeigen, liegt bei Werten über 53 mmol/mol ein größeres Verbesserungspotential vor. Die Zusammenfassung der Sportgruppen zu einer großen Gruppe, der SgG, ergab kein einheitliches Bild. Während der Vergleich der SgG mit der WkG auf einen positiven Effekt durch den gewählten Umfang und die gewählte Intensität bzw. Beanspruchung des sportlichen Trainings hinwies, ergab der Längsverlauf der SgG ohne Vergleich mit der WkG kein signifikantes Ergebnis. Ursächlich für dieses uneinheitliche Bild kann das im Vergleich zu den drei Interventionsgruppen in der WkG niedrigste HbA1c im Mittel zum MZP1 diskutiert werden, wenn gleich sich zum MZP1 kein statistischer Unterschied zwischen den vier Gruppen zeigte. Gleichmaßen ist jedoch auch anzumerken, dass die WkG nach 26 Wochen den höchsten HbA1c-Wert im Mittel unter allen Gruppen zum MZP3 wie auch im Vergleich zum MZP1 aufwies. Betrachtet man ergänzend zu den vorgestellten Ergebnissen die Post-Prä-Differenzen des HbA1c in der WkG nach sechs Monaten im T-Test für abhängige Stichproben, ergibt sich ein p-Wert von 0,038, was unter Berücksichtigung des bereits erfolgten Intragruppenvergleichs der SgG und somit angepassten Signifikanzniveaus auf $\frac{0,05}{2}$ zumindest als eine tendenzielle Verschlechterung bezeichnet werden

kann. Die Verminderungen der HbA1c-Werte in allen drei Sportgruppen weisen darauf hin, dass das gewählte körperliche Training dieser sonst womöglich eintretenden, vorgenannten Verschlechterung entgegenwirken kann. Dabei zeigt sich bei keiner der

gewählten Belastungsformen eine zu bevorzugende. Ohne die Veränderungen der antidiabetischen Medikation innerhalb der sechs Monate, insbesondere die Erhöhungen der antidiabetischen Medikation in der WkG, wäre womöglich ein signifikantes Ergebnis zwischen einer einzelnen Trainingsgruppe und der WkG eingetreten. Jedoch ergab zumindest die Analyse der einzelnen Sportgruppen gegenüber der WkG unter Berücksichtigung der Reduktion der WkG um die vier Patienten, deren antidiabetische Medikation erhöht wurde, weiterhin keine signifikante Veränderung.

Die meisten Interventionsstudien mit einer Kontrollgruppe konnten in einem zeitlichen Verlauf von sechs bis zwölf Monaten, Jorge et al. (2011) gar nach zwölf Wochen, HbA1c-Minderungen in den Sportgruppen mit in der jeweiligen Kontrollgruppe gegenläufiger Mittelwertveränderung des HbA1c bestätigen. Dabei war die Mittelwertsteigerung in der jeweiligen Kontrollgruppe im Intragruppenvergleich meistens nicht signifikant, sodass der Unterschied im HbA1c zwischen Sport- und Kontrollgruppe nicht allein durch Bewegungsmangel der Kontrollgruppe zu erklären ist. Als Vergleich zur vorliegenden Studie stehen unter den vorangegangenen Studien nur solche mit einem mindestens 50 % höheren Trainingsumfang zur Verfügung. Die gewählten Intensitäten bzw. Erschöpfungsgrade sind in den meisten Fällen als ähnlich einzustufen. Da jedoch zudem in diesen Studien über alle Gruppen hinweg ein höherer HbA1c-Ausgangswert vorlag, bei dem ein größeres Verbesserungspotential angenommen werden kann, wie Ergebnisse der HART-D-Studie zeigen (Church et al. 2010), ist eine Diskussion der in den einzelnen Gruppen der vorliegenden Studie nicht signifikanten Post-Prä-Differenzen mit anderen Studienergebnissen erschwert. Unter den großen kontrollierten Studien mit gleichfalls den drei Belastungsformen Ausdauer, Kraft und der Kombination von beidem konnte die DARE-Studie (Sigal et al. 2007) mit ca. 60 Patienten pro Gruppe bei allen Sportgruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe eine Verbesserung des HbA1c feststellen. Dabei lag der Trainingsumfang in der Ausdauer- und der Kraftgruppe verglichen mit der vorliegenden Studie jeweils ca. 50 % höher, in der Kombinationsgruppe mit Durchführung des kompletten Trainingsumfangs der beiden anderen Gruppen gar bei dem Dreifachen. Die HART-D-Studie, die wie die DARE-Studie drei Einheiten pro Woche durchführte, konnte dagegen in diesen Gruppen bei einer Gruppengröße von ca. 70 Patienten gegenüber dem Anstieg des HbA1c in der ca. 40 Patienten umfassenden Kontrollgruppe keine Signifikanz feststellen, obwohl die Ausdauer- und Kraftgruppe einen doppelt so hohen Trainingsumfang hatten und alle Gruppen drei Monate länger trainierten verglichen mit der vorliegenden Studie. Bedeutsam beeinflusst könnten die Ergebnisse der HART-D-Studie jedoch durch die im Vergleich zur DARE-Studie stärkeren Änderungen der Medikation im Verlauf sein mit Zunahme in

der Kontrollgruppe und Reduktion in den Interventionsarmen. Weiter konnte der Ausschluss der Patienten mit einem HbA1c-Ausgangswert von unter 7 % in der HART-D-Studie zumindest in der Ausdauergruppe im Vergleich mit der Kontrollgruppe zu einer signifikanten Verbesserung führen. Die Kraftgruppe zeigte weiterhin gegenüber der Kontrollgruppe keine Verbesserung. Ein Ausschluss von Patienten der vorliegenden Studie mit einem HbA1c-Ausgangswert unter 7 % führt zu einer deutlichen Reduktion der Gruppengröße auf jeweils sieben bis zehn Patienten in den Interventionsgruppen und auf sieben Patienten in der WkG. Dabei zeigt sich mit dieser geringen Gruppengröße zwischen den vier Gruppen weiterhin keine Signifikanz, jedoch im T-Test für abhängige Stichproben ein kleiner bis moderater Effekt ($p = 0,041$, $d_z = 0,375$) in der reduzierten SgG mit einer deutlich größeren Mittelwertabnahme der Post-Prä-Differenzen (MW $-3,7423$ mmol/mol, SD $\pm 8,8663$ mmol/mol) im Vergleich zu der SgG ohne Mindestwert des HbA1c (MW $-0,732$ mmol/mol, SD $\pm 6,999$ mmol/mol). Eine Studie von Yavari et al. (2012) konnte bei einer Gruppengröße ähnlich zur vorliegenden Studie, jedoch doppelt so langem Interventionszeitraum und wie vorgenannt auch höheren HbA1c-Ausgangswerten die signifikanten Veränderungen der DARE-Studie bei ähnlichem Trainingsumfang in der Ausdauer- und Kraftgruppe bestätigen. Dass dabei sowohl in der DARE-Studie, HART-D-Studie als auch der Studie von Yavari et al. (2012) die Kombinationsgruppe nicht nur Verbesserungen des HbA1c gegenüber der Kontrollgruppe zeigte, sondern auch gegenüber der Kraftgruppe und die DARE-Studie zudem gegenüber der Ausdauergruppe, ist nicht unmittelbar als Überlegenheit der Kombination der beiden Trainingsformen zu verstehen, sondern womöglich Resultat des umfangreicheren, höherkalorischen Trainings. Ob ein Kombinationstraining bei gleichem Aufwand im Vergleich zu reinem Ausdauer- bzw. reinem Krafttraining günstiger auf das HbA1c wirkt, ist hiermit nicht aufgezeigt. Die HART-D-Studie hatte u. a. genau diesen isokalorischen Ansatz basierend auf den Ergebnissen der DARE-Studie vornehmen wollen, jedoch ist bei einem kalorischen Umsatz von ca. 83 % der Ausdauergruppe und mindestens 30 % Trainingsanteil der Kraftgruppe ein Plus von mindestens 10 % in der Kombinationsgruppe festzuhalten. Die Studien von Jorge et al. (2011) und Kadoglou et al. (2012) sind wie auch die vorliegende Studie einem näherungsweise isokalorischen Ansatz in allen drei Interventionsgruppen gefolgt. Die Arbeit von Jorge et al. (2011) konnte zwar Abnahmen des jeweiligen HbA1c-Mittelwerts in den drei Interventionsgruppen und eine Zunahme des HbA1c-Mittelwerts in der Kontrollgruppe beschreiben, dabei jedoch keine Signifikanzen feststellen. Es ist zu berücksichtigen, dass mit einer Interventionsdauer von lediglich 12 Wochen die Trainingsdauer womöglich zu kurz war, um signifikante Ergebnisse beim HbA1c hervorzurufen, einer Variablen, welche nicht die aktuelle Blutzuckerkontrolle abbildet, sondern Auskunft über die

Blutzuckereinstellung der letzten zwei bis drei Monate gibt. Zudem ist zu bedenken, dass Gruppengrößen von jeweils nur ca. zwölf Patienten vorlagen. Kadoglou et al. (2012) konnte dagegen die Überlegenheit eines kombinierten Trainings gegenüber reinem Krafttraining aufzeigen ($p = 0,043$). Die Trainingsumfänge beider vorgenannten Studien lagen bei etwa dem 2,5fachen der vorliegenden Studie. In der Studie von Kadoglou et al. (2012) zeigte die Kontrollgruppe mit $n = 24$ bei der Aufforderung zu gesteigerter selbstständiger körperlicher Aktivität von mindestens 150 min pro Woche in Form von z. B. zügigem Gehen, Radfahren bei niedriger bis moderater Intensität, unterstützt durch ein monatliches Telefonat mit einem Trainer, jedoch ohne weitere Supervision, eine geringfügige Mittelwertminderung um $-0,4$ mmol/mol (SD $\pm 0,1$ mmol/mol) bei einem Ausgangswert von 62 mmol/mol $\pm 6,4$ mmol/mol. Im Vergleich dazu zeigte die vorliegende Studie in der SgG, reduziert auf 26 Patienten mit einem individuellen HbA1c-Ausgangswert über 53 mmol/mol, eine deutlichere und signifikante Mittelwertabnahme um $-3,742$ mmol/mol (SD $\pm 8,867$ mmol/mol) bei einem geringfügig niedrigeren Ausgangsmittelwert von $61,80$ mmol/mol $\pm 8,684$ mmol/mol. Auch weitere Studien bzw. Metaanalysen wie von Umpierre et al. (2011) konnten bei Empfehlungen zu mehr körperlicher Aktivität ohne Supervision und ohne Empfehlung weiterer lebensstilbeeinflussender Maßnahmen in der Mehrzahl keine auf das HbA1c wirksamen Effekte feststellen. Der gegenüber der WkG kleine bis moderate positive Effekt (Hedges g $0,493$) der gesamten SgG bei ausgangs schon günstigem HbA1c kann hingegen zusammen mit der Betrachtung der auf 26 Patienten reduzierten SgG die Annahme unterstützen, dass das strukturierte, betreute und letztlich durchgeführte Training in Umfang und Erschöpfungsgrad ausreichend war, um einen positiven Effekt beim HbA1c hervorzurufen.

Zusammenfassend kann aus den Daten des HbA1c in dieser Studie unter Berücksichtigung des wissenschaftlichen Stands abgeleitet werden, dass ein solches supervidiertes Training mit gewählter Beanspruchung bei geringem Umfang von lediglich zwei Einheiten pro Woche mit je ca. 30–45 min zu einer Verbesserung des HbA1c führen kann und einer isolierten Empfehlung zu mehr körperlicher Aktivität ohne Supervision überlegen scheint. Inwiefern dabei keine der drei Belastungsformen effektiver auf das HbA1c wirkt, lässt sich nicht sicher aussagen. Eine größere Gruppengröße und/oder längere Interventionsdauer im Hinblick auf ein langfristig angelegtes Training gleicher Form könnte hier womöglich zu anderen Ergebnissen führen wie z. B. einer Bevorzugung des kombinierten Trainings. Die unter allen Interventionsgruppen größte, wenngleich nicht signifikante Abnahme des mittleren HbA1c, war zumindest in der Kombinationsgruppe – und dies bei Training gleichen Aufwands – zu finden. Trotz leicht einge-

schränkter Vergleichbarkeit der vorliegenden Studie mit anderen Studien kann aufgrund der nur leichten Absenkung der Mittelwerte bei relativ hohen Standardabweichungen vermutet werden, dass größere Effekte durch einen größeren Umfang erzielt werden können, sodass langfristig ein höherer Umfang effektiver erscheint.

6.4.2 Nüchternblutzucker

Beim Nüchternblutzucker zeigte sich gleichermaßen wie beim HbA1c zwischen allen vier Gruppen kein Unterschied in den Post-Prä-Differenzen nach sechs Monaten. Bei Zusammenfassung aller drei Interventionsgruppen, der SgG, zeigte sich analog zum HbA1c eine Verbesserung gegenüber der WkG. Der Längsverlauf der SgG ohne vergleichende Betrachtung mit der WkG zeigte wiederum keine Signifikanz auf.

Zu berücksichtigen ist auch hier die in Relation zur Allgemeinheit der Typ-2-Diabetiker bereits gute Blutzuckereinstellung. Zwischen den einzelnen Belastungsformen ergab sich auch beim Nüchternblutzucker kein Unterschied.

Im Gegensatz zum HbA1c war bei der Nüchtern glukose der Mittelwertabfall in der KoG unter den drei Interventionsgruppen nicht am stärksten ausgeprägt, sondern entsprach in etwa dem Abfall in der AuG. Die KrG wies den größten Abfall auf bei ähnlichem Ausgangswert wie die KoG. Somit kann nicht analog zum HbA1c eine Annahme formuliert werden, wonach bei höherer Gruppenanzahl oder längerem Interventionszeitraum sich die Veränderungen zwischen den drei Sportgruppen, wenn überhaupt signifikant, dann am ehesten zugunsten der KoG entwickeln könnten, sondern womöglich zugunsten der KrG. Dabei ließen vorherige Studien das Krafttraining als die am ehesten schlechter abschneidende Belastungsform vermuten. Während Snowling und Hopkins in einer Metaanalyse im Jahr 2006 bei supervidierten Trainingsdurchführungen beim Krafttraining keinen richtungsweisenden Effekt und bei Ausdauer- und dem kombinierten Training einen kleinen positiven Effekt formulierten mit einem kleinen Vorteil des kombinierten Trainings gegenüber dem Ausdauertraining, stellten Schwingshackl et al. (2014) das Krafttraining als sowohl gegenüber dem Ausdauer- als auch dem kombinierten Training unterlegen dar, wobei hier im Gegensatz zu Snowling und Hopkins (2006) das kombinierte Training gegenüber dem Ausdauertraining nicht effektiver war, gleichwohl dies beim HbA1c von Schwingshackl et al. (2014) jedoch beschrieben wurde. Laut Schwingshackl et al. (2014) bestanden die Gruppenunterschiede nicht weiter, wenn Studien mit höherer Quote statistischer Verzerrungen ausgeschlossen wurden. Unter den Studien, die im vorherigen Abschnitt bei der Diskussion des HbA1c aufgeführt wurden, liegen bei der DARE-Studie (Sigal et al. 2007) und auch HART-D-Studie (Church et al. 2010) keine Ergebnisse zur Nüchtern glukose vor. Bei Yavari et al. (2012)

ergab sich analog zur vorliegenden Studie eine Mittelwertabnahme der Nüchtern-glukose in allen drei Interventionsgruppen und eine Mittelwertzunahme in der Kontrollgruppe, wobei hier die gegenläufigen Mittelwertveränderungen über den Zeitraum von zwölf Monaten jedoch im Gegensatz zu den vorliegenden Daten zu einem signifikanten Ergebnis in allen drei Sportgruppen gegenüber der Kontrollgruppe führten. Kadoglou et al. (2012) konnten die Überlegenheit der drei Sportgruppen gegenüber der Kontrollgruppe gleichfalls aufzeigen, obwohl dort die Kontrollgruppe, welche nicht supervidiert selbstständig körperlich aktiv sein sollte, einen leichten, nicht signifikanten Abfall des Mittelwerts am Ende der Studie hatte. Im Gegensatz zu Yavari et al. (2012) konnten Kadoglou et al. (2012) darüber hinaus eine Überlegenheit des kombinierten Trainings gegenüber dem Krafttraining aufzeigen ($p = 0,032$). Dies ist bemerkenswert, da die Studie von Kadoglou et al. zu den wenigen zählt, bei der das kombinierte Training isokalorisch zu den beiden anderen Formen stattfand. Diese Unterschiede der Nüchtern-glukose zwischen den Gruppen waren bei Kadoglou et al. damit analog zu den Unterschieden des HbA1c in ihrer Studie. Bei Jorge et al. (2011), gleichfalls mit einem isokalorischen Ansatz, konnte über den kurzen Zeitraum von drei Monaten und bei kleinen Gruppengrößen kein Effekt zwischen den Sportgruppen gegenüber der Kontrollgruppe aufgezeigt werden, wie dies bereits vorgenannt auch für HbA1c galt. Im Intragruppenvergleich lag bei der Kontrollgruppe gar eine Verbesserung vor, was auch für die drei Sportgruppen galt. Diese Ergebnisse können unter Einbeziehung der kurzen Interventionsdauer und kleinen Gruppengrößen die Bedeutung und Aussagekraft der isokalorisch angelegten Studie von Jorge et al. (2011) infrage stellen. Noch einmal Kadoglou et al. (2012) als die zweite der insgesamt lediglich zwei über die vorliegende Studie hinausgehenden isokalorisch angelegten Studien betrachtet, betrug dort die Nüchtern-glukose der Kontrollgruppe, die zu körperlicher Aktivität von 150 min pro Woche beraten wurde, zu Beginn im Mittel $9,87 \text{ mmol/l}$ ($SD \pm 1,99 \text{ mmol/l}$) und reduzierte sich nach sechs Monaten um $-0,33 \text{ mmol/l} \pm 0,61 \text{ mmol/l}$. Mit Ausgangs $8,14 \text{ mmol/l} \pm 1,92 \text{ mmol/l}$ und Abnahme um $-0,30 \text{ mmol/l} \pm 1,46 \text{ mmol/l}$ sind die Ergebnisse der Nüchtern-glukose bei dem supervidierten, zweimal 30–45min umfassenden Training der vorliegenden Studie ähnlich den Ergebnissen der vorgenannten, zu mehr Bewegung aufgeforderten Kontrollgruppe. Weitere Ergebnisse von Studien, die die Empfehlung zu selbstständig gesteigerter körperlicher Aktivität mit einem strukturierten, supervidierten körperlichen Training verglichen, liegen nicht vor.

Die Daten der Nüchtern-glukose der vorliegenden Studie mit den sonstigen wissenschaftlichen Erkenntnissen dieser Variablen zusammenfassend betrachtet, zeigte sich die Nüchtern-glukose bei der gewählten Trainingsbelastung in der SgG gegenüber der

WkG geringfügig verbessert. Dabei entsprach die Verminderung in der SgG in etwa der nicht signifikanten Mittelwertabnahme in der Kontrollgruppe von Kadoglou et al. (2012), wobei es für eine bessere Aussagekraft an weiteren Studien mit Empfehlungen zu selbstständiger, nicht supervidierter körperlicher Aktivität fehlt. Vorherige Studien mit höheren Trainingsumfängen zeigten in den Sportgruppen meist größere Absenkungen der Nüchtern glukose bei teils nur leicht höheren Ausgangswerten. Somit scheint, wie auch beim HbA1c formuliert, ein höherer Umfang effektiver zu sein.

