
6-monatige Bewegungsstudie unter Durchführung eines
Kraftausdauertrainings sowie eines ausdauerorientierten
Rehabilitationssportes bei Typ 2 Diabetikern mittels Untersuchung
therapierelevanter Parameter

Inauguraldissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

des Fachbereichs Medizin

der Justus - Liebig - Universität Gießen

vorgelegt von Hellmann, Stephanie Christine

aus Bonn

Gießen, 2017

Aus dem Fachbereich Psychologie und Sportwissenschaft

Arbeitsbereich Sportmedizin

Leiter: Prof. Dr. med. Mooren

der Justus - Liebig - Universität Gießen

1. Gutachter: Prof. Dr. med. Mooren

2. Gutachter: PD Dr. med. Karrasch

Tag der Disputation: 19.03.2018

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	1
2. Theoretische Grundlagen und aktuelle Studienlage.....	3
2.1 Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus	3
2.2 Pathophysiologie des Diabetes mellitus Typ 2.....	4
2.3 Therapeutische Maßnahmen im Rahmen des Diabetes mellitus Typ 2	8
2.4 Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention des Diabetes mellitus Typ 2 durch körperliche Aktivität	9
2.5 Pathophysiologie körperlicher Aktivität im Rahmen des Diabetes mellitus Typ 2.....	10
2.5.1 Glukosestoffwechsel	10
2.5.2 Lipidstoffwechsel.....	13
2.5.3 Körpergewicht, BMI und Körperzusammensetzung.....	13
2.5.4 Ruheumsatz.....	14
2.6 Trainingsformen	15
2.7 Hypothesen/Fragestellung.....	18
3 Material und Methodik.....	20
3.1 Studiendesign	20
3.2 Probanden	20
3.3 Beschreibung der Erhebung der therapielevanten Variablen.....	22
3.4 Beschreibung der Intervention.....	24
3.5 Datenerfassung und -auswertung.....	27
3.6 Statistische Auswertung	28
4 Ergebnisse.....	30
4.1 Grundcharakterisierung des Studienkollektivs	30
4.2 Ergebnisse des Fragebogens.....	32
4.3 Glukosestoffwechsel (HbA1c)	33
4.4 Lipidstoffwechsel (Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride)	34

4.5	Medikamente und Veränderungen dieser im Verlauf	37
4.6	Anthropometrische Variablen und Körperzusammensetzung	39
4.6.1	Körpergewicht und Body-Mass-Index	39
4.6.2	Körperzusammensetzung	40
4.7	Ruheumsatz	41
4.8	Oberkörper-, Rumpf- und Gesamtkraft	44
4.8.1	Oberkörpermuskulatur in Druck und Zug	44
4.8.2	Rumpfmuskulatur in Extension, Flexion und Lateralflexion	45
4.8.3	Kraft gesamt	47
4.9	Korrelationen	48
4.9.1	HbA1c und Lipidstoffwechsel (Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride)	48
4.9.2	HbA1c, anthropometrische Variablen und Körperzusammensetzung	50
4.9.3	Fettfreie Masse und Ruheumsatz	53
4.9.4	Fettfreie Masse und Kraft	55
4.9.5	Ruheumsatz und Kraft	56
5	Diskussion	59
5.1	Gütekriterien der Methodik	59
5.1.1	Probanden, Grundcharakterisierung des Studienkollektivs und Drop out	59
5.1.2	Erhebung der therapielevanten Variablen	60
5.1.3	Erhebung weiterer Daten mittels Fragebogen	61
5.2	Ergebnisse des Glukosestoffwechsels	61
5.3	Ergebnisse des Lipidstoffwechsels	66
5.4	Medikamente und Veränderungen dieser im Verlauf	68
5.5	Ergebnisse der anthropometrischen Daten und der Körperzusammensetzung	68
5.6	Ergebnisse des Ruheumsatzes	70
5.7	Ergebnisse der Kraftmessung	72
5.8	Korrelationen	73

5.8.1	HbA1c und Lipidstoffwechsel	73
5.8.2	HbA1c, anthropometrische Variablen und Körperzusammensetzung	74
5.8.3	Fettfreie Masse und Ruheumsatz.....	74
5.8.4	Fettfreie Masse und Kraft	75
5.8.5	Ruheumsatz und Kraft.....	75
6	Zusammenfassung.....	76
7	Conclusion.....	77
	Abkürzungsverzeichnis.....	78
	Abbildungsverzeichnis.....	80
	Tabellenverzeichnis.....	83
	Literaturverzeichnis	90