6.4.3 Blutzucker nach einer Stunde und zwei Stunden im oralen Glukosetoleranztest

Die Post-Prä-Differenzen der Blutzuckerwerte im oralen Glukosetoleranztest sind nur leicht eingeschränkt aussagekräftig, da zum MZP1 bereits mehrere Signifikanzen vorlagen. Bei dem Einstundenwert war der Blutzuckerwert zum MZP1 in der KoG gegenüber der WkG erhöht, gleichfalls auch in der SgG gegenüber der WkG. Letzteres galt auch für den Zweistundenwert. Zwar sind die Vergleiche von MZP3 zu MZP1 zwischen der SgG und der WkG zugunsten der SgG signifikant, und die Post-Prä-Differenzen des Blutzuckers in der SgG auch unabhängig von der WkG signifikant, jeweils geltend für Ein- und Zweistundenwert, jedoch zeigten sich keine signifikanten Post-Prä-Differenzen zwischen einzelnen Sportgruppen und der WkG. Ebenso ergab sich bei den Blutzuckerwerten des oGTT bei ausschließlicher Betrachtung des MZP3 keine Signifikanz zwischen der SgG und der WkG. Wenn man neben dem Intergruppenvergleich auch einen Blick auf die Intragruppenvergleiche von MZP1 und MZP3 wirft, kann man übereinstimmend mit anderen Studien am ehesten in der kombinierten Trainingsgruppe mit einem p von 0,010 eine Verbesserung annehmen. Zusammenfassend können die Ergebnisse als hinweisend verstanden werden, dass die gewählten Belastungen zu einer Verbesserung der Glukosekontrolle führen können, wobei zwischen den verschiedenen Belastungsformen kein unterschiedlicher Effekt zu verzeichnen war.

In bisherigen Studien zeigten sich bei oralen Glukosetoleranztests keine einheitlichen Ergebnisse, jedoch in der Mehrheit bei den Interventionsgruppen zumindest Verbesserungen im Intragruppenvergleich, zum Teil auch im Intergruppenvergleich mit einer Kontrollgruppe. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie reihen sich hier ein. Im Folgenden werden zum Beleg erneut Studien genannt, die jeweils drei Trainingseinheiten pro Woche durchführten. Ein geringerer Trainingsumfang findet sich in der Literatur nicht. So zeigten sich bei Jorge et al. (2011) alle drei isokalorisch trainierenden Gruppen bezüglich der postprandialen Blutglukose im Intragruppenvergleich verbessert, jedoch auch die Kontrollgruppe derart, dass zwischen den vier Gruppen kein Unterschied festzustellen war. Diese Verläufe sind damit analog zu den Messungen der Nüchtern glukose der gleichen Studie. Dagegen waren die Blutzuckerwerte in der Kon-

trollgruppe nach zwölf Monaten bei der Studie von Yavari et al. (2012) gleichfalls wie bei der vorliegenden Studie gegenläufig zu den Verläufen in den Sportgruppen zwei Stunden nach Aufnahme einer 75 g-Zuckerlösung. Die Verläufe bei Yavari et al. (2012) waren im Gruppenvergleich zwischen der Ausdauer- und der Kontrollgruppe sowie zwischen der Kombinations- und der Kontrollgruppe signifikant. Auch Tan et al. (2012) konnten in ihrer sechsmonatigen Interventionsstudie, bei der lediglich kombiniertes Ausdauer- und Krafttraining gegen eine Kontrollgruppe verglichen wurden, den Unterschied zugunsten der Trainingsgruppe bestätigen. Bezüglich reinen Krafttrainings konnten Yavari et al. (2012) wie bereits oben angeführt zwar den signifikant günstigen Verlauf der Trainingsgruppe aufzeigen, wobei jedoch im Vergleich mit dem gleichgerichteten Verlauf des Blutzuckerwerts in der Kontrollgruppe sich die Signifikanz nicht bestätigte. Auch andere Studien kommen bei reinem Krafttraining häufiger zu heterogenen Ergebnissen als dies bei Ausdauer- und dem kombinierten Training der Fall ist. So kamen Dunstan et al. (1998) sowie Baldi und Snowling (2003) in ihren kleinen Studien von jeweils ca. zehn Patienten in jeweils ihren beiden Untersuchungsarmen Krafttraining und Kontrollgruppe nach acht bzw. zehn Wochen zu uneinheitlichen Ergebnissen. Während bei Dunstan et al. in der Kraftgruppe zwei Stunden nach Aufnahme der 75 g-Zuckerlösung neben der Blutglukose auch das Insulin gegenüber der Kontrollgruppe verbessert war, zeigten sich bei Baldi und Snowling trotz Verbesserung von HbA1c, Nüchternglukose und Nüchterninsulin die beiden Variablen Blutglukose und Insulin in der Messung zwei Stunden nach Glukoseaufnahme nicht signifikant im Verlauf.

6.4.4 Nüchterninsulin und HOMA-Index (Homeostasis Model Assessment-Index)

Sowohl beim Nüchterninsulin als auch beim HOMA-Index zeigten die Post-Prä-Differenzen in der KrG gegenüber denen der WkG und auch unabhängig von der WkG Verbesserungen. Weitere Unterschiede konnten zwischen den vier Gruppen nicht festgestellt werden. Somit zeigte sich beim Nüchterninsulin und beim HOMA-Index im Gegensatz zu den vorgenannten Variablen der Glukosekontrolle eine einzelne Interventionsgruppe verbessert gegenüber der WkG. Die beiden anderen Interventionsgruppen, AuG und KoG, zeigten zwar auch verminderte Mittelwerte nach sechs Monaten, verpassten jedoch deutlich das geforderte Signifikanzniveau, um hier von einer Verbesserung oder Tendenz sprechen zu können.

Wissenschaftliche Arbeiten, die bei Typ-2-Diabetikern das Nüchterninsulin oder den HOMA-Index untersucht haben, liegen im Vergleich zu den vorgenannten Variablen, insbesondere HbA1c, nur in geringerer Anzahl vor. In der Metaanalyse von Snowling und Hopkins (2006) erfolgte eine Zusammenstellung über Nüchterninsulin und den

HOMA-Index für die drei Interventionsformen. Der HOMA-Index wurde bei der Zusammenstellung der Studien mit anderen Tests wie Insulintoleranztest als Insulinsensitivität beurteilt. Nach dieser Metaanalyse waren die positiven Effekte von Ausdauer- wie auch von Krafttraining klein bis moderat sowohl beim Nüchterninsulin als auch bei der Insulinsensitivität. Bei dem kombinierten Training ergaben sich mit einem eher großen positiven Effekt bei der Insulinsensitivität und einem eher unklaren Ergebnis beim Nüchterninsulin nicht einheitliche Ergebnisse. Betrachtet man wie bereits bei allen zuvor diskutierten Variablen die zwei Studien mit Kontrollgruppen und den drei Interventionsgruppen mit isokalorischem Ansatz, so zeigte sich bei Jorge et al. (2011) nach drei Monaten und kleiner Gruppengröße zwar ein leichter Mittelwertabfall des HOMA-Index in allen Interventionsgruppen und eine leichte Mittelwertzunahme in der Kontrollgruppe, jedoch ohne im Intra- oder Intergruppenvergleich signifikant zu werden. Hingegen konnten Kadoglou et al. (2012) mit einem im Vergleich zu Jorge et al. höheren Trainingsumfang pro Woche (4 Einheiten vs. 3 Einheiten), einer längeren Untersuchungsdauer von gesamt sechs Monaten und etwa doppelt so großen Gruppen Unterschiede im Verlauf des Nüchterninsulins sowie des HOMA-Index aufzeigen. Die Signifikanzen zwischen den Gruppen waren dabei wie bereits bei dem HbA1c und bei der Nüchtern-glukose zum einen zwischen jeder Interventionsgruppe und der Kontrollgruppe, welche bei Empfehlung einer gesteigerten körperlichen Aktivität selbst einen leichten Abfall des jeweiligen Mittelwerts aufwies, und auch zwischen der kombiniert trainierenden Gruppe gegenüber der Kraftgruppe zugunsten der erstgenannten Gruppe. Die Ergebnisse von Kadoglou et al. (2012) mit Bevorzugung des kombinierten Trainings stehen damit aber in leichtem Widerspruch zu den Ergebnissen der vorliegenden Studie, wo sich die Kraftgruppe als einzige der Trainingsgruppen gegenüber der Kontrollgruppe verbessern konnte, wenngleich die beiden anderen Trainingsgruppen zumindest Minderungen der jeweiligen Mittelwerte zum MZP3 aufwiesen. Auch Tan et al. (2012) kamen zu leicht abweichenden Ergebnissen im Vergleich zu Kadoglou et al. (2012). So konnten sie in ihrer zweiarmigen Studie den positiven Effekt kombinierten Trainings auf das Nüchterninsulin gegenüber der Kontrollgruppe wie auch in der vorliegenden Studie nicht bestätigen, kamen aber im Gegensatz zur vorliegenden Studie zumindest im Intragruppenvergleich zu einer Signifikanz im Sinne einer Verbesserung. Betrachtet man die Ergebnisse von Krafttraining in weiteren Studien zum Vergleich mit dem positiven Ergebnis in der vorliegenden Studie, so findet sich in der achtwöchigen Krafttrainingsstudie von Dunstan et al. (1998) ebenfalls eine Verbesserung des Nüchterninsulins gegenüber einer Kontrollgruppe. Eine weitere Studie von Dunstan et al. (2002) relativiert diesen Eindruck jedoch wieder, da hier eine Kraftgruppe, die im hohen Intensitätsbereich trainierte und dazu noch eine Diät durchführte, gegenüber der

Kontrollgruppe, die gleichfalls eine Diät durchführte, beim Nüchterninsulin nicht verbessert war, während dies beim HbA1c der Fall war.

6.4.5 Gesamtbeurteilung der Glukosekontrolle

Bei allen fünf Variablen und dem HOMA-Index erfolgte eine Veränderung der Mittelwerte in allen Interventionsgruppen in die günstige Richtung, während bei der WkG alle sechs Mittelwerte gegenläufig waren. Dabei wurden die Veränderungen der SgG gegenüber denen der WkG signifikant bei allen fünf Variablen sowie dem HOMA-Index, was als Hinweis zu deuten ist, dass das niederfrequente Training auf die Glukosekontrolle wirksam ist. Leitlinien empfehlen Patienten, ihr Training an Umfang und Intensität langsam zu steigern. Patienten, die entsprechend in den ersten Trainingsmonaten ein Trainingspensum von zweimal 30–45 min wöchentlich wählen, kann nach den vorliegenden Ergebnissen der SgG in Aussicht gestellt werden, auch in diesem Zeitraum bereits eine Verbesserung ihrer Glukosekontrolle zu erreichen.

Im Vergleich mit anderen Studien weisen die Ergebnisse jedoch auch weiter darauf hin, dass bei einem wie in Leitlinien empfohlen höheren Trainingsumfang von mehr als zwei Einheiten pro Woche ein größerer Effekt erwartet werden kann. Somit reiht sich das Trainingsprofil der vorliegenden Studie mit zwei strukturierten und betreuten Trainingseinheiten pro Woche von 30–45 min Dauer in der Wirkung auf die Glukosekontrolle zwischen die in Studien als eher nicht wirksam beschriebene Beratung zu mehr körperlicher Aktivität auf der einen Seite und die sich mehrheitlich als wirksam erwiesenen höherfrequenten Sportprogramme auf der anderen Seite ein.

Da im Intergruppenvergleich der vier Gruppen lediglich bei der Variablen Nüchterninsulin sowie beim HOMA-Index ein signifikantes Ergebnis der KrG gegenüber der WkG vorlag, und damit u. a. bei der Hauptvariablen HbA1c keine Signifikanz festgestellt wurde, sind die Ergebnisse zusammenfassend als nicht ausreichend zu bewerten, um die Nullhypothese 1a, wonach keine der Trainingsformen auf die Glukosekontrolle positiv wirksam ist, zu verwerfen. Aufgrund der Ergebnisse der SgG kann eine weitere Untersuchung mit größeren Gruppen der einzelnen Trainingsformen aber erwogen werden, um die Nullhypothese 1a erneut zu überprüfen.

Zwischen den drei Interventionsgruppen zeigte sich bei keiner der fünf Variablen und auch nicht beim HOMA-Index ein Unterschied. Darum ist die Nullhypothese 1b, wonach die drei Trainingsformen keinen unterschiedlichen Effekt auf die Glukosekontrolle haben, beizubehalten. Inwiefern größere Gruppengrößen zu einem signifikanten und klinisch relevanten Ergebnis zwischen den Trainingsgruppen geführt hätten, kann erwogen werden, im Verlauf mittels identischen Studiendesigns, jedoch dann größeren

Gruppengrößen zu überprüfen. Jedoch geben die gleichgerichteten und in keiner Gruppe in mehreren Variablen gegenüber einer anderen Gruppe auffällig differierenden Post-Prä-Differenzen keinen näheren Hinweis auf einen möglichen Unterschied.

Spirometrische Messungen während und nach dem Training sowie Laktatbestimmungen könnten bei einer weiteren Untersuchung eingesetzt werden, um den aeroben und anaeroben Energieverbrauch während des Trainings sowie den sportinduzierten aeroben Energieverbrauch nach der Belastung und damit die Einhaltung eines isokalorischen Ansatzes der Interventionen zu kontrollieren (Scott 2006, 2008).

6.5 Anthropometrische Daten und Körperzusammensetzung

6.5.1 Körpermasse und Body-Mass-Index

Alle drei Interventionsgruppen zeigten bei der Körpermasse sowie beim BMI mit einem im Mittel pro Gruppe zwischen $30,73 \text{ kg/m}^2$ und $32,83 \text{ kg/m}^2$ liegenden BMI-Ausgangswert gegenüber der WkG (Ausgangswert BMI $31,14 \text{ kg/m}^2$) günstige Veränderungen nach 26 Wochen. Die Post-Prä-Differenzen der Körpermasse sowie des BMI waren dabei in allen drei Interventionsgruppen auch unabhängig von dem Verlauf in der WkG signifikant. Zwischen den einzelnen Sportgruppen zeigte sich kein Unterschied.

Die Verbesserungen des BMI in allen Interventionsgruppen sind insofern etwas überraschend, finden sich in der Literatur häufig Ergebnisse, wonach sich durch die Sportinterventionen in den ersten Wochen und Monaten eher Verbesserungen des HbA1c als des BMI bzw. der Körpermasse ergeben. Boulé et al. (2001) beschrieben in ihrer Metaanalyse zwölf Ausdauertrainings- und zwei Krafttrainingsstudien, dabei Ausdauertrainingseinheiten von im Schnitt ca. drei pro Woche von jeweils 53 min inklusive Aufwärmprogramm mittlerer Intensität über gemittelt 18 Wochen und Krafttraining ähnlichen Umfangs und Intensität bei 10–20 Wiederholungen pro Satz. Die Analyse von elf Vergleichen Training vs. Kontrolle ergab ein signifikant um $7,2 \text{ mmol/mol}$ ($p < 0,001$) niedrigeres HbA1c bzw. getrennt nach den beiden Trainingsformen bei Ausdauertraining um $7,32 \text{ mmol/mol}$ ($p < 0,001$) und bei Krafttraining um $6,88 \text{ mmol/mol}$ ($p = 0,05$) niedrigeres HbA1c, während jedoch bei ähnlichem Patientenkollektiv von elf analysierten Untersuchungspaaren die Differenz der gewichteten Mittelwerte Training vs. Kontrolle nach Intervention lediglich $0,54 \text{ kg}$ ($p = 0,76$) betrug. Zwar waren die Verläufe der Körpermasse im Intragruppenvergleich mit einem um $0,9 \text{ kg}$ niedrigeren gemittelten Wert in den Trainingsgruppen und einem um $0,8 \text{ kg}$ höheren gemittelten Wert in den Kontrollgruppen gegenüber dem vorgenannten Differenzwert nach Intervention von $0,54 \text{ kg}$ etwas auffälliger, erreichten jedoch nicht das Signifikanzniveau ($p = 0,7$ bzw.

$p = 0,73$). Die Körpermassenabnahmen in der KrG der vorliegenden Studie waren im Mittel leicht größer als die nicht signifikanten Mittelwertveränderungen von 2,5 kg ($p = 0,29$) durch diätetische Maßnahmen, die von Boulé et al. (2001) im Zusammenhang mit der genannten Metaanalyse beziffert wurden. Auch Snowling und Hopkins (2006) befanden in ihrer Metaanalyse unter allen drei Interventionsformen lediglich bei der kombinierten Trainingsform einen erwähnenswerten, jedoch nur kleinen positiven Effekt auf die Körpermasse. Chudyk und Petrella (2011) kamen in ihrer Metaanalyse zu dem Ergebnis, dass weder das Ausdauertraining, das Krafttraining noch die Kombination der beiden Trainingsformen zu einer Abnahme der Körpermasse führt. Auch die beiden Studien von Jorge et al. (2011) und Kadoglou et al. (2012), die bei allen drei Interventionsformen einen isokalorischen Ansatz in ihrer Studie wählten, konnten keine Signifikanz im Vergleich zwischen den Gruppen oder innerhalb der Gruppen im zeitlichen Verlauf feststellen. Unter den weiteren einzelnen Studien ist die DARE-Studie (Sigal et al. 2007) zu nennen, welche zwar ebenfalls zwischen den drei Interventionsformen keinen Unterschied aufzeigen konnte, jedoch aber zumindest für das Ausdauertraining eine Signifikanz gegenüber der Kontrollgruppe aufwies. Dabei zeigte die Kontrollgruppe konträr zur vorliegenden Studie eine Abnahme des Mittelwerts von 0,3 kg und die Kraftgruppe die geringste Mittelwertminderung unter den Interventionsgruppen. Auch bei der HART-D-Studie (Church et al. 2010) war die Mittelwertabnahme der Körpermasse in der Kraftgruppe unter den Trainierenden am geringsten, in diesem Fall gar signifikant geringer gegenüber der Mittelwertabnahme um 1,6 kg in der kombiniert trainierenden Gruppe. Hingegen konnte sich die Kombinationsgruppe in der DARE-Studie nicht gegenüber der Kraftgruppe in der Körpermasse weiter auszeichnen, obwohl das kombinierte Training den doppelten Umfang hatte gegenüber der Kraftgruppe, während bei der HART-D-Studie nur ca. 10 % mehr Training in der Kombinationsgruppe gegenüber der verglichenen Kraftgruppe erfolgten. In Leitlinien findet sich zwar als Therapieziel die Absenkung des BMI, u. a. mittels diätetischer Maßnahmen, jedoch ist die Betrachtung des Körperfetts von größerer Aussagekraft und kann noch weiter differenziert werden in u. a. das im Bauchraum bzw. bei den inneren Organen gespeicherte viszerale Fett, welches besonders stoffwechselaktiv und proinflammatorisch aktiv ist. Daneben sollte möglichst die Magermasse bzw. die fettfreie Körpermasse beibehalten bis gesteigert werden. Entsprechend ist dem positiven Effekt der Kombinationsgruppe in der HART-D-Studie gegenüber der Kraftgruppe entgegenzuhalten, dass bei der Körperteilmasse, die dort als lean body mass bezeichnet wurde und hauptsächlich den fettfreien Teil beschreibt, die Kraftgruppe gegenüber der Kombinationsgruppe einen signifikant günstigen Anstieg aufwies. Anzumerken ist, dass die Summe dieser Körpermasseanteile und der dort angegebenen Fettmasseanteile zwei

bis vier Kilogramm geringer als die Gesamtkörpermasse war. Dies wie auch in der sonstigen Literatur festzustellende Unterschiede in der Definition und Beschreibung von Körpermasseteilen wie Fettmasse, fettfreier Masse und Magermasse (englischsprachig lean body mass) erschweren den direkten Vergleich mit anderen Studien. Die Messung des Bauchumfangs, welche gemeinsam mit der Umfangsmessung der Hüfte in der vorliegenden Studie vorgenommen wurde, und eine Abschätzung des Verlaufs des abdominalen Fetts ermöglicht, konnte aufgrund unzureichend objektiver Bestimmungsmethode bei der Durchführung verschiedener Untersucher nicht zur Auswertung herangezogen werden. Im Folgenden wird die Körperzusammensetzung, wie sie in der vorliegenden Studie anhand der Tanita-Waage erfasst wurde, diskutiert.

6.5.2 Körperzusammensetzung

Bei der absoluten Körperfettmasse zeigten die Post-Prä-Differenzen im Gegensatz zum BMI bzw. zur Körpermasse keine Signifikanzen zwischen den vier Gruppen. Lediglich die Sportgruppen zusammengefasst zeigten einen positiven Effekt gegenüber der WkG.

Dabei gilt bei der Reduktion des Übergewichts von Diabetikern insbesondere die Abnahme des Körperfetts als prognostisch bedeutsam. Dass sich zwischen den einzelnen Interventionsgruppen und der Kontrollgruppe kein signifikantes Ergebnis zeigte, darunter auch zwischen der KrG und WkG bei einer Mittelwertdifferenz der Post-Prä-Differenzen dieser beiden Gruppen von 2,369 kg Körperfettmasse keine Signifikanz vorlag, relativiert die positiven, allein aus der Veränderung des BMI ersehenen Unterschiede jeder einzelnen Sportgruppe gegenüber der Kontrollgruppe. Dass bei der SgG jedoch nach sechs Monaten Sport ein positiver Effekt gegenüber der WkG bestand, gibt den Hinweis darauf, dass der gewählte Trainingsumfang bei gegebener Intensität den Körperfettanteil bei Typ-2-Diabetikern positiv beeinflussen kann. Auch die wissenschaftliche Literatur, darunter auch die größeren Studien DARE (Sigal et al. 2007) und HART-D (Church et al. 2010), nennen positive Effekte auf den Körperfettanteil. Im Gegensatz zur vorliegenden Studie konnten diese Studien Effekte in einzelnen Trainingsgruppen im Vergleich zur Wartekontrollgruppe und teils gar zwischen den Trainingsgruppen aufzeigen. Während die Autoren der DARE-Studie bei der absoluten Körperfettmasse und Yavari et al. (2012) beim prozentualen Körperfettanteil ein günstig signifikantes Ergebnis bei der Ausdauergruppe gegenüber der Wartekontrollgruppe beschrieben, kam die HART-D-Studie zu einem abweichenden Ergebnis. Dort war die Reduktion der absoluten Fettmasse unter den drei Interventionsformen, bei dem das kombinierte Training mit ca. 10 % mehr Umfang durchgeführt wurde, nicht zwischen der Ausdauergruppe und der Wartekontrollgruppe, sondern zwischen der Kraft- und

Wartekontrollgruppe bzw. Kombinationsgruppe und Wartekontrollgruppe sowie zudem zwischen der Kombinationsgruppe und der Ausdauergruppe zugunsten des kombinierten Trainings. Daten der Studie von Kadoglou et al. (2012), bei der der Umfang des kombinierten Trainings nicht wie bei der HART-D-Studie gegenüber den beiden anderen Trainingsgruppen erhöht war, zeigten bei Betrachtung des prozentualen Körperfettanteils keinen Unterschied zwischen den Interventionsgruppen und auch nicht im Vergleich zur Kontrollgruppe auf, welche aufgefordert war, selbstständig körperlich aktiv zu sein. Jedoch war der Intragruppenvergleich der kombiniert trainierenden Gruppe im Verlauf signifikant im Sinne einer prozentualen Körperfettreduktion. Und auch die lediglich zweiarmige Studie von Tan et al. (2012) konnte beim prozentualen Körperfettanteil zwischen dem kombinierten Training und der Wartekontrollgruppe eine Besserung durch Sport feststellen. Snowling und Hopkins (2006) nennen in ihrer Metaanalyse einen kleinen Effekt durch Ausdauertraining und durch ein Training in kombinierter Form von Ausdauer und Kraft. Die vorliegende Studie zeigte, dass die gewählten Belastungsformen mit geringem Trainingsumfang einen positiven Einfluss auf den absoluten Körperfettgehalt bei Typ-2-Diabetikern haben können. Eine Bevorzugung unter den drei Trainingsformen zeigte sich nicht, wobei auch keine einzelne Gruppe eine Verbesserung des Körperfettanteils aufzeigen konnte. Womöglich würde sich ein Unterschied zwischen den Gruppen bei größeren Untersuchungsgruppen ergeben.

Ähnlich zur absoluten Körperfettmasse ergaben sich auch bei der absoluten Muskelmasse keine Signifikanzen zwischen den vier Gruppen. Im Mittel war die Muskelmasse in allen vier Gruppen nach sechs Monaten vermindert, wobei die WkG den geringsten Mittelwertabfall aufwies und dieser gegenüber den Sportgruppen, sofern sie zu einer Gesamtgruppe zusammengefasst wurden, signifikant war. Die Post-Prä-Differenzen der Muskelmassenabnahmen in den einzelnen Sportgruppen waren im Intragruppenvergleich mittels T-Tests für abhängige Stichproben bzw. Wilcoxon-Rangsummentests allesamt mit $p < 0,001$ signifikant, hingegen nicht für die WkG. Auch bei der absoluten fettfreien Körpermasse lag in den Intergruppenvergleichen lediglich zwischen SgG und WkG und in den Intragruppenvergleichen nur in den Sportgruppen Signifikanz vor. Und auch das absolute Gesamtkörperwasser zeigte in diese Richtungen Signifikanzen auf. Die Post-Prä-Differenzen des prozentualen Muskelmasseanteils, des prozentualen Körperfettanteils sowie des prozentualen Gesamtkörperwassers waren weder in Inter- noch in Intragruppenvergleichen signifikant.

Die DARE-Studie (Sigal et al. 2007) sowie die HART-D-Studie (Church et al. 2010) haben neben dem Körperfett eine lean body mass ausgewertet, die die Muskelmasse anteilig enthält, jedoch weiter keine einheitlichen Definitionen bestehen, welche Kom-

partimente darunter genau zusammengefasst werden (Shen et al. 2005). Bei beiden Studien hatte die Kraftgruppe als einzige unter den drei Sportgruppen im Mittel eine Zunahme dieser Masse, bei der HART-D-Studie mit +0,8 kg signifikant gegenüber dem unveränderten Wert der Kombinationsgruppe und signifikant gegenüber der Mittelwertabnahme um 0,5 kg in der Ausdauergruppe. Wie bei der HART-D-Studie ist auch bei der DARE-Studie die größte, wenngleich nicht signifikante Abnahme des Mittelwerts in der Ausdauergruppe zu finden.

In der vorliegenden Studie finden sich bei der Körperfett- und Muskelmasse in der AuG keine Parallelen zu den in der Literatur beschriebenen Veränderungen der Ausdauergruppen. Bei der KrG kann als Parallele zu den Kraftgruppen der DARE- und HART-D-Studie angemerkt werden, dass die Magermasse in diesen beiden Studien bzw. Muskelmasse in der vorliegenden Studie jeweils im Vergleich zu den anderen Gruppen am wenigsten zu einer Mittelwertminderung der Gesamtkörpermasse beigetragen hat, was vereinbar ist mit der Vorstellung eines kraftinduzierten anabolen Anteils bei gesamt überwiegend katabolen Prozessen. Bei der DARE- und der HART-D-Studie trugen die Mittelwertveränderungen der Körperfettmasse mehr zur Reduktion des BMI bzw. der Körpermasse bei als die Magermasse. In der vorliegenden Studie hingegen waren die Muskelmasseabnahmen in allen Gruppen jeweils im Mittel ausgeprägter als im Mittel je Gruppe die Post-Prä-Differenzen der Körperfettmasse. Bei der KrG betrug die mittlere Muskelmasseabnahme in Relation zur mittleren Gesamtkörpermasseabnahme 59,5 %, bei der AuG 84,6 %, bei der KoG 107,9 %. Den vorgenannten prozentualen Werten der Muskelmasseabnahmen stehen bei der Körperfettmasseveränderung in Relation zur Gesamtkörpermassereduktion Abnahmen in der KrG von 37,8 %, in der AuG von 13,7 % und in der KoG gar eine Zunahme um 10 % entgegen. In welchem Maß die Glukoseaufnahme in die Muskelzellen neben einem kontraktionsinduzierten Anstieg von Schlüsselproteinen auch durch einen Muskelmassenanstieg verbessert wird, ist nicht abschließend geklärt (Cauza et al. 2009; Holten et al. 2004). Sollte die Muskelmasse die Glukoseaufnahme beeinflussen, so wäre die in der vorliegenden Studie bestimmte Muskelmassenabnahme ein Faktor, der als Ursache für eine nicht deutliche Verbesserung der Glukosekontrolle infrage kommt.

Die Analyse der Daten der phasensensitiven bioelektrischen Impedanzanalyse BIA 101 Anniversary, die gleichfalls in der vorliegenden Studie eingesetzt wurde, bestätigte größtenteils die Verläufe der Körperfett- und Muskelmasseanteile, die mittels Tanita-Waage bestimmt wurden. Zudem gaben die Post-Prä-Differenzen bei den Variablen Phasenwinkel und fettfreier Körperzellmasse mit jeweils dem größten Mittelwertanstieg in der WkG und jeweils uneinheitlichen Mittelwertveränderungen in den Interventions-

gruppen ohne eine Signifikanz in den Gruppenvergleichen keinen Anhalt für einen positiven Trainingseffekt. Dabei erfolgte die Analyse der Daten der phasensensitiven bioelektrischen Impedanzanalyse mit der Software Bodygram® Pro 3.0, bei der wie auch bei der Analyse der Messungen mit der Tanita-Waage ein Wasseranteil der fettfreien Masse von 73,2 % bei allen Patienten angenommen wurde. Zudem wurde die Analyse der Messergebnisse der BIA 101 Anniversary um eine Auswertung mit der Software Bodygram® Plus ergänzt, bei der unter Verwendung dynamischer Hydratations-Modelle ein Abweichen des Wasseranteils von 73,2 % der fettfreien Masse in Abhängigkeit der Roh- und Messdaten berücksichtigt wurde. Die Analyse ergab keine wesentlich anderen Ergebnisse gegenüber der zuvor eingesetzten Software. Kritisch anzumerken ist bei der vorliegenden Studie die Messdurchführung der Körperzusammensetzung mittels BIA 101 Anniversary durch mehrere, zum Teil nur wenig mit dem Messgerät erfahrene Untersucher. Bei der Tanita-Waage erfolgten alle Messungen durch lediglich zwei Untersucher, die bereits seit längerer Zeit mit dem Messverfahren im Sportpark vertraut waren. Während bei der Tanita-Waage über die Griffe und Standfläche bereits die Messkontaktpunkte standardisiert sind, sind bei der BIA 101 Anniversary die Kontakte mittels Klebeelektroden herzustellen. Dabei können Abweichungen bei der Platzierung der Elektroden bzw. Veränderungen des Abstands zwischen zwei Elektroden an einer Extremität den gemessenen Widerstand beeinflussen (Kushner et al. 1996). Weitere Einflussfaktoren auf die Messwerte wie Dauer der Liegeposition vor Messung und Abpreizung der Extremitäten zeigen die Bedeutung für reliable und valide Messungen (ebd.). Bei der BIA 101 Anniversary zeigten sich bei zwei Patienten im Vergleich zu den anderen Patienten deutliche Post-Prä-Differenzen der Körperzusammensetzung bei geringen Post-Prä-Differenzen in Körpermasse und niedrigen Post-Prä-Differenzen der Körperzusammensetzung laut Messung mittels Tanita-Waage. Dies sowie größere Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen von Fett- und Muskelmasse bei der BIA 101 Anniversary weisen auf eine möglicherweise unzureichende Standardisierung bei Messungen mit diesem Gerät hin, wenngleich die beiden Messmethoden im Wesentlichen keine unterschiedlichen Verläufe aufzeigten. Da die bioelektrische Impedanzanalyse aufgrund der physikalischen Gesetzmäßigkeiten in der Widerstandsmessung insbesondere den Rumpf in Relation zu seinem Körpermasseanteil nur zu einem kleineren Teil berücksichtigt, sind Berechnungsformeln auf Grundlage einer Referenzpopulation, welche dem jeweiligen Untersuchungskollektiv möglichst gleich sein soll, für die Genauigkeit der Körperzusammensetzungsbestimmung bedeutsam. Der Hersteller der Tanita-Waage gibt im Handbuch des eingesetzten Modells BC-418MA an, dass für japanische und westliche Populationen Referenzdaten von Dual-Röntgen-Absorptiometrien vorliegen (Tanita Corporation o.J.). Jedoch bleibt un-

klar, inwiefern das T2D-Patientenkollektiv der vorliegenden Sportinterventionsstudie innerhalb dieser Referenzdaten abgebildet ist. Das Untersuchungskollektiv der im Methodenteil angeführten Studie von Pietrobelli et al. (2004), in der die mit BC-418MA ermittelten Körperkompartimente Körperfett und Muskelmasse eine hohe Korrelation mit Ergebnissen der eingesetzten Dual-Röntgen-Absorptiometrien aufwiesen, umfasste zwar Probanden bis zu einem Alter von 64 Jahren und einem BMI im Bereich einer Adipositas Grad II, jedoch lagen die durchschnittlichen Alters-, BMI- und prozentualen Körperfettwerte dieses relativ kleinen Kollektivs von 40 Probanden deutlich unterhalb der Daten des T2D-Patientenkollektivs der vorliegenden Sportinterventionsstudie. Als weitere Methodenkritik ist bei den Durchführungen der BIA die bei wenigen Patienten standardisierte Tageszeit zu nennen, die wie auch die Tatsache, dass nicht alle Patienten im nüchternen Zustand gemessen wurden, die Ergebnisse beeinflusst haben können. Jedoch lagen bei den Untersuchungen keine gruppenspezifischen Zeitschemata vor, sodass eine Verteilung über alle vier Gruppen hinweg angenommen werden kann. Zwar ergaben sich im Vergleich der Ergebnisse der zwei Messinstrumente Tanita-Waage und phasensensitiver BIA 101 Anniversary im Wesentlichen keine unterschiedlichen Verläufe, allerdings unterschieden sich die jeweils bestimmten Muskelmassen deutlich. Während sich bei Messung mit der Tanita-Waage eine auffällig geringe Differenz zwischen fettfreier Körpermasse und Muskelmasse von durchschnittlich etwa 3 kg ergab, was lediglich der Masse des Knochenmineralgehalts entspricht, lag die Differenz bei Messung mit der BIA 101 Anniversary bei etwa 21 kg. Die bei BIA 101 Anniversary bestimmten Muskelmassen waren etwa 18 kg kleiner.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die in der vorliegenden Studie ermittelten Unterschiede in den BMI-Veränderungen keine hohe Aussagekraft haben. Zwar kann eine Reduktion des Übergewichts bzw. der Adipositas zu einer günstig niedrigeren Belastung des passiven Bewegungsapparates führen, jedoch ist aus internistischer, insbesondere diabetologischer Sicht die Veränderung des Körperfetts bzw. die Körperfettverteilung von wesentlicher Bedeutung. Hierzu konnte der BMI keine ausreichenden Erkenntnisse liefern. Zwar zeigte sich bei der SgG gegenüber der WkG eine Signifikanz im Vergleich der absoluten Körperfettmasse, jedoch konnte keine einzelne Trainingsgruppe gegenüber dem Mittelwertanstieg in der WkG einen Effekt aufzeigen. Parallel zeigte sich eine Abnahme der absoluten Muskelmasse in allen drei Sportgruppen, wenngleich anzumerken ist, dass der Verlauf nicht signifikant im Vergleich der einzelnen Trainingsgruppen gegenüber der WkG war, sondern nur für den Vergleich der SgG mit der WkG und zudem für den Intragruppenvergleich jeder einzelnen Sportgruppe und der SgG galt. Dieser bei beiden Körperkomponenten parallele, bei der

Muskelmasse ausgeprägtere Verlauf ist gemeinsam ursächlich für den letztlich signifikanten Verlauf des BMI. Während auch andere Studien wie die DARE-Studie (Sigal et al. 2007), HART-D-Studie (Church et al. 2010) und auch die Untersuchung von Kadooglou et al. (2012) keine wesentlichen Effekte bei den drei Interventionsformen auf den Körperfettgehalt aufzeigen konnten, ist die Muskelmasseabnahme in allen drei Interventionsgruppen der vorliegenden Studie gegenüber anderen Trainingsstudien negativ auffällig. Die Krafttrainingsform als Kraftausdauer mit mehr Wiederholungen und geringerer Last gegenüber anderen Studien und insbesondere gegenüber einem auf Hypertrophie ausgerichteten Krafttraining kann zumindest erklären, weshalb eine Zunahme der Muskelmasse nicht erfolgte.

Da sich unter den oben dargestellten Variablen die absolute Körperfettmasse als die hinsichtlich des diabetologischen Krankheitsverlaufs bedeutsamste Komponente lediglich in der SgG, nicht jedoch in der Einzelbetrachtung in zumindest einer der drei Interventionsgruppen signifikant reduziert zeigte, kann die Nullhypothese 2a nicht verworfen werden. Aber die insbesondere zwischen der KrG und WkG gegenläufige Veränderung der Mittelwerte kann überdacht werden, in einer weiteren Untersuchung mit aussagekräftigeren Gruppengrößen weiter zu betrachten.

Bei Körpermasse, BMI und den Daten der Körperzusammensetzung zeigte sich zwischen den drei Sportinterventionsformen kein Unterschied. Darum ist die Nullhypothese 2b beizubehalten. Inwiefern größere Gruppengrößen zu einem signifikanten und klinisch relevanten Ergebnis zwischen den Trainingsgruppen führen könnten, kann erwogen werden, im Verlauf mittels identischen Studiendesigns, jedoch dann größeren Gruppengrößen zu überprüfen.

Zur näheren Bestimmung der Körperkompartimente und deren Veränderungen durch Sport kann der Einsatz bildgebender Verfahren der Computertomographie oder Kernspintomographie, welche eine Unterscheidung zwischen subkutanem und viszeralem Fett im abdominalen Bereich ermöglichen, bei übergewichtigen bzw. adipösen T2D-Patienten sinnvoll sein, da insbesondere das viszerale Fett einen starken Prädiktor der Insulinresistenz darstellt (Goodpaster & Kelley 2005). Damit ermöglichen diese bildgebenden Verfahren gegenüber der größtenteils den Widerstand der Extremitäten erfassenden BIA, bei der eine ausreichend akkurate Erfassung von leichten Änderungen der Fettmasse im Rahmen von diätetischen Maßnahmen oder Sport häufiger als unklar beschrieben wird (Chumlea & Sun 2005; McArdle et al. 2010), eine gezielte Betrachtung und Differenzierung des abdominalen Fetts. Zudem bieten Computertomographie und Kernspintomographie eine im Vergleich zu BIA-Verfahren weniger infrage gestellte

hohe Bestimmungsgenauigkeit (Lukaski 2005). Der zeitliche und finanzielle Aufwand dieser bildgebenden Verfahren ist gegenüber ihrem Mehrnutzen im Vergleich zu relativ kostengünstigen und schnell durchführbaren sowie unmittelbar auswertbaren BIA-Verfahren und weiteren Analysemethoden der Körperkompartimente abzuwägen.

6.6 Spiroergometrische Daten

6.6.1 Absoluter Sauerstoffaufnahme-Peak und Sauerstoffaufnahme-Peak pro Kilogramm Körpermasse

Der VO_2 -Peak pro Kilogramm Körpermasse zeigte sich bei allen Interventionsgruppen nach sechs Monaten erhöht. Dabei lagen die positiven Effekte in allen drei Trainingsgruppen gegenüber der WkG sowie auch unabhängig von dem Verlauf in der WkG vor. Um die Verbesserungen des VO_2 -Peaks von dem signifikanten Verlauf der Körpermasse abgrenzen zu können, wurde zur weiteren Beurteilung auch die absolute Sauerstoffaufnahme ausgewertet. Auch hiernach konnten alle drei Interventionsgruppen Verbesserungen gegenüber der WkG sowie unabhängig von der WkG verzeichnen. Zwischen den Trainingsgruppen zeigten sich weder beim absoluten noch bei dem relativen VO_2 -Peak Unterschiede.

Boulé et al. beschrieben 2003 in ihrer Metaanalyse einen klinisch relevanten Anstieg der maximalen Sauerstoffaufnahme durch strukturiertes Ausdauertraining. Dabei ist die Zunahme der maximalen Sauerstoffaufnahme nicht nur ein Kennzeichen verbesserter Ausdauerleistungsfähigkeit, besseren Fitnesszustands, sondern aus medizinisch-gesundheitlicher Sicht auch ein unabhängiger Prädiktor der Mortalität bei Typ-2-Diabetikern. Einzelne Studien, die alle drei Interventionsformen untersuchten, kamen häufiger zu dem Ergebnis, dass neben Ausdauertraining auch das kombinierte Training zu Verbesserungen der maximalen Sauerstoffaufnahme führt, ohne dass sich zwischen den beiden Formen eine als zu bevorzugend zeigte, während die meist als Mittelwertanstiege gemessenen Veränderungen bei den Trainingsgruppen mit reinem Krafttraining seltener signifikant waren, und bei der HART-D-Studie (Church et al. 2010) diese Gruppe gar signifikant unterlegen war gegenüber dem kombinierten Training, angemerkt jedoch mit 10 % mehr Trainingsumfang in der Kombinationsgruppe. Bei Church et al. (2010) war von den drei Interventionsgruppen im Vergleich mit der Kontrollgruppe die maximale Sauerstoffaufnahme mit einem Anstieg von lediglich 1 ml/min pro Kilogramm Körpermasse auch nur bei dieser kombiniert trainierenden Gruppe verbessert. Hingegen beschrieben Kadoglou et al. (2012) mit Zunahmen über 4,5 ml/min/kg Körpermasse im jeweiligen Intragruppenvergleich Signifikanzen in der Ausdauer- und Kombinationsgruppe. Die Kraftgruppe wies keine Signifikanz auf. Und

Jorge et al. (2011) fanden in ihrer wie bei Kadoglou et al. (2012) isokalorisch angelegten Studie beim Intragruppenvergleich die Verbesserung nur in der Ausdauergruppe mit einem Anstieg um 3,23 ml/min/kg Körpermasse. Dabei stieg bei Jorge et al. (2011) der Mittelwert in der Kontrollgruppe nicht signifikant nur geringfügig um 0,45 ml/min/kg Körpermasse, während bei Kadoglou et al. (2012) der Mittelwert in der Kontrollgruppe, welche zu mindestens 150 min selbstgesteuerter körperlicher Aktivität pro Woche aufgefordert war, nicht signifikant um 0,18 ml/min/kg Körpermasse abfiel. Ein Intergruppenvergleich wurde bei beiden Studien nicht publiziert. Yavari et al. (2012) konnten zwar gleichfalls einen Anstieg von 2,76–3,77 ml/min/kg Körpermasse in allen drei Sportgruppen feststellen, fokussierten bei der Auswertung jedoch den Intergruppenvergleich und kamen bei einem Anstieg des Mittelwerts um 3,24 ml/min/kg Körpermasse in der Kontrollgruppe zu keinem Unterschied zwischen den vier Gruppen. Dabei lag der höchste Mittelwertanstieg in der Kraftgruppe vor. Auch in der vorliegenden Studie lag der höchste Mittelwertanstieg in der Kraftgruppe vor und war ähnlich zu der Kraftgruppe der vorgenannten Studie, jedoch ohne einen Mittelwertanstieg in der WkG. Verglichen mit der HART-D-Studie (Church et al. 2010), bei der die maximale Sauerstoffaufnahme der kombiniert trainierenden Gruppe gegenüber der Kraftgruppe verbessert war, ist anzumerken, dass die Veränderungen in den Interventionsgruppen mit 0–1 ml/min/kg Körpermasse deutlich unterhalb der Werte der vorliegenden Studie mit Zunahmen im Mittel in der KrG von 3,76 ml/min/kg Körpermasse, in der AuG von 2,33 ml/min/kg Körpermasse und in der KoG von 1,90 ml/min/kg Körpermasse lagen. Die Hervorhebung des Ergebnisses der HART-D-Studie sollte in seiner klinischen Relevanz kritisch hinterfragt werden. Verglichen mit den anderen genannten Studien lagen die Verbesserungen bei den drei Interventionsgruppen der vorliegenden Studie im ähnlichen Bereich.

Der höchste angegebene Wert der Sauerstoffaufnahme bei den einzelnen Spiroergometrien, gemittelt über ein Zeitintervall von 30 Sekunden, wurde in der vorliegenden Studie als sogenannter Peak und nicht wie bei den meisten Studien üblich als Maximum beschrieben. Dies gründet auf der Annahme, dass vermutlich nicht alle Patienten den Belastungstest bis zur vollständigen Ausbelastung absolvierten. Während bei einem VO_2 -Maximum eine vollständige Ausbelastung ohne eine pathologisch bedingte Leistungslimitierung vorliegen muss, und sich dabei in der Regel im maximalen Belastungsbereich ein Sauerstoffaufnahmeplateau zeigt, so beschreibt der VO_2 -Peak lediglich den höchst gemessenen Wert bzw. aufgrund der Breath-by-Breath-Methode den höchst gemittelten Wert über vorgenanntes Zeitintervall. Analog erfolgte in der Studie die Beschreibung eines Leistungs-Peaks anstatt eines Leistungsmaximums bei der

Spiroergometrie. Bei untrainierten oder nur mäßig trainierten Personen, wie sie in der vorliegenden Studie gemäß Ausschlusskriterien selektiert waren, kann erwartet werden, dass eine vollständige kardiale Ausbelastung und periphere Erschöpfung aufgrund des plötzlichen Belastungsreizes mit ungewohntem Bewegungsablauf, neuen koordinativen Anforderungen, unüblichem Muskelschmerz und ungewohnter Tachypnoe, teils empfunden als Dyspnoe, häufiger nicht erfolgt und erst nach einer Gewöhnung an die Belastungsreaktion die eigentliche Leistungslimitierung erfahren wird. Entsprechend wiesen die Spiroergometrien beim MZP1 trotz der Aufforderung, welche später zum MZP3 gleichermaßen formuliert war, bis zur vollständigen Erschöpfung zu belasten, zum größten Teil kein Sauerstoffaufnahmeplateau im oberen Belastungsbereich auf. Bei den Trainierenden innerhalb der Studie ist zu erwarten, dass nicht nur womögliche kardiovaskuläre und muskuläre Adaptationen zu einer Verbesserung der Sauerstoffaufnahme geführt haben, sondern auch eine Verbesserung der Koordination, eine Atemökonomisierung und ein Gewöhnungseffekt an körperliche Belastung zu einem höheren Grad der Ausbelastung beim MZP3 geführt haben können. Darüber hinaus muss im Sinne der Erwünschtheit und auch Erwartung einer Leistungsverbesserung in den Sportinterventionsgruppen eine höhere Motivation zur ausgeprägteren, womöglich vollständigen Ausbelastung vermutet werden, was die Messwerte gegenüber der WkG beeinflusst haben kann. Insofern ist zu beachten, dass womöglich Faktoren zu einer Verbesserung der Messwerte geführt haben, die nicht unmittelbar Einfluss auf den Verlauf der Diabetes-Erkrankung bzw. die Mortalitätsprognose haben. Diese Differenzierungsproblematik stellt sich jedoch nicht nur spezifisch für die vorliegende Studie, sondern ist gleichermaßen gültig für andere Sportinterventionsstudien. In der WkG ist der Vergleich der Messergebnisse von MZP1 mit MZP3 weniger kritisch zu sehen, da weder ein Gewöhnungseffekt noch eine besondere motivationale Veränderung zu erwarten war. Bei der Mehrheit der vorgenannten Studien ergab sich wie auch in der vorliegenden Studie eine nicht signifikante Mittelwertabnahme des VO_2 -Peaks bzw. -Maximums in der Kontrollgruppe, was zumindest auf eine weitere Reduktion des Fitnesszustands im Verlauf hinweisen kann. Das gewählte Training wirkt dem entgegen.

6.6.2 Leistungs-Peak und Leistung an ventilatorischer anaerober Schwelle (vAT)

Wie auch bei allen vorgenannten Variablen der spiroergometrischen Untersuchung waren die Post-Prä-Differenzen des Leistungs-Peaks aller drei Interventionsgruppen gegenüber der WkG sowie unabhängig von dem im Mittel verminderten Leistungs-Peak der WkG signifikant. Zwischen den Trainingsgruppen zeigte sich ebenfalls analog zur Leistung an der ventilatorischen Schwelle und dem absoluten sowie relativen VO_2 -

Peak kein Unterschied. Der Leistungs-Peak, der sich in der Regel zum Zeitpunkt der Messung des VO_2 -Peaks ergab, unterliegt womöglichen Einflussfaktoren, wie sie bereits bei der Diskussion des VO_2 -Peaks ausgeführt wurden. Wie in der vorliegenden Studie der Fall, kann mit Verbesserung der Sauerstoffaufnahme in der Regel auch eine Verbesserung der maximalen Ausdauerleistungsfähigkeit festgestellt werden.

Alle drei Interventionsgruppen zeigten nach sechsmonatigem Training eine Leistungsverbesserung an der ventilatorischen anaeroben Schwelle. Die Leistungsverläufe waren sowohl gegenüber dem Verlauf in der WkG signifikant als auch in der Betrachtung unabhängig von der WkG. Zwischen den einzelnen Belastungsformen ergab sich kein unterschiedlicher Effekt. Zusammenfassend zeigt dies, dass die körperlichen Trainingsformen mit gewähltem Umfang und Intensität bzw. Erschöpfungsgrad zu positiven Effekten der Ausdauerleistungsfähigkeit führen können, ohne dass sich eine bestimmte der drei Belastungsformen als zu bevorzugend erwies.

6.6.3 Gesamtbeurteilung der spiroergometrischen Daten

Das Ausdauertraining erfolgte im Belastungsbereich der vAT. Viru und Viru (2000) beschreiben, dass ein Training mit dieser Intensität zur Verbesserung der maximalen Sauerstoffaufnahme ausreichend ist, sofern ein Mindestmaß an Trainingshäufigkeit und Trainingsumfang gegeben ist. Die Verläufe der Sauerstoffaufnahme und der Leistung auf dem Fahrradergometer in der Ausdauergruppe der vorliegenden Studie bestätigen, dass die gewählten Trainingsmaßnahmen ausreichend sind, um eine Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit zu erzielen. Die Ergebnisse der beiden anderen Interventionsgruppen weisen ebenso auf eine ausreichende Trainingsbelastung zur Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit hin.

Aufgrund der Verbesserung aller aufgeführten Variablen der Spiroergometrie aller drei Sportgruppen ist die Nullhypothese 3a zu verwerfen.

Weder beim absoluten VO_2 -Peak, relativen VO_2 -Peak, Leistungs-Peak noch der Leistung an der vAT zeigte sich zwischen den drei Trainingsformen ein Unterschied, so dass die Nullhypothese 3b beizubehalten ist.

6.7 Isometrische Muskelkraft

Während sich die Kraftwerte beim Oberkörperdruck aller drei Interventionsgruppen gegenüber der WkG sowie auch unabhängig vom Vergleich mit der WkG verbesserten, so zeigte sich bei der Rumpfextension eine Kraftzunahme in der KrG und bei der Rumpfflexion eine Verbesserung der KoG jeweils im Vergleich mit der WkG. Beim

Oberkörperzug zeigte sich zwischen den vier Gruppen kein Unterschied durch das Training.

Zusammenfassend zeichnete sich das Training der KrG sowie der KoG jeweils bei zwei der vier Kraftvariablen aus, während die AuG bei einer Variablen gegenüber der WkG verbessert war. So scheint ein Training mit Kraftausdauer oder Kraftausdaueranteil eher zu einer Verbesserung der isometrischen Maximalkraft zu führen als ein reines Ausdauertraining. Jedoch zeigte sich bei keiner der vier Variablen eine Überlegenheit einer Trainingsform gegenüber einer anderen. Somit ist die Nullhypothese 4b beizubehalten. Wie bei allen Vergleichen, die die KrG und die KoG betreffen, ist die Wahl der Krafttrainingsmethode als Kraftausdauer zu berücksichtigen, die im Gegensatz zu einem Krafttraining mit weniger Wiederholungen und mit höheren Lasten mehr aerobe Anpassungsreaktionen bewirkt und bezogen auf die Muskelkraft weniger zu einer Zunahme der Maximalkraft führt als andere Krafttrainingsmethoden. Die vorliegende Studie liefert keine Belege, die einen Schluss auf Effekte anderer Krafttrainingsmethoden zulassen.

Festzuhalten ist ferner, dass eine Reduktion der Muskelmasse in den Sportgruppen nicht zu einer Reduktion im Kraftwert einer Variablen führte. Dass bei allen vier Gruppen und jeweils allen vier Variablen ein Mittelwertanstieg festzustellen war, wobei die WkG stets den geringsten Anstieg aufwies, kann womöglich durch eine Gewöhnung an das Messgerät und die damit verbundene verbesserte Aktivierung der maximalen Kraft erklärt werden. Die Anleitung zur Durchführung des Tests erfolgte standardisiert. Die teilweise Verbesserung der Maximalkraft in den Sportgruppen kann womöglich auf eine Erhöhung der Anzahl rekrutierter motorischer Einheiten sowie deren verbesserter Synchronisierung zurückgeführt werden, welche sich bei Untrainierten vermindert gegenüber Trainierten zeigt. Die Nullhypothese 4a kann aufgrund der gezeigten Signifikanzen in einzelnen Interventionsgruppen gegenüber der WkG sowie durchgehend größeren Zunahmen der Mittelwerte in allen vier Variablen aller drei Interventionsgruppen gegenüber der WkG abgelehnt werden und ein positiver Effekt durch das gewählte Training formuliert werden.

6.8 Gesundheitsbezogene Lebensqualität

Wissenschaftliche Literatur kann einen Zusammenhang zwischen Typ-2-Diabetes-Erkrankung und Lebensqualität aufzeigen, wobei ein Vergleich der Daten zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit anderen Studien nur eingeschränkt möglich ist, da verschiedene Fragebögen als Messinstrumente eingesetzt werden. Kueh et al. (2015) kamen in ihrer Studie anhand des Diabetes Quality of Life Scale (DQoL) zu dem Er-

gebnis, dass Sport, in diesem Fall eigenständig durchgeführt, die Behandlungszufriedenheit des T2D steigert, je mehr Sport regelmäßig praktiziert wird, wobei sich jedoch keine weiteren Wirkungen auf andere Aspekte der Lebensqualität zeigten. Smith und McFall (2005) beschrieben eine Verbesserung der gegenüber Gesunden verminderten Lebensqualität, wenn Typ-2-Diabetiker Sport zur Gewichtskontrolle ausübten. Diätetische Maßnahmen konnten diesen positiven Effekt nicht aufzeigen (ebd.).

Es zeigte sich bei der VAS eine subjektive Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustands in der KoG gegenüber der Abnahme des Mittelwerts in der WkG sowie auch unabhängig von der Entwicklung in der WkG. Die KrG zeigte hierbei zumindest eine positive Tendenz gegenüber der WkG. In der KSK des SF-12 ergab sich eine Verbesserung des körperlichen Gesundheitszustands lediglich bei Zusammenfassung der Interventionsgruppen. Hier war die Entwicklung signifikant positiv gegenüber dem geminderten Mittelwert in der WkG wie aber auch unabhängig von der WkG. Der EQ-5D-Index sowie die PSK des SF-12 ergaben keinen Unterschied in der Veränderung zwischen den vier Gruppen. Somit ist mit Bezug auf die vorliegenden Daten die Nullhypothese 5b beizubehalten. Nur ein Teil der Ergebnisse konnte einen sportinduzierten Effekt auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität im Vergleich zur WkG aufzeigen, sodass die Nullhypothese 5a nicht eindeutig verworfen werden kann.

Vergleiche der körperlichen und psychischen Summenskalen mit Werten der von Bullinger und Kirchberger (1998) genannten deutschen Normstichprobe weisen auf ein Selektionsbias hin, das mit gegebenen Ausschlusskriterien und der erforderlichen Motivation, welche eher bei Patienten mit größerer Compliance vorzufinden ist, begründet werden kann. Alle vier Gruppen der vorliegenden Studie hatten zum MZP1 verglichen mit den Diabeteskranken der deutschen Normstichprobe deutlich höhere Werte bei der KSK im arithmetischen Mittel, verbunden mit kleinerer Standardabweichung, im Median, P_{25} , P_{75} sowie auch im Minimalwert. Arithmetisches Mittel und Median aller vier Gruppen lagen jeweils über den Werten der Altersgruppe 61–70 Jahre der deutschen Normstichprobe ohne Krankheitsselektion und teilweise über den Werten der Altersgruppe 51–60 Jahre. Diabetesassoziierte Erkrankungen und andere Komorbiditäten sowie Insulinbehandlung sind als Gründe aufzuführen, die zu einer Studiengruppe von eher gering- bis mittelgradiger körperlicher Einschränkung geführt haben. Im Vergleich zu den körperlichen Summenskalen liegen bei den psychischen Summenskalen in der deutschen Normstichprobe weniger deutliche Unterschiede zwischen der Diabetessubgruppe und den beiden vorgenannten Altersgruppen vor, wobei arithmetisches Mittel, Median und P_{25} bei der älteren Gruppe etwas über der Gruppe 51–60 Jahre und deren Werte leicht oberhalb der Diabeteskranken der Normstichprobe liegen. Der Me-

dian der in allen vier Gruppen der vorliegenden Studie nicht normalverteilten psychischen Summenskalen zu MZP1 lag oberhalb des Medians der Diabetesgruppe der Normstichprobe, entsprach dabei in der AuG etwa dem Median der Gruppe 51–60 Jahre und lag bei den drei anderen Gruppen gar oberhalb der Gruppe 61–70 Jahre. Dies weist auf ein Selektionsbias hin, wenngleich der Vergleich der vorliegenden Studie mit der Diabetesgruppe der deutschen Normstichprobe als leicht eingeschränkt zu bezeichnen ist, da bei dieser Gruppe nicht nur von Typ-2-Diabetikern auszugehen ist. Jedoch zeigt der Vergleich mit den Altersgruppen 51–60 Jahre bzw. 61–70 Jahre ohne Erkrankungsselektion, dass die Patienten der vorliegenden Studie im altersentsprechenden Normbereich lagen, während bei Typ-2-Diabetikern diesen Alters ein unterdurchschnittlicher Wert insbesondere beim KSK, aber auch beim PSK aufgrund u. a. depressiver Störung bekannt ist. Anderson et al. (2001) zeigten in einer Metaanalyse den Zusammenhang zwischen Typ-2-Diabetikern und Depressionen auf. Wie die vorliegende Studie beschrieben auch Bennett et al. (2008) beim Vergleich der Ausgangsdaten einer Typ-2-Diabetesgruppe einer Sportinterventionsstudie mit einer Gruppe ohne diese Erkrankung in einer anderen Sportinterventionsstudie, dass bei der PSK des Fragebogens SF-36, der gegenüber dem SF-12 umfangreicher, aber vergleichbar ist, kein Unterschied zwischen Typ-2-Diabetikern und Personen ohne Typ-2-Diabetes vorlag. Dabei lagen Mittelwert und Standardabweichung der PSK in der SgG der vorliegenden Studie zu MZP1 leicht unterhalb der PSK-Werte im SF-36 von Bennett et al. (2008), während die SgG im Mittel etwa 4,4 Jahre jünger war, einen geringfügig höheren HbA1c, leicht niedrigeren prozentualen Körperfettanteil und einen übereinstimmenden relativen Sauerstoffaufnahme-Peak hatte. Zudem lag bei allen Patienten in der Diabetikergruppe von Bennett et al. (2008) ein hochnormaler arterieller Blutdruck oder Bluthochdruck Grad 1 nach WHO vor. Die Autoren beschrieben ein wahrscheinliches Selektionsbias, wonach neben den Ausschlusskriterien Insulinbehandlung und HbA1c schlechter als 96,72 mmol/mol eher motivierte bzw. besser motivierbare Typ-2-Diabetiker an einer Sportinterventionsstudie teilnehmen und vermutlich ein gegenüber schwer motivierbaren Typ-2-Diabetikern besserer psychischer Gesundheitszustand bereits vor Intervention besteht. Auch die vorbestehend guten HbA1c-Werte sowohl bei Bennett et al. (2008) als auch bei der vorliegenden Studie lassen einen gegenüber schlechter eingestellten Typ-2-Diabetikern besseren allgemeinen Gesundheitszustand vermuten. Inwiefern mehr signifikante Ergebnisse bei den verschiedenen Messungen der gesundheitsbezogenen Lebensqualität eher bei schlechter eingestellten Typ-2-Diabetikern hätten aufgezeigt werden können, bleibt in der vorliegenden Studie unbeantwortet. Auch die Daten der vorliegenden KSK des SF-12 können mit den Daten der KSK des SF-36 bei Bennett et al. (2008) in Einklang gebracht werden. Die Autoren

beschrieben bei der Typ-2-Diabetesgruppe ausgangs einen Mittelwert von 48,4 ähnlich zur vorliegenden Studie mit 46,42 in der SgG zum MZP1, während der Wert bei der Gruppe ohne T2D 51,1 betrug. Im Gegensatz zur PSK des SF-36 war die KSK als Zeichen verschlechterter Lebensqualität bei Typ-2-Diabetikern gemindert. Bennett et al. (2008) zeigten weiter auf, dass sowohl die kardiorespiratorische Fitness, gemessen am VO₂-Peak, als auch der Körperfettanteil Prädiktoren der KSK sind, wobei die kardiorespiratorische Fitness überwiegt. In der vorliegenden Studie konnten die Daten der KSK des SF-12 zum MZP3 mittels einfacher linearer Regressionsanalyse gleichfalls zeigen, dass der VO₂-Peak ein Prädiktor mit einer Effektstärke von 0,261 (F-Test $p < 0,001$) sowie der prozentuale Körperfettanteil eine Effektstärke von 0,083 (F-Test $p = 0,013$) hat. In der multiplen linearen Regressionsanalyse weist der Beta-Koeffizient von 0,538 beim VO₂-Peak bei einem Beta-Koeffizienten von 0,049 beim prozentualen Körperfettanteil darauf hin, dass der VO₂-Peak der bessere Prädiktor ist. Insofern kann auch die Verbesserung des VO₂-Peaks in allen drei Interventionsgruppen als günstig wirksam auf die Lebensqualität angenommen werden. Hingegen stieg der prozentuale Körperfettanteil der SgG im Trainingszeitraum von 33,37 % auf 33,80 % bei Abnahme des absoluten Körperfettanteils.

Für die Auswertung der KSK und PSK wurden nur die zu MZP1 und MZP3 bei 76 Patienten vollständig ausgefüllten Fragebögen SF-12 herangezogen. Die Teststärke ist abhängig von der Gruppengröße, sodass die erfolgte Reduktion der Gruppengrößen die Ergebnisse der Signifikanztestung beeinflusst haben können. Zudem beschreiben Morfeld et al. (2003), dass eher Personen höheren Alters und geringerer Schulbildung den SF-12 nicht vollständig ausfüllen und sich hierin die Gruppen bei der KSK und PSK gegenüber anderen untersuchten Variablen unterscheiden könnten. Als Alternative zum Fragebogen EQ-5D-3L steht mit dem im Jahr 2009 von der EuroQol-Gruppe publizierten Fragebogen EQ-5D-5L (5-level EuroQoL Group's 5-dimension) ein Test zur Verfügung, der mit seinen fünf Antwortmöglichkeiten pro Frage im Vergleich zu dem in der vorliegenden Studie eingesetzten EQ-5D-3L mit dessen je drei Antwortmöglichkeiten eine höhere Testgüte besitzt (Janssen et al. 2013).

7 Zusammenfassung

Bewegung, speziell sportliche Aktivität stellt einen wesentlichen Bestandteil in der kausalen Therapie des Typ-2-Diabetes dar. Leitlinien empfehlen auf Grundlage von Studien mit Trainingsumfängen von mindestens drei Einheiten pro Woche und der Beobachtung einer inversen Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Energieaufwand und Gesamtmortalität sowie kardiovaskulärer Morbidität ein hohes körperliches Aktivitätsniveau, insbesondere ein betreutes Ausdauer- und Krafttraining mehrmals pro Woche. Bewegungsprogramme sind jedoch bei psychischer oder körperlicher Überforderung zum Scheitern verurteilt. Zudem sind Ergebnisse eines wöchentlich nur zweimaligen Trainings in der wissenschaftlichen Literatur zu vermissen.

Die vorliegende kontrollierte und größtenteils randomisierte Interventionsstudie untersuchte gesundheits- und leistungsrelevante Effekte eines betreuten, wöchentlich lediglich zweimaligen Trainings mit 30–45 Minuten pro Trainingseinheit und moderater Intensität in den Formen Ausdauer, Kraftausdauer und der Kombination der beiden Formen über einen Zeitraum von 26 Wochen. Die Prüfung auf Effekte erfolgte anhand von Differenzwerten der erhobenen Daten vor und nach dem Interventionszeitraum, primär im Intergruppenvergleich der drei Interventionsgruppen und der Wartekontrollgruppe durch einfaktorielle ANOVA und Kruskal-Wallis-Test auf dem Signifikanzniveau 0,05. Die Messungen umfassten Glukosekontrolle, anthropometrische Daten, Körperzusammensetzung, spiroergometrische Daten, isometrische Kraftwerte und gesundheitsbezogene Lebensqualität.

Die Patienten in den Interventionsgruppen waren im Vergleich mit der Wartekontrollgruppe insbesondere im Ausdauer- und Kraftvermögen verbessert. Alle Variablen der Spiroergometrie zeigten bei allen Trainingsgruppen Verbesserungen. Der VO_2 -Peak ist als Prädiktor der kardiovaskulären Mortalität und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität hervorzuheben. Die isometrischen Kraftwerte waren beim Oberkörperdruck in allen drei Interventionsgruppen sowie bei zwei von drei weiteren Muskelkraftpositionen in verschiedenen Trainingsgruppen verbessert. Als Hinweis auf verbesserte Glukosekontrolle waren nur die Vergleiche der Kraftausdauergruppe mit der Wartekontrollgruppe beim Nüchterninsulin und beim HOMA-Index signifikant, während HbA1c, Nüchternglukose und Glukose im oGTT nicht signifikant waren. Aus internistischer Sicht ist der Nutzen einer Abnahme des BMI in allen drei Sportgruppen aufgrund heterogener Mittelwertveränderungen der absoluten Körperfettmasse und größeren Mittelwertabnahmen der absoluten Muskelmasse in diesen Gruppen infrage zu stellen. Bei der visuellen Analogskala zur Einschätzung des aktuellen Gesundheitszustands ergab

sich eine Verbesserung in der Kombinationsgruppe. Die in der Wartekontrollgruppe erfolgte Erhöhung der antidiabetischen Medikation im Interventionszeitraum ist bei eher unverändert bis geringfügig reduzierter Medikation unter allen Trainierenden hinweisend auf einen Nutzen der gewählten Trainingsprogramme.

Zwischen den drei Trainingsgruppen zeigte sich kein unterschiedlicher Effekt. Somit lässt sich aus den Ergebnissen keine zu bevorzugende Trainingsform ableiten.

Sofern die Vergleiche der vier Gruppen nicht signifikant waren, erfolgte unter explorativem Ansatz der Vergleich der Trainierten als eine große Gruppe gegen die Wartekontrollgruppe, um die Daten bei statistisch relevant größerer Gruppe und nicht weiter adjustiertem Signifikanzniveau von 0,05 zu beurteilen. HbA1c, Nüchtern glukose und oGTT waren in der Sportgruppe verbessert. Die Fettmasse war reduziert bei gleichzeitig größerer Abnahme der Muskelmasse. Die signifikanten Ergebnisse bei der körperlichen Summenskala des Fragebogens SF-12 weisen auf eine Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität hin.

Der Vergleich der Ergebnisse der vorliegenden Studie mit denen anderer Studien stellt weitestgehend eine größere Wirkung von höherem Trainingsumfang auf diabetesrelevante Variablen nicht infrage. Signifikanzen bei verschiedenen Variablen weisen auf eine größere Wirkung gegenüber Studienergebnissen mit gesteigerter Alltagsaktivität oder nicht engmaschig betreutem Training hin.

Die Patienten wiesen überwiegend bereits vor Interventionsbeginn einen HbA1c im Zielkorridor gemäß DDG sowie altersentsprechende Normwerte beim SF-12 auf. Patienten mit ausgeprägterer Typ-2-Diabetes-Erkrankung und größerem Verbesserungspotential waren aufgrund gegebener Ausschlusskriterien und der Motivation, welche notwendig und vorwiegend bei Patienten mit größerer Compliance vorhanden ist, weniger in den Gruppen vertreten. Im Gegensatz zu anderen Studien wurde bei der vorliegenden Studie kein Mindestwert des HbA1c zu Studienbeginn vorgegeben.

Die signifikanten Ergebnisse einzelner Interventionsgruppen und des gesamten Trainingskollektivs geben Hinweise auf verschiedene positive Effekte eines wöchentlich zweimaligen Trainings von 30–45 Minuten pro Trainingseinheit. Gleichzeitig ist zu hinterfragen, ob größere Interventionsgruppen zwischen den drei verschiedenen Trainingsformen unterschiedliche Effekte aufgezeigt hätten. Darum kann die Durchführung eines niederfrequenten Trainings mit größeren Gruppen empfohlen werden. Mit längerer Beobachtungszeit könnten zudem Trainingsakzeptanz, langfristige Effekte und klinische Endpunkte besser beurteilt werden.

8 Summary

Physical activity, especially exercise training presents an essential component in the causal treatment of type 2 diabetes. Guidelines recommend on the basis of studies with training volumes of at least three times a week and the observation of an inverse dose-response relationship between energy consumption and all-cause mortality and cardiovascular morbidity a high physical activity level, especially a supervised endurance and strength training several times a week. But exercise programs are foredoomed in case of mental or physical excessive demand. Moreover, results of a training done only twice a week are missing in the scientific literature.

The present controlled and for the most part randomized intervention study examined health- and performance-related effects of a supervised training done only twice a week with 30–45 minutes per training session and moderate intensity in the forms endurance, strength endurance and the combination of the two forms over a period of 26 weeks. Testing for effects was based on differences between the data measured at baseline and after the intervention period, primarily done in between-group comparisons of the three intervention groups and the waiting control group by one-way ANOVA and Kruskal-Wallis test at significance level of 0,05. The measurements contained glucose control, anthropometric data, body composition, spiroergometric data, isometric power data and health-related quality of life.

The patients in the intervention groups were compared with the waiting control group particularly improved in endurance and strength capacity. All spiroergometric variables showed improvements in all training groups. The VO_2 peak is to be emphasized as predictor of cardiovascular mortality and health-related quality of life. The isometric strength was improved in the upper body pressure in all three intervention groups and in two of three further muscle strength positions in different training groups. As indication for improved glucose control only the comparisons of the strength exercise group with the waiting control group were significant in fasting insulin and in HOMA index, while HbA1c, fasting glucose and glucose in oGTT were not significant. The benefits of a reduction of the BMI in all sports groups is to be called into question due to heterogeneous changes of average of the absolute body fat mass and larger decreases of average of the absolute muscle mass in these groups. The visual analogue scale to assess the current state of health showed an improvement in the combination group. The increase of antidiabetic medication among the waiting control group within the intervention period and rather unchanged to slightly reduced medication among the patients with sports intervention are indicative of a benefit from the selected training programs.

There was no different effect between the three training groups. Thus, none of the three forms of training can be derived as preferable.

If the comparisons of the four groups were not significant, the patients with sports intervention were summed up to one large group and compared with the waiting control group to assess the data with statistically relevant larger group size and non-adjusted significance level of 0.05 for explorative research. HbA1c, fasting glucose and oGTT were improved in the large sports group. The fat mass was reduced by at the same time greater decrease of the muscle mass. The significant results in the physical sum scale of the SF-12 questionnaire indicate an improvement of the health-related quality of life.

Comparisons of the results of this study with those of other studies mostly do not challenge a greater effect of higher training volume on diabetes-related variables. Significances in different variables indicate a greater effect compared with study results of increased unstructured physical activity or not closely supervised training.

At baseline the patients predominantly had well controlled HbA1c within the target range according to DDG and age-matched standard values in SF-12 questionnaire. Patients with pronounced type 2 diabetes disease and more potential for improvement were less represented in the groups based on some exclusion criteria and motivation, which is necessary and mostly presented in patients with greater compliance. The current study had no minimum value of HbA1c determined at baseline in contrast to other studies.

The significant results of the individual intervention groups and the exercise collective in common provide indication of a health benefit of a training twice a week with 30–45 minutes per training session and moderate intensity. At the same time it has to be questioned, whether a larger size of intervention groups would have shown different effects between the three different forms of training. Therefore the implementation of a study with low frequency training and larger group sizes can be recommended. Moreover, a longer observation time could offer a better assessment of training acceptability, long-term effects and clinical endpoints.

9 Abkürzungsverzeichnis des Hauptteils

| | |
|----------|--------------------------------------------------------------------|
| % | Prozent(e) |
| Abb. | Abbildung |
| ACSM | <i>American College of Sports Medicine</i> |
| ADA | <i>American Diabetes Association</i> |
| AG | Aktiengesellschaft |
| AHEAD | <i>Action for Health in Diabetes</i> |
| AMPK | Adenosin-Mono-Phosphat-Kinase |
| ANOVA | Varianzanalyse (<i>analysis of variance</i>) |
| AuG | Ausdauergruppe |
| BÄK | Bundesärztekammer |
| BIA | bioelektrische Impedanzanalyse |
| BMI | Body-Mass-Index (<i>body mass index</i>) |
| CDC | <i>Centers for Disease Control and Prevention</i> |
| Co. | Compagnie |
| DARE | <i>Diabetes Aerobic and Resistance Exercise</i> |
| DDG | Deutsche Diabetes Gesellschaft |
| DEGAM | Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin |
| DEGS1 | erste Welle der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland |
| DM | Diabetes mellitus |
| DPP-4 | Dipeptidylpeptidase-4 |
| DPV | Diabetes-Patienten-Verlaufsdokumentation |
| DRS | Deutscher Diabetes-Risiko-Score |
| d_z | Effektstärke für abhängige Stichproben nach Cohen |
| EASD | <i>European Association for the Study of Diabetes</i> |
| EDTA | Ethylendiamintetraessigsäure |
| EQ-5D | <i>EuroQoL Group's 5-dimension</i> |
| EQ-5D-3L | <i>3-level EuroQoL Group's 5-dimension</i> |
| EQ-5D-5L | <i>5-level EuroQoL Group's 5-dimension</i> |
| GAD | Glutaminsäure-Decarboxylase (<i>glutamic acid decarboxylase</i>) |
| GbR | Gesellschaft bürgerlichen Rechts |
| GDM | Gestationsdiabetes |
| GLUT-4 | Glukosetransporter Typ 4 |
| GmbH | Gesellschaft mit beschränkter Haftung |
| h | Stunde(n) |

| | |
|----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| HART-D | <i>Health Benefits of Aerobic and Resistance Training in individuals with type 2 diabetes</i> |
| Hb | Hämoglobin |
| HbA1c | glykiertes Hämoglobin (<i>glycated hemoglobin</i>) |
| HF | Herzfrequenz |
| HLA | humanes Leukozyten-Antigen |
| HOMA | <i>Homeostasis Model Assessment</i> |
| HPLC | Hochleistungs-Flüssigkeits-Chromatographie |
| HSD | <i>Honestly Significant Difference</i> |
| IDF | <i>International Diabetes Federation</i> |
| IFG | gestörte Nüchtern glukose (<i>impaired fasting glucose</i>) |
| IGT | gestörte Glukosetoleranz (<i>impaired glucose tolerance</i>) |
| KBV | Kassenärztliche Bundesvereinigung |
| kg | Kilogramm |
| KHK | Koronare Herzkrankheit |
| KoG | Kombinationsgruppe |
| KrG | Kraftausdauergruppe |
| KSK | körperliche Summenskala |
| l | Liter |
| LADA | <i>latent autoimmune diabetes in adults</i> |
| m | männlich |
| m ² | Quadratmeter |
| mbH | mit beschränkter Haftung |
| MET | metabolisches Äquivalent (<i>metabolic equivalent</i>) |
| min | Minute(n) |
| ml | Milliliter |
| mmHg | Millimeter Quecksilbersäule |
| mmol | Millimol |
| mod. n. | modifiziert nach |
| MODY | <i>maturity-onset diabetes of the young</i> |
| mU | Milliinheit(en) (<i>milliunit[s]</i>) |
| MVZ | Medizinisches Versorgungszentrum |
| MW | Mittelwert (arithmetisches Mittel) |
| MZP1 | Messzeitpunkt 1 |
| MZP2 | Messzeitpunkt 2 |
| MZP3 | Messzeitpunkt 3 |
| n | Patientenanzahl |
| NIH | <i>National Institutes of Health</i> |

| | |
|----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| NVL | Nationale VersorgungsLeitlinie |
| o.J. | ohne Jahresangabe |
| oGTT | oraler Glukosetoleranztest (<i>oral glucose tolerance test</i>) |
| p | Irrtumswahrscheinlichkeit |
| P ₂₅ | 25. Perzentil |
| P ₇₅ | 75. Perzentil |
| Post-Prä-Differenzen | Differenzen der einzelnen Mess-, Index- oder Skalenwerte der jeweiligen Patienten von Messzeitpunkt 3 und Messzeitpunkt 1 |
| PSK | psychische Summenskala |
| ROS | reaktive Sauerstoffspezies (<i>reactive oxygen species</i>) |
| r _s | Rangkorrelationskoeffizient nach Spearman |
| SD | Standardabweichung |
| SF-12 | <i>Short Form 12</i> |
| SF-36 | <i>Short Form 36</i> |
| SgG | Sportgesamtgruppe |
| SGLT2 | Sodium-Glucose-Co-Transporter 2 |
| SPSS | <i>Statistical Package for the Social Sciences</i> |
| T1D | Typ-1-Diabetes |
| T2D | Typ-2-Diabetes |
| Tab. | Tabelle |
| TCF7L2 | <i>Transcription Factor 7-Like 2</i> |
| TÜV | Technischer Überwachungsverein |
| VAS | Visuelle Analog-Skala |
| vAT | ventilatorische anaerobe Schwelle |
| Vgl. | Vergleich |
| VLDL | Lipoprotein(e) sehr niedriger Dichte (<i>very low density lipoprotein[s]</i>) |
| VO ₂ | Sauerstoffaufnahme (<i>oxygen consumption</i>) |
| vs. | <i>versus</i> |
| w | weiblich |
| WHO | Weltgesundheitsorganisation (<i>World Health Organization</i>) |
| WkG | Wartekontrollgruppe |

10 Zusätzliches Abkürzungsverzeichnis des Literatur- und Publikationsverzeichnisses

| | |
|----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| AKE | Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung |
| Am J Cardiol | <i>The American Journal of Cardiology</i> |
| Am J Clin Nutr | <i>The American Journal of Clinical Nutrition</i> |
| Am J Med | <i>The American Journal of Medicine</i> |
| Ann Intern Med | <i>Annals of Internal Medicine</i> |
| Arch Dis Child | <i>Archives of Disease in Childhood</i> |
| Arch Intern Med | <i>Archives of Internal Medicine</i> |
| BDEM | Bundesverband Deutscher Ernährungsmediziner |
| Biol Sport | <i>Biology of Sport</i> |
| Br J Sports Med | <i>British Journal of Sports Medicine</i> |
| Bundesgesundheitsbl | Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz |
| Cochrane Database Syst Rev | <i>Cochrane Database of Systematic Reviews</i> |
| DGEM | Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin |
| Diabet Med | <i>Diabetic Medicine</i> |
| Diabetes Metab Syndr | <i>Diabetes & Metabolic Syndrome</i> |
| Diabetes Res Clin Pract | <i>Diabetes Research and Clinical Practice</i> |
| Diabetol Stoffwechs | Diabetologie und Stoffwechsel |
| Dtsch Z Sportmed | Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin |
| EJSS | <i>European Journal for Sport and Society</i> |
| Endocr Rev | <i>Endocrine Reviews</i> |
| Eur J Appl Physiol Occup Physiol | <i>European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology</i> |
| Eur J Clin Nutr | <i>European Journal of Clinical Nutrition</i> |
| Eur J Endocrinol | <i>European Journal of Endocrinology</i> |
| G-CSF | Granulozyten-Kolonie-stimulierender Faktor (<i>Granulocyte-Colony Stimulating Factor</i>) |
| GBE | Gesundheitsberichterstattung |
| GESKES | Gesellschaft für klinische Ernährung der Schweiz |
| GfA | Gesellschaft für Arbeitswissenschaft |
| Health Qual Life Outcomes | <i>Health and Quality of Life Outcomes</i> |
| Horm Metab Res | <i>Hormone and Metabolic Research</i> |
| Int J Obes (Lond) | <i>International Journal of Obesity</i> |
| Int J Sports Med | <i>International Journal of Sports Medicine</i> |

| | |
|------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Internist | Der Internist |
| ISEI | <i>International Society of Exercise and Immunology</i> |
| J Am Coll Nutr | <i>Journal of the American College of Nutrition</i> |
| J Appl Physiol | <i>Journal of Applied Physiology</i> |
| J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol | <i>Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology</i> |
| J Biol Chem | <i>The Journal of Biological Chemistry</i> |
| J Clin Invest | <i>The Journal of Clinical Investigation</i> |
| J Phys Ther Sci | <i>Journal of Physical Therapy Science</i> |
| J Psychosom Res | <i>Journal of Psychosomatic Research</i> |
| J Sports Sci Med | <i>Journal of Sports Science & Medicine</i> |
| J Strength Cond Res | <i>The Journal of Strength & Conditioning Research</i> |
| JAMA | <i>Journal of the American Medical Association</i> |
| Klinikarzt | Der Klinikarzt |
| Lancet | <i>The Lancet</i> |
| Lancet Diabetes Endocrinol | <i>The Lancet Diabetes and Endocrinology</i> |
| Med Sci Monit | <i>Medical Science Monitor</i> |
| Med Sci Sports Exerc | <i>Medicine and Science in Sports and Exercise</i> |
| Metab Clin Exp | <i>Metabolism: Clinical and Experimental</i> |
| N Engl J Med | <i>The New England Journal of Medicine</i> |
| Nat Clin Pract Endocrinol Metab | <i>Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism</i> |
| Nat Rev Endocrinol | <i>Nature Reviews Endocrinology</i> |
| NIDDM | nicht insulinpflichtiger Diabetes mellitus (<i>non-insulin- dependent diabetes mellitus</i>) |
| Nutr Clin Pract | <i>Nutrition in Clinical Practice</i> |
| Nutr Metab Cardiovasc Dis | <i>Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases</i> |
| Phys Rehab Kur Med | Physikalische Medizin, Rehabilitationsmedizin, Kurortme- dizin |
| Phys Ther | <i>Physical Therapy</i> |
| PLoS Med | <i>Public Library of Science Medicine</i> |
| Qual Life Res | <i>Quality of Life Research</i> |
| RCT | randomisierte kontrollierte Studie (<i>randomized controlled trial</i>) |
| Scand J Med Sci Sports | <i>Scandinavian Journal of Medical Science in Sports</i> |
| Sportmed Präventivmed | sport- und präventivmedizin |
| Sports Med | <i>Sports medicine (Auckland, New Zealand)</i> |

VDOE

Wien Med Wochenschr

World J Diabetes

Z Kardiol

BerufsVerband Oecotrophologie

Wiener Medizinische Wochenschrift

World Journal of Diabetes

Zeitschrift für Kardiologie

11 Abbildungsverzeichnis

- Abb.1. Zeitstrahl zum Studienablauf mit Messzeitpunkten und Belastungsstufen..... 26
- Abb.2. Mittelwerte und Standardabweichungen des HbA1c der vier Gruppen zu MZP1; kein Gruppenunterschied 48
- Abb.3. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen in den vier Einzelgruppen und der SgG im Trainingszeitraum 6 Monate mit jeweils Signifikanz (p-Werte) zwischen SgG und WkG bei (A) HbA1c, (B) Blutglukose nüchtern, (C) Blutglukose nach 1h im oGTT und (D) Blutglukose nach 2h im oGTT. Der Intragruppenvergleich bei der SgG ergab zudem Signifikanz (†) im oGTT nach 1h (C) und nach 2h (D)..... 49
- Abb.4. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen in den vier Einzelgruppen im Trainingszeitraum 6 Monate mit jeweils Signifikanz (p-Werte) zwischen KrG und WkG bei (A) Nüchterninsulin und (B) HOMA-Index. Der Intragruppenvergleich bei der KrG ergab zudem jeweils Signifikanz (#)..... 52
- Abb.5. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen in den vier Einzelgruppen bei Patienten mit Messung auf Tanita-Waage (n = 80) im Trainingszeitraum 6 Monate mit jeweils Signifikanz (p-Werte) aller drei Interventionsgruppen gegenüber WkG bei (A) Körpermasse und (B) Body-Mass-Index. Der Intragruppenvergleich bei KrG und KoG ergab zudem jeweils Signifikanz (#). 55
- Abb.6. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen in den vier Einzelgruppen bei größtmöglichen Gruppengrößen (gesamt n = 89) im Trainingszeitraum 6 Monate mit jeweils Signifikanz (p-Werte) aller drei Interventionsgruppen gegenüber WkG bei (A) Körpermasse und (B) Body-Mass-Index. Der Intragruppenvergleich bei KrG und KoG ergab zudem jeweils Signifikanz (#). 55
- Abb.7. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der absoluten Körperfettmasse in den vier Einzelgruppen und der SgG im Trainingszeitraum 6 Monate mit Signifikanz ($p = 0,023$) zwischen SgG und WkG 56
- Abb.8. (A) Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der absoluten Muskelmasse (in Kilogramm) mit Signifikanz ($p = 0,020$) zwischen SgG und WkG. Signifikante (§) absolute Muskelmassenabnahme auch im Intragruppenvergleich aller Sportinterventionsgruppen. (B) Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der Muskelmasse in Relation zur Körpermasse (Prozent) ohne Signifikanz..... 58
- Abb.9. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen (A) des absoluten und (B) relativen Sauerstoffaufnahme-Peaks in den vier Gruppen im Trainingszeitraum 6 Monate mit jeweils Signifikanzen (p-Werte) aller drei Interventionsgruppen gegenüber WkG und Signifikanzen (#) im Intragruppenvergleich bei den drei Sportgruppen 59

- Abb.10. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen (A) der Leistung an der ventilatorischen anaeroben Schwelle und (B) des Leistungs-Peaks in den vier Gruppen im Trainingszeitraum 6 Monate mit jeweils Signifikanzen (p-Werte) aller drei Interventionsgruppen gegenüber WkG und Signifikanzen (#) im Intragruppenvergleich bei den drei Sportgruppen..... 60
- Abb.11. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der Kraft (in Masse) in (A) Rumpfextension und (B) Rumpfflexion in den vier Gruppen im Trainingszeitraum 6 Monate mit Signifikanz (p-Werte) zwischen KrG und WkG in Rumpfextension und zwischen KoG und WkG in Rumpfflexion..... 62
- Abb.12. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der Kraft (in Masse) im Oberkörperdruck in den vier Gruppen im Trainingszeitraum 6 Monate mit Signifikanzen (p-Werte) aller drei Interventionsgruppen gegenüber WkG..... 63
- Abb.13. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der Werte auf VAS zum allgemeinen Gesundheitszustand in den vier Gruppen im Trainingszeitraum 6 Monate mit Signifikanz ($p = 0,014$) zwischen KoG und WkG sowie Signifikanz (#) im Intragruppenvergleich der KoG 65
- Abb.14. Mittelwerte und Standardabweichungen der Post-Prä-Differenzen der körperlichen Summenskala des SF-12 in den vier Einzelgruppen und der SgG im Trainingszeitraum 6 Monate mit Signifikanz ($p = 0,040$) zwischen SgG und WkG und Signifikanz (†) im Intragruppenvergleich der SgG 66

12 Tabellenverzeichnis

| | | |
|--------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tab.1. | Ätiologische Klassifikation des Diabetes mellitus (mod. n. ADA 2015; BÄK 2014)..... | 3 |
| Tab.2. | Diagnostische Kriterien des Typ-2-Diabetes (mod. n. ADA 2015; BÄK et al. 2014)..... | 5 |
| Tab.3. | Differenzialdiagnostische Kriterien für Typ-1- und Typ-2-Diabetes bei Diagnosestellung (mod. n. Kerner & Brückel 2015)..... | 6 |
| Tab.4. | Gruppengrößen mit Angaben zu Geschlechtsverteilung, Drop-out und Alter | 27 |
| Tab.5. | Belastungsplan mit Umfang und Intensität bzw. Beanspruchung pro Phase. | 32 |
| Tab.6. | Körperliche Summenskalen und psychische Summenskalen der deutschen Normstichprobe nach Alter und bei Diabetes mellitus (mod. n. Bullinger & Kirchberger 1998)..... | 42 |
| Tab.7. | Patientenanzahl mit Veränderung der antidiabetischen Medikation im Interventionszeitraum..... | 47 |

13 Literaturverzeichnis

- ADA. (2010). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 33 (Suppl 1), S62–9.
- ADA. (2015). Standards of Medical Care in Diabetes - 2015. *Diabetes Care*, 38 (Suppl 1), S1–94.
- Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DR Jr, Tudor-Locke C, . . . Leon AS. (2011). 2011 Compendium of Physical Activities. *Med Sci Sports Exerc*, 43 (8), 1575–81.
- Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE & Lustman PJ. (2001). The Prevalence of Comorbid Depression in Adults With Diabetes. A meta-analysis. *Diabetes Care*, 24 (6), 1069–78.
- Awa WL, Fach E, Krakow D, Welp R, Kunder J, Voll A, . . . Holl RW. (2012). Type 2 diabetes from pediatric to geriatric age: analysis of gender and obesity among 120,183 patients from the German/Austrian DPV database. *Eur J Endocrinol*, 167 (2), 245–54.
- Bahr R, Inges I, Vaage O, Sejersted OM & Newsholme EA. (1987). Effect of duration of exercise on excess postexercise O₂ consumption. *J Appl Physiol*, 62 (2), 485–90.
- Bahr R & Sejersted OM. (1991). Effect of intensity of exercise on excess postexercise O₂ consumption. *Metabolism*, 40 (8), 836–41.
- Baldi JC & Snowling N. (2003). Resistance training improves glycaemic control in obese type 2 diabetic men. *Int J Sports Med*, 24 (6), 419–23.
- Beaver WL, Wasserman K & Whipp BJ. (1986). A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol*, 60, 2020–7.
- Bennett WL, Ouyang P, Wu AW, Barone BB & Stewart KJ. (2008). Fatness and fitness: how do they influence health-related quality of life in type 2 diabetes mellitus? *Health Qual Life Outcomes*, 6, 110.
- Binzen CA, Swan PD & Manore MM. (2001). Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Med Sci Sports Exerc*, 33 (6), 932–8.
- Boeckh-Behrens W & Buskies W. (2010). *Fitness-Krafttraining. Die besten Übungen und Methoden für Sport und Gesundheit* (rororo-Sport, 19481) (14. Aufl., Original-Ausgabe). Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA & Sigal RJ. (2001). Effects of Exercise on Glycemic Control and Body Mass in Type 2 Diabetes Mellitus. *JAMA*, 286 (10), 1218.
- Boulé NG, Kenny GP, Haddad E, Wells GA & Sigal RJ. (2003). Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*, 46 (8), 1071–81.
- Brickenkamp R. (2002). *Test d2. Aufmerksamkeits-Belastungstest* (9., überarbeitete und neu normierte Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

- Brooks R. (1996). EuroQol. The current state of play. *Health Policy*, 37 (1), 53–72.
- Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K & Whipp BJ. (1983). Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 55 (5), 1558–64.
- Buchholz AC, Bartok C & Schoeller DA. (2004). The validity of bioelectrical impedance models in clinical populations. *Nutr Clin Pract*, 19 (5), 433–46.
- Bühner M & Ziegler M. (2009). *Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler*. München: Pearson.
- Bullinger M & Kirchberger I. (1998). *SF-36. Fragebogen zum Gesundheitszustand*. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.
- Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) & Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). (2014). Nationale VersorgungsLeitlinie Therapie des Typ-2-Diabetes. Langfassung. 1. Aufl., Version 4.
- Burleson MA Jr, O'Bryant HS, Stone MH, Collins MA & Triplett-McBride T. (1998). Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption. *Med Sci Sports Exerc*, 30 (4), 518–22.
- Cauza E, Strehblow C, Metz-Schimmerl S, Strasser B, Hanusch-Enserer U, Kostner K, . . . Haber P. (2009). Effects of progressive strength training on muscle mass in type 2 diabetes mellitus patients determined by computed tomography. *Wien Med Wochenschr*, 159 (5–6), 141–7.
- Cho S & An D. (2014). Effects of a Fall Prevention Exercise Program on Muscle Strength and Balance of the Old-old Elderly. *J Phys Ther Sci*, 26 (11), 1771–4.
- Chow L, From A & Seaquist E. (2010). Skeletal muscle insulin resistance: the interplay of local lipid excess and mitochondrial dysfunction. *Metab Clin Exp*, 59 (1), 70–85.
- Chudyk A & Petrella RJ. (2011). Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 34 (5), 1228–37.
- Chumlea WC & Sun SS. (2005). Bioelectrical Impedance Analysis. In Heymsfield SB, Lohman TG, Wang Z & Going SB (Hrsg.), *Human body composition* (S. 79–88). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, . . . Earnest CP. (2010). Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA*, 304 (20), 2253–62.
- Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, . . . Braun B. (2010). Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care*, 33 (12), e147–67.
- Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD & Frohlich JJ. (2003). Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 26 (11), 2977–82.

- Cunningham JJ. (1980). A reanalysis of the factors influencing basal metabolic rate in normal adults. *Am J Clin Nutr*, 33 (11), 2372–4.
- Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, Paciorek CJ, . . . Ezzati M. (2011). National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980. Systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2.7 million participants. *Lancet*, 378 (9785), 31–40.
- Danne T, Kordonouri O & Lange K. (2015). *Diabetes bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen – Klinik – Therapie* (7., vollständig überarbeitete Aufl.). Berlin: Springer.
- Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, de Courten M, Shaw J & Zimmet P. (2002). High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25 (10), 1729–36.
- Dunstan DW, Puddey IB, Beilin LJ, Burke V, Morton AR & Stanton KG. (1998). Effects of a short-term circuit weight training program on glycaemic control in NIDDM. *Diabetes Res Clin Pract*, 40 (1), 53–61.
- Ellis PD. (2010). *The Essential Guide to Effect Sizes: Statistical Power, Meta-Analysis, and the Interpretation of Research Results*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Esefeld K, Zimmer P, Stumvoll M & Halle M. (2015). Diabetes, Sport und Bewegung. *Diabetol Stoffwechs*, 10 (S 02), S199–204.
- Foster KR & Lukaski HC. (1996). Whole-body impedance--what does it measure? *Am J Clin Nutr*, 64 (3 Suppl), 388S–96S.
- Friedmann-Bette B. (2011). Die Spiroergometrie in der sportmedizinischen Leistungsdiagnostik. *Dtsch Z Sportmed*, 62 (1), 10–5.
- Goodpaster BH & Kelley DE. (2005). Obesity and Diabetes: Body Composition Determinants of Insulin Resistance. In Heymsfield SB, Lohman TG, Wang Z & Going SB (Hrsg.), *Human body composition* (S. 365–76). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Gregg EW, Gerzoff RB, Caspersen CJ, Williamson DF & Narayan KMV. (2003). Relationship of walking to mortality among US adults with diabetes. *Arch Intern Med*, 163 (12), 1440–7.
- Grøntved A, Pan A, Mekary RA, Stampfer M, Willett WC, Manson JE & Hu FB. (2014). Muscle-strengthening and conditioning activities and risk of type 2 diabetes: a prospective study in two cohorts of US women. *PLoS Med*, 11 (1), e1001587.
- Halle M, Kemmer FW, Stumvoll M, Thurm U & Zimmer P. (2008). Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft. Körperliche Aktivität und Diabetes mellitus.
- Heidemann C, Du Y & Scheidt-Nave C. (2011). *Diabetes mellitus in Deutschland*. GBE kompakt 2 (3). Robert Koch-Institut B (Hrsg.). Zugriff am 02. April 2016 unter www.rki.de/gbe-kompakt.

- Heidemann C, Du Y, Schubert I, Rathmann W & Scheidt-Nave C. (2013). Prävalenz und zeitliche Entwicklung des bekannten Diabetes mellitus: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsbl*, 56 (5–6), 668–77.
- Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW & Paffenbarger RS. (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 325 (3), 147–52.
- Heymsfield SB, Wang Z, Visser M, Gallagher D & Pierson RN Jr. (1996). Techniques used in the measurement of body composition: an overview with emphasis on bio-electrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr*, 1996 (64), 478S–84S.
- Hien P, Böhm B, Claudi-Böhm S, Krämer C & Kohlhas K. (2013). *Diabetes-Handbuch*. Berlin: Springer.
- Hoffer EC, Meador CK & Simpson DC. (1969). Correlation of whole-body impedance with total body water volume. *J Appl Physiol*, 27 (4), 531–4.
- Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JFP & Dela F. (2004). Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*, 53 (2), 294–305.
- IDF. (2013). *IDF Diabetes Atlas, 6 ed.* Brüssel, Belgien: IDF.
- IDF. (2014). *IDF Diabetes Atlas, 6 ed., revision 2014.* Brüssel, Belgien: IDF.
- Institute of Medicine of the National Academy. (2005). *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Washington, D.C.: National Academy Press.
- Janssen MF, Pickard AS, Golicki D, Gudex C, Niewada M, Scalone L, . . . Busschbach J. (2013). Measurement properties of the EQ-5D-5L compared to the EQ-5D-3L across eight patient groups. A multi-country study. *Qual Life Res*, 22 (7), 1717–27.
- Jorge MLM, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, . . . Geloneze B. (2011). The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metab Clin Exp*, 60 (9), 1244–52.
- Kadoglou NPE, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, . . . Angelopoulou N. (2012). The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. *Med Sci Monit*, 18 (5), CR290–5.
- Kemmer F, Halle M, Stumvoll M, Thurm U & Zimmer P. (2012). Diabetes, Sport und Bewegung. *Diabetol Stoffwechs*, 7 (S 02), S170–3.
- Kerner W & Brückel J. (2015). Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. *Diabetol Stoffwechs*, 10 (S 02), S98–101.
- Kivimäki M, Virtanen M, Kawachi I, Nyberg ST, Alfredsson L, Batty GD, . . . Jokela M. (2014). Long working hours, socioeconomic status, and the risk of incident type 2 diabetes. A meta-analysis of published and unpublished data from 222 120 individuals. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 3 (1), 27–34.

- Kleinwechter H, Schäfer-Graf U, Bühner C, Hoesli I, Kainer F, Kautzky-Willer A, . . . Sorger M. (2011). Gestationsdiabetes mellitus (GDM). *Diabetol Stoffwechs*, 6 (05), 290–328.
- König D & Berg A. (2012). Bewegung als Therapie bei Diabetes mellitus Typ 2. *Internist*, 53 (6), 678–87.
- König D, Berg A & Halle M. (2008). Diabetes mellitus Typ 2. In Halle M, Schmidt-Trucksäss A, Hambrecht R & Berg A (Hrsg.), *Sporttherapie in der Medizin. Evidenzbasierte Prävention und Therapie* (S. 167–74). Stuttgart: Schattauer.
- König D, Deibert P, Dickhuth HH & Berg A. (2011). Krafttraining bei Diabetes mellitus typ 2. *Dtsch Z Sportmed*, 62 (1), 5–9.
- Kroidl RF, Schwarz S & Lehnigk B. (2007). *Kursbuch Spiroergometrie. Technik und Befundung verständlich gemacht*. Stuttgart: Thieme.
- Kueh YC, Morris T, Borkoles E & Shee H. (2015). Modelling of diabetes knowledge, attitudes, self-management, and quality of life: a cross-sectional study with an Australian sample. *Health Qual Life Outcomes*, 13 (1), 129.
- Kurth B & Schaffrath Rosario A. (2007). Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl*, 50 (5–6), 736–43.
- Kushner RF. (1992). Bioelectrical impedance analysis: a review of principles and applications. *J Am Coll Nutr*, 11 (2), 199–209.
- Kushner RF, Gudivaka R & Schoeller DA. (1996). Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements. *Am J Clin Nutr*, 64 (3 Suppl), 423S–7S.
- Kushner RF, Kunigk A, Alspaugh M, Andronis PT, Leitch CA & Schoeller DA. (1990). Validation of bioelectrical-impedance analysis as a measurement of change in body composition in obesity. *Am J Clin Nutr*, 52 (2), 219–23.
- Landgraf R, Kellerer M, Fach E, Gallwitz B, Hamann A, Joost H, . . . Matthaer S. (2015). Praxisempfehlungen DDG/DGIM. *Diabetol Stoffwechs*, 10 (S 02), S140–51.
- Linder BL, Fradkin JE & Rodgers GP. (2013). The TODAY study: an NIH perspective on its implications for research. *Diabetes Care*, 36 (6), 1775–6.
- Lindström J, Neumann A, Sheppard K, Gilis-Januszewska A, Greaves C, Handke U, . . . Yilmaz T. (2010). Take Action to Prevent Diabetes – The IMAGE Toolkit for the Prevention of Type 2 Diabetes in Europe. *Horm Metab Res*, 42 (S 01), S37–55.
- Lindström J & Uusitupa M. (2008). Lifestyle intervention, diabetes, and cardiovascular disease. *Lancet*, 371 (9626), 1731–3.
- Loos RJJ, Franks PW, Francis RW, Barroso I, Gribble FM, Savage DB, . . . Wareham NJ. (2007). TCF7L2 polymorphisms modulate proinsulin levels and beta-cell function in a British European population. *Diabetes*, 56 (7), 1943–7.
- Lukaski HC. (2005). Assessing Muscle Mass. In Heymsfield SB, Lohman TG, Wang Z & Going SB (Hrsg.), *Human body composition* (S. 203–18). Champaign, IL: Human Kinetics.

- Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW & Lykken GI. (1985). Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr*, 41 (4), 810–7.
- Mann JI, de Leeuw I, Hermansen K, Karamanos B, Karlstrom B, Katsilambros N, . . . Vessby B. (2004). Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 14 (6), 373–94.
- Manson JE, Nathan DM, Krolewski AS, Stampfer MJ, Willett WC & Hennekens CH. (1992). A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *JAMA*, 268 (1), 63–7.
- Marcus RL, Smith S, Morrell G, Addison O, Dibble LE, Wahoff-Stice D & Lastayo PC. (2008). Comparison of combined aerobic and high-force eccentric resistance exercise with aerobic exercise only for people with type 2 diabetes mellitus. *Phys Ther*, 88 (11), 1345–54.
- McArdle WD, Katch FI & Katch VL. (2010). *Exercise physiology. Nutrition, energy, and human performance* (7th ed.). Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins.
- McGarry JD & Dobbins RL. (1999). Fatty acids, lipotoxicity and insulin secretion. *Diabetologia*, 42 (2), 128–38.
- Meier JJ, Kjems LL, Veldhuis JD, Lefebvre P & Butler PC. (2006). Postprandial suppression of glucagon secretion depends on intact pulsatile insulin secretion: further evidence for the intraislet insulin hypothesis. *Diabetes*, 55 (4), 1051–6.
- Midgley AW, Bentley DJ, Luttikholt H, McNaughton LR & Millet GP. (2008). Challenging a Dogma of Exercise Physiology. Does an Incremental Exercise Test for Valid $\dot{V}O_{2max}$ Determination Really Need to Last Between 8 and 12 Minutes? *Sports Med*, 38 (6), 441–7.
- Mitrakou A, Kelley D, Veneman T, Jenssen T, Pangburn T, Reilly J & Gerich J. (1990). Contribution of abnormal muscle and liver glucose metabolism to postprandial hyperglycemia in NIDDM. *Diabetes*, 39 (11), 1381–90.
- Moock J. (2008). Präferenzbasierte Lebensqualitätsmessung. Der EQ-5D Fragebogen. *Phys Rehab Kur Med*, 18 (05), 245–9.
- Mooren F. (2013). Diabetes mellitus Typ 2 und Sport - Blutzuckerkontrolle durch Ausdauer- und Krafttraining. *Kliniker*, 42 (09), 406–10.
- Mooren F & Knapp G. (2016). Diabetes mellitus. In Mooren FC, Knapp G & Reimers CD (Hrsg.), *Innere Medizin / Pädiatrie (Prävention und Therapie durch Sport*, 4, S. 93–120). München: Elsevier Urban & Fischer.
- Morfeld M, Dietsche S, Bürger W & Koch U. (2003). Der SF-12 - Das Problem der Missing Data. *Diagnostica*, 49 (3), 129–35.
- Müller-Wieland D & Häring H. (2001). Diabetes mellitus. In Ganten D, Ruckpaul K, Janssen OE & Heufelder AE (Hrsg.), *Molekularmedizinische Grundlagen von Endokrinopathien* (Molekulare Medizin, S. 223–58). Berlin: Springer.
- Murphy R, Ellard S & Hattersley AT. (2008). Clinical implications of a molecular genetic classification of monogenic beta-cell diabetes. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*, 4 (4), 200–13.

- National Institutes of Health. (1996). Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement: National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. *Am J Clin Nutr*, 64 (3 Suppl), 524S–32S.
- Neu A, Beyer P, Bürger-Büsing J, Danne T, Etspüler J, Heidtmann B, . . . Holterhus P. (2015). Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Kindes- und Jugendalter. *Diabetol Stoffwechs*, 10 (S 02), S181–91.
- Newman B, Selby JV, King MC, Slemenda C, Fabsitz R & Friedman GD. (1987). Concordance for type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in male twins. *Diabetologia* (10), 763–8.
- Nishikawa T, Kukidome D, Sonoda K, Fujisawa K, Matsuhisa T, Motoshima H, . . . Araki E. (2007). Impact of mitochondrial ROS production on diabetic vascular complications. *Diabetes Res Clin Pract*, 77 Suppl 1, S41–5.
- Nyberg ST, Fransson EI, Heikkilä K, Ahola K, Alfredsson L, Bjorner JB, . . . Kivimäki M. (2014). Job strain as a risk factor for type 2 diabetes: a pooled analysis of 124,808 men and women. *Diabetes Care*, 37 (8), 2268–75.
- O’Gorman DJ, Karlsson HKR, McQuaid S, Yousif O, Rahman Y, Gasparro D, . . . Nolan JJ. (2006). Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia*, 49 (12), 2983–92.
- O’Meara NM, Sturis J, van Cauter E & Polonsky KS. (1993). Lack of control by glucose of ultradian insulin secretory oscillations in impaired glucose tolerance and in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest*, 92 (1), 262–71.
- O’Rahilly S, Turner RC & Matthews DR. (1988). Impaired pulsatile secretion of insulin in relatives of patients with non-insulin-dependent diabetes. *N Engl J Med*, 318 (19), 1225–30.
- Orozco LJ, Buchleitner AM, Gimenez-Perez G, Roqué I Figuls M, Richter B & Mauricio D. (2008). Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, 3, CD003054.
- Pace N & Rathbun EN. (1945). Studies on body composition. III: The body water and chemically combined nitrogen content in relation to fat content. *J Biol Chem* (158), 685–91.
- Parhofer K, Landgraf R & Göke B. (2004). Diabetes mellitus. In Berdel WE, Böhm M, Classen M, Diehl V, Kochsiek K & Schmiegell W. (Hrsg.), *Innere Medizin* (S. 1531–61). München: Urban & Fischer.
- Patti M & Corvera S. (2010). The role of mitochondria in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Endocr Rev*, 31 (3), 364–95.
- Pettitt DJ, Talton J, Dabelea D, Divers J, Imperatore G, Lawrence JM, . . . Hamman RF. (2014). Prevalence of diabetes in U.S. youth in 2009: the SEARCH for diabetes in youth study. *Diabetes Care*, 37 (2), 402–8.
- Pfeifer MA, Halter JB & Porte D Jr. (1981). Insulin secretion in diabetes mellitus. *Am J Med*, 70 (3), 579–88.

- Pfohl M. (2014). Pathogenese des Diabetes mellitus Typ 2. In Schatz H & Pfeiffer AFH (Hrsg.), *Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis* (S.109–13). Berlin: Springer.
- Pierce M, Keen H & Bradley C. (1995). Risk of diabetes in offspring of parents with non-insulin-dependent diabetes. *Diabet Med* (1), 6–13.
- Pietrobelli A, Rubiano F, St-Onge M & Heymsfield SB. (2004). New bioimpedance analysis system: improved phenotyping with whole-body analysis. *Eur J Clin Nutr*, 58 (11), 1479–84.
- Poitout V & Robertson RP. (2002). Minireview: Secondary beta-cell failure in type 2 diabetes--a convergence of glucotoxicity and lipotoxicity. *Endocrinology*, 143 (2), 339–42.
- Polonsky KS, Given BD, Hirsch LJ, Tillil H, Shapiro ET, Beebe C, . . . van Cauter E. (1988). Abnormal patterns of insulin secretion in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 318 (19), 1231–9.
- Reinehr T. (2005). Clinical presentation of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Int J Obes (Lond)*, 29 (Suppl 2), 105–10.
- Reinehr T. (2013). Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *World J Diabetes*, 4 (6), 270–81.
- Reinehr T, Kiess W, Kapellen T, Wiegand S & Holl RW. (2010). Children with diabetes mellitus type 2 in Europe: an underserved population. *Arch Dis Child*, 95 (11), 954.
- Röcker K, Prettin S, Pottgiesser T, Schumacher YO & Dickhuth HH. (2010). Metabolische Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung in der Sportmedizin. *Sportmed Präventivmed*, 40 (1), 6–12.
- Rosenbauer J, Stahl A, Bächle C, Castillo K, Meissner T, Holl RW & Giani G. (2012). Inzidenztrend des Typ 2-Diabetes mellitus bei Kindern und Jugendlichen in Nordrhein-Westfalen. *Diabetol Stoffwechs*, 7 (S 01).
- Rühle K & Feldmeyer F. (2008). *Praxisleitfaden der Spiroergometrie* (2., überarb. und erw. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Scharhag-Rosenberger F & Schommer K. (2013). Die Spiroergometrie in der Sportmedizin. *Dtsch Z Sportmed*, 64 (12), 362–6.
- Schoeller DA. (2005). Hydrometry. In Heymsfield SB, Lohman TG, Wang Z & Going SB (Hrsg.), *Human body composition* (S. 35–50). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Schulze MB. (2014). Epidemiologie des Diabetes mellitus: Häufigkeit, Lebenserwartung, Todesursachen. In Schatz H & Pfeiffer AFH (Hrsg.), *Diabetologie kompakt. Grundlagen und Praxis* (S. 2–4). Berlin: Springer.
- Schwingshackl L, Missbach B, Dias S, König J & Hoffmann G. (2014). Impact of different training modalities on glycaemic control and blood lipids in patients with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis. *Diabetologia*, 57 (9), 1789–97.
- Scott CB. (2006). Contribution of blood lactate to the energy expenditure of weight training. *J Strength Cond Res*, 20 (2), 404–11.

- Scott CB. (2008). *A Primer for the Exercise and Nutrition Sciences. Thermodynamics, Bioenergetics, Metabolism* (1. Aufl.). Totowa, NJ: Humana Press.
- Shaw JE, Sicree RA & Zimmet PZ. (2010). Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract*, 87 (1), 4–14.
- Shen W, St-Onge M, Wang Z & Heymsfield SB. (2005). Study of Body Composition: An Overview. In Heymsfield SB, Lohman TG, Wang Z & Going SB (Hrsg.), *Human body composition* (S. 3–14). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Shu L, Zien K, Gutjahr G, Oberholzer J, Pattou F, Kerr-Conte J & Maedler K. (2012). TCF7L2 promotes beta cell regeneration in human and mouse pancreas. *Diabetologia*, 55 (12), 3296–307.
- Sicree R & Shaw J. (2007). Type 2 diabetes. An epidemic or not, and why it is happening. *Diabetes Metab Syndr*, 1 (2), 75–81.
- Siegel LC, Sesso HD, Bowman TS, Lee I, Manson JE & Gaziano JM. (2009). Physical activity, body mass index, and diabetes risk in men: a prospective study. *Am J Med*, 122 (12), 1115–21.
- Sieverdes JC, Sui X, Lee D, Church TS, McClain A, Hand GA & Blair SN. (2010). Physical activity, cardiorespiratory fitness and the incidence of type 2 diabetes in a prospective study of men. *Br J Sports Med*, 44 (4), 238–44.
- Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, . . . Jaffey J. (2007). Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes. *Ann Intern Med*, 147 (6), 357–69.
- Smith DW & McFall SL. (2005). The relationship of diet and exercise for weight control and the quality of life gap associated with diabetes. *J Psychosom Res*, 59 (6), 385–92.
- Snowling NJ & Hopkins WG. (2006). Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 29 (11), 2518–27.
- Stahn A, Terblanche E & Gunga H. (2012). Use of Bioelectrical Impedance: General Principles and Overview. In Preedy VR (Hrsg.), *Handbook of Anthropometry. Physical Measures of Human Form in Health and Disease* (S. 49–90). New York: Springer.
- Streicher H & Wagner P. (2014). Körperlich-sportliche Aktivität bei Typ-2-Diabetes – Eine geschlechtsdifferenzierte Betrachtung. *Diabetes aktuell*, 12 (08), 354–8.
- Stumvoll M, Fritsche A & Haring H. (2002). Clinical Characterization of Insulin Secretion as the Basis for Genetic Analyses. *Diabetes*, 51 (Suppl 1), S122–9.
- Stumvoll M, Goldstein BJ & van Haeften TW. (2005). Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet*, 365 (9467), 1333–46.
- Szendroedi J, Phielix E & Roden M. (2012). The role of mitochondria in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol*, 8 (2), 92–103.
- Tamaki T, Uchiyama S, Tamura T & Nakano S. (1994). Changes in muscle oxygenation during weight-lifting exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 68 (6), 465–9.

- Tamayo T & Rathmann W. (2015). Epidemiologie des Diabetes in Deutschland. In, *Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes. Die Bestandsaufnahme* (S. 8–16). Mainz: Kirchheim.
- Tan S, Li W & Wang J. (2012). Effects of six months of combined aerobic and resistance training for elderly patients with a long history of type 2 diabetes. *J Sports Sci Med*, 11 (3), 495–501.
- Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB & Hu FB. (2003). Physical activity in relation to cardiovascular disease and total mortality among men with type 2 diabetes. *Circulation*, 107 (19), 2435–9.
- Tanita Corporation. (o.J.). *body composition analyzer BC-418MA. instruction manual*. Zugriff am 02. April 2016 unter <http://tanita.eu/media/wysiwyg/manuals/medical-approved-body-composition-monitors/mc-418-instruction-manual.pdf>.
- Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, . . . Uusitupa M. (2001). Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. *N Engl J Med*, 344 (18), 1343–50.
- Umpierre D, Ribeiro PAB, Kramer CK, Leitão CB, Zucatti ATN, Azevedo MJ, . . . Schaan BD. (2011). Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 305 (17), 1790–9.
- Vezina JW, Der Ananian CA, Campbell KD, Meckes N & Ainsworth BE. (2014). An examination of the differences between two methods of estimating energy expenditure in resistance training activities. *J Strength Cond Res*, 28 (4), 1026–31.
- Viru A & Viru M. (2000). Nature of Training Effects. In Garrett WE (Hrsg.), *Exercise and sport science* (S. 67–96). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Waldhäusl WK & Roden M. (2013). Diabetes mellitus Typ 2: Äthiologie und Pathogenese. In Waldhäusl WK, Gries FA & Scherbaum WA (Hrsg.), *Diabetes in der Praxis* (S. 35–45). Berlin: Springer.
- Wang Z, Deurenberg P, Wang W, Pietrobelli A, Baumgartner RN & Heymsfield SB. (1999). Hydration of fat-free body mass: review and critique of a classic body-composition constant. *Am J Clin Nutr*, 69 (5), 833–41.
- Wang ZM, Pierson RN & Heymsfield SB. (1992). The five-level model: a new approach to organizing body-composition research. *Am J Clin Nutr*, 56 (1), 19–28.
- Wasserman K & McIlroy MB. (1964). Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol*, 14 (6), 844–52.
- Wasserman K, Stringer WW, Casaburi R, Koike A & Cooper CB. (1994). Determination of the anaerobic threshold by gas exchange: biochemical considerations, methodology and physiological effects. *Z Kardiol*, 83 (Suppl 3), 1–12.
- Webb P. (1981). Energy expenditure and fat-free mass in men and women. *Am J Clin Nutr*, 34 (9), 1816–26.
- Wei M, Gibbons LW, Kampert JB & Nichaman SN. (2000). Physical Fitness Predicts Survival in Men with Type 2 Diabetes. *Ann Intern Med*, 132 (8), 605.

- Yavari A, Najafipour F, Aliasgharzadeh A, Niafar M & Mobasser M. (2012). Effect of aerobic exercise, resistance training or combined training on glycaemic control and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Biol Sport*, 29 (2), 135–43.
- Zimmet P, Alberti KG & Shaw J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 414 (6865), 782–7.

14 Publikationsverzeichnis

Originalarbeiten (international, peer-reviewed)

2015

Pilat C, **Frech T**, Wagner A, Krüger K, Hillebrecht A, Pons-Kühnemann J, Scheibelhut C, Bödeker R & Mooren F. (2015). Exploring effects of a natural combination medicine on exercise-induced inflammatory immune response. A double-blind RCT. *Scand J Med Sci Sports*, 25 (4), 534–42.

Krüger K, Pilat C, Schild M, Lindner N, **Frech T**, Muders K & Mooren FC. (2015). Progenitor cell mobilization after exercise is related to systemic levels of G-CSF and muscle damage. *Scand J Med Sci Sports*, 25 (3), e283–91.

2014

Krüger K, Pilat C, Ückert K, **Frech T** & Mooren FC. (2014). Physical Performance Profile of Handball Players Is Related to Playing Position and Playing Class. *J Strength Cond Res*, 28 (1), 117–25.

Veröffentlichte Kongress- und Tagungsbeiträge

2016

Hillebrecht A, Bauer P, **Frech T**, Walscheid R, Linnenweber S, Wyss D, Barthelmes C, Krüger K, Willmund G, Mooren F, Nöring R & Zeißler S. (2016). Effects of an Exercise Intervention on Metabolism and Quality of Life in Patients with Diabetes Mellitus. In Deml B, Stock P, Bruder R & Schlick CM (Hrsg.), *Advances in Ergonomic Design of Systems, Products and Processes. Proceedings of the Annual Meeting of GfA 2015*. (S. 177–87). Berlin: Springer Vieweg. (61. Frühjahrskongress der Gesellschaft für Arbeitswissenschaft, 2015, Karlsruhe).

2015

Hillebrecht A, **Frech T**, Linnenweber S, Bauer P, Hellmann S, Wyss D, Eberhard J, Krüger K, Walscheid R, Mooren FC & Zeißler S. (2015). Untersuchung der optimalen Bewegungsintervention für Pat. mit Typ2 Diabetes mellitus anhand von drei Bewegungsinterventionsstudien. *Diabetol Stoffwechs*, 10 (S 01). (50. Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft, 2015, Berlin).

Hillebrecht A, Bauer P, **Frech T**, Walscheid R, Linnenweber S, Barthelmes C, Mooren FC, Nöring R & Zeißler S. (2015). Optimale Bewegungsintervention für Patienten mit Typ 2 Diabetes mellitus im Rahmen des betrieblichen Gesundheitsmanagements. In Hildenbrand S & Rieger MA (Hrsg.), *Dokumentation der 55. Jahrestagung der DGAUM 2015. 55. Wissenschaftliche Jahrestagung 2015, 18.–20. März 2015 in München*. (S. 274–8). Aachen: Geschäftsstelle der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e. V.

2014

Zeißler S, Hillebrecht A, **Frech T**, Bauer P, Hellmann S, Rechner M, Menne J, Linnenweber-Held S, Walscheid R & Mooren F. (2014). Effects of glucose metabolism by six-month strength training. *EJSS*, 2 (Suppl), 44. (9th International Conference on Strength Training, 2014, Palermo, Italien).

Zeißler S, Hillebrecht A, **Frech T**, Bauer P, Hellmann S, Rechner M, Menne J, Linnenweber-Held S, Walscheid R & Mooren F. (2014). Changes of maximum power by six-month strength training vs. endurance training vs. combination strength and endurance training on type 2 diabetics. *EJSS*, 2 (Suppl), 84. (9th International Conference on Strength Training, 2014, Palermo, Italien).

Frech T, Hillebrecht A, Zeißler S, Bauer P, Linnenweber-Held S, Walscheid R, Krüger K & Mooren FC. (2014). Effekte auf den Glukosestoffwechsel und die Ausdauerleistung durch Sport bei Typ 2-Diabetikern. *Dtsch Z Sportmed*, 65 (7–8), 199. (45. Deutscher Sportärztekongress, 2014, Frankfurt).

Zeißler S, **Frech T**, Bauer P, Linnenweber S, Eberhard J, Walscheid R, Mooren FC & Hillebrecht A. (2014). Veränderung des Kraftverhaltens durch eine gezielte Sportintervention bei Pat. mit DM Typ2. *Dtsch Z Sportmed*, 65 (7–8), 212. (45. Deutscher Sportärztekongress, 2014, Frankfurt).

Hillebrecht A, Zeissler [sic] S, Bauer P, **Frech T**, Rechner M, Walscheid R, Reuter C & Mooren FC. (2014). Umsetzung eines Ernährungskonzept [sic] im Rahmen eines betrieblichen Gesundheitsmanagements am Beispiel der Volkswagen AG. *Aktuel Ernährungsmed*, 39 (03), 274–8. (Jahrestagung "ERNÄHRUNG 2014" der DGEM, AKE, GESKES, VDOE und BDEM, 2014, Ludwigsburg).

Frech T, Hillebrecht A, Mooren FC, Zeißler S, Bauer P, Rechner M, Krüger K, Menne J, Linnenweber S, Walscheid R & Hellmann S. (2014). Verbesserung des Glukosestoffwechsels und der Lebensqualität durch Sportintervention bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2. *Diabetol Stoffwechs*, 9 (S 01), FV12. (49. Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft, 2014, Berlin).

Rechner M, Hillebrecht A, Zeißler S, Bauer P, **Frech T**, Linnenweber S, Walscheid R & Mooren FC. (2014). Anthropometrische Veränderungen durch verschiedene Sportinterventionen bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2. *Diabetol Stoffwechs*, 9 (S 01), P294. (49. Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft, 2014, Berlin).

2013

Zeißler S, Hellmann S, Bauer P, Streicher H, Walscheid R, **Frech T**, Rechner M & Hillebrecht A. (2013). Langzeiteffekte eines 6-monatigen Krafttrainings in Kombination mit Reha-Sport bei Diabetes mellitus. *Dtsch Z Sportmed*, 64 (7–8), 233. (44. Deutscher Sportärztekongress, 2013, Frankfurt).

Hillebrecht A, Zeißler S, Linnenweber S, Bauer P, **Frech T** & Mooren FC. (2013). Veränderung der Lebensqualität und des Verhaltens durch verschiedene Sportinterventionen bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2. *Diabetol Stoffwechs*, 8 (S 01), P143. (48. Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft, 2013, Berlin).

2012

- Zeißler S, Hillebrecht A, Hellmann S, Stein B, **Frech T**, Rechner M, Linnenweber S, Krüger K, Walscheid R & Mooren F. (2012). Effects of a six-months strength training combined with rehabilitation sports for internal diseases (tertiary prevention) on type 2 diabetics. In Wiig H, Raastad T, Hallén J, Bojsen-Møller J, Paulsen G, Seynnes O, Krosshaug T, Nilsen TS & Garthe I (Hrsg.), *8th International Conference on Strength Training. Book of Abstracts*. (S. 230–1): Norwegian School of Sport Sciences. (*8th International Conference on Strength Training, 2012, Oslo, Norwegen*). Zugriff am 02. April 2016 unter http://www.nih.no/Documents/1_SFP/ICST%202012/ICST%20Book%20of%20abstract%20Final%20291012.pdf.
- Zeißler S, Rechner M, **Frech T**, Linnenweber S, Mooren F & Hillebrecht A. (2012). Change of metabolic constituents and performance through a combined sport intervention in patients with impaired glucose tolerance. In Wiig H, Raastad T, Hallén J, Bojsen-Møller J, Paulsen G, Seynnes O, Krosshaug T, Nilsen TS & Garthe I (Hrsg.), *8th International Conference on Strength Training. Book of Abstracts*. (S. 284–5): Norwegian School of Sport Sciences. (*8th International Conference on Strength Training, 2012, Oslo, Norwegen*). Zugriff am 02. April 2016 unter http://www.nih.no/Documents/1_SFP/ICST%202012/ICST%20Book%20of%20abstract%20Final%20291012.pdf.
- Zeißler S, Stein B, **Frech T**, Rechner M, Krüger K, Walscheid R, Hamar D, Mooren F & Hillebrecht A. (2012). Effects of 6 months strength training on type-2 diabetes patients. In Wiig H, Raastad T, Hallén J, Bojsen-Møller J, Paulsen G, Seynnes O, Krosshaug T, Nilsen TS & Garthe I (Hrsg.), *8th International Conference on Strength Training. Book of Abstracts*. (S. 288–9): Norwegian School of Sport Sciences. (*8th International Conference on Strength Training, 2012, Oslo, Norwegen*). Zugriff am 02. April 2016 unter http://www.nih.no/Documents/1_SFP/ICST%202012/ICST%20Book%20of%20abstract%20Final%20291012.pdf.
- Hillebrecht A, Zeißler S, Hellmann S, **Frech T**, Rechner M, Walscheid R, Krüger K, Bauer P & Mooren FC. (2012). Hcpidinveränderungen bei verschiedenen Belastungsformen- Laufen, Drachenboot, Höhenexposition. *Dtsch Z Sportmed*, 63 (7–8), 208. (*43. Deutscher Sportärztekongress, 2012, Berlin*).
- Wernicke K, Zeissler [sic] S, Eberhard J, **Frech T** & Hillebrecht A. (2012). Veränderung der Parodontitisausprägung durch eine Sportintervention bei Diabetes mellitus Typ 2. *Dtsch Z Sportmed*, 63 (7–8), 210. (*43. Deutscher Sportärztekongress, 2012, Berlin*).
- Hillebrecht A, Hellmann S, Rechner M, **Frech T**, Mooren FC, Stelzner F & Zeißler S. (2012). Veränderung der Leistungsfähigkeit im Rahmen einer Sporttherapie bei Typ-2 Diabetes. *Dtsch Z Sportmed*, 63 (7–8), 241. (*43. Deutscher Sportärztekongress, 2012, Berlin*).
- Pilat C, Krüger K, Ückert K, **Frech T** & Mooren FC. (2012). Konditionelle Fähigkeiten männlicher Handballspieler der Ligen 1 - 3 sind positionsspezifisch. *Dtsch Z Sportmed*, 63 (7–8), 242. (*43. Deutscher Sportärztekongress, 2012, Berlin*).

Zeißler S, Stumm R, Stein B, **Frech T**, Rechner M, Linnenweber S, Menne J, Schmidt B, Krüger K, Walscheid R, Fogel D, Faber S, Hamar D, Mooren FC & Hillebrecht A. (2012). Veränderung von Ernährungs- und Lebensstilfaktoren bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 durch Teilnahme an einer gezielten Sportintervention. *Diabetol Stoffwechs*, 7 (S 01), P_125. (47. Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft, 2012, Stuttgart).

Zeißler S, Rechner M, **Frech T**, Linnenweber S, Mooren FC & Hillebrecht A. (2012). Veränderung verschiedener Variablen des Stoffwechsels und der Leistung durch eine kombinierte Sportintervention bei Patientinnen mit gestörter Glukosetoleranz. *Diabetol Stoffwechs*, 7 (S 01), P_126. (47. Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft, 2012, Stuttgart).

Hillebrecht A, Zeißler S, Hellmann S, **Frech T**, Rechner M, Walscheid R, Linnenweber S, Menne J, Hamar D & Mooren FC. (2012). 6-monatige Bewegungsstudie im Rahmen des Reha-Sports für internistische Erkrankungen (Tertiärprävention) bei Typ-2 Diabetikern mittels Untersuchung therapierelevanter Variablen. *Diabetol Stoffwechs*, 7 (S 01), P_127. (47. Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft, 2012, Stuttgart).

Hillebrecht A, Zeißler S, **Frech T**, Rechner M, Haas U, Mooren FC & Hamar D. (2012). Vergleich der Effekte von zwei Krafttrainingsmethoden als spezifische Trainingsintervention bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2- Hypertrophiekrafttraining [sic] versus Kraftausdauertraining. *Diabetol Stoffwechs*, 7 (S 01), P_128. (47. Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft, 2012, Stuttgart).

2011

Pilat C, Wagner A, **Frech T** & Mooren FC. (2011). Verlauf ausgewählter Chemokine und deren Zusammenhang mit Markern des Muskelschadens nach intensiver konzentrischer und exzentrischer Ausdauerbelastung. *Dtsch Z Sportmed*, 62 (7–8), 215. (42. Deutscher Sportärztekongress, 2014, Frankfurt).

Pilat C, Wagner A, **Frech T** & Mooren FC. (2011). Exercise differentially affects antigen stimulated cytokine production in whole blood cultures. In International Society of Exercise and Immunology (Hrsg.), *Proceedings of the 10th ISEI Symposium. Book of Abstracts. Exercise and Immunity in Athletic Performance and a Healthy Life.* (S. 78): International Society of Exercise and Immunology. (10th ISEI Symposium, 2011, Oxford, England). Zugriff am 02. April 2016 unter http://www.isei.dk/services/download.php?url=../files/meetings/ISEI_2011_abstract_s.pdf&type=txt.

Übersichtsarbeiten

2012

Frech T & Mooren FC. (2012). Serie „Dopingprävention in Hessen“ – Teil 5: Gebrauch von Glucocorticosteroiden im Sport - Bei Cortison aufpassen! *Sport in Hessen, Magazin des Landessportbundes Hessen e. V.*, 66 (16).

Frech T & Mooren FC. (2012). Serie „Dopingprävention in Hessen“ – Teil 4: Einsatz schmerz- und entzündungshemmender Mittel - Belastung und Überlastung. *Sport in Hessen, Magazin des Landessportbundes Hessen e. V.*, 66 (12).

Frech T & Mooren FC. (2012). Serie „Dopingprävention in Hessen“ – Teil 3: Sport und Atemwegsinfekt - Training oder Sportpause? *Sport in Hessen, Magazin des Landessportbundes Hessen e. V.*, 66 (10).

Frech T & Mooren FC. (2012). Serie „Dopingprävention in Hessen“ – Teil 2: Koffein und Alkohol als Genussmittel und als Drogen - Nicht nur eine Frage der Dosis. *Sport in Hessen, Magazin des Landessportbundes Hessen e. V.*, 66 (08).

Frech T & Mooren FC. (2012). Neue Serie beschäftigt sich mit der Dopingprävention in Hessen - Foulspiel mit Doping. *Sport in Hessen, Magazin des Landessportbundes Hessen e. V.*, 66 (06).

15 Ehrenwörtliche Erklärung

„Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, oder habe diese nachstehend spezifiziert. Die vorgelegte Arbeit wurde weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

Ort, Datum

Unterschrift

16 Danksagung

Mein ganz herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Mooren für die Bereitstellung des Themas, die freundliche Beratung und stetige Förderung bei der Planung und Erstellung der Dissertation.

Weiter danke ich Dr. Andree Hillebrecht für sein großes Engagement in der Planung und Leitung der Studie sowie insbesondere für die fortwährende Unterstützung bei der Umsetzung der Messungen, dem intensiven Austausch der ausgewerteten Daten und der großen Hilfe bei den in der Zwischenzeit erfolgten wissenschaftlichen Vorträgen.

Ich kann mir keine andere Einrichtung als den Sportpark Zwickau, Glauchau und Meerane vorstellen, die rund 100 Patienten ein halbes Jahr beim Training derart fachlich kompetent und ohne externe finanzielle Unterstützung betreuen könnten. Einen ganz großen Dank an den Inhaber Matthias Giesche für die kaum vorstellbare vollständige Übernahme aller Kosten und Aufwendungen, die im Rahmen der kompletten Trainingsperiode, Untersuchungen und Informationsveranstaltungen anfielen. Dr. Sven Zeißler danke ich von ganzem Herzen für sein unermüdliches Engagement in der Organisation und Koordination aller Termine vor Ort, von den Informationsveranstaltungen über Messterminen aller Patienten bis hin zur Trainingspraxis. Ich danke ausdrücklich allen Sportpark-Mitarbeiterinnen und -Mitarbeitern in Zwickau, Glauchau und Meerane für ihre großartige Arbeit. Ohne dieses Team wäre diese Studie nicht so erfolgreich umsetzbar und mit so viel positiver Rückmeldung aller Seiten möglich gewesen.

Mein herzlicher Dank gilt auch all meinen Kolleginnen und Kollegen in Gießen für ihre fachlich kompetente Unterstützung bei den Untersuchungen in Gießen und insbesondere auch in Zwickau. Wiederholt auch an Wochenenden seine Freizeit und Energie bereitzustellen, ist sicher nicht selbstverständlich und zeugt von großem Teamgeist. Ich danke auch den studentischen Hilfskräften für ihre große Unterstützung.

Ich danke meinem ärztlichen Kollegen Marcus Rechner für seine umfangreiche Mitarbeit während der gesamten Studiendauer. Dem Team um Dr. Silvia Linnenweber-Held der Medizinischen Hochschule Hannover danke ich recht herzlich für ihren besonders kompetenten Beitrag bei dieser Studie. Die wissenschaftliche Qualität konnte hierdurch enorm angehoben werden. Ich danke auch Katharina Wernicke, die mit zahnärztlichen Messungen das wissenschaftliche Untersuchungsspektrum erweitern konnte.

Mein größtes Glück ist meine Familie, die mich immer in meinem Handeln bestärkt hat. Ich richte meinen ganz lieben Dank an euch. Danke für alle Momente, den Zuspruch und die tatkräftige Unterstützung!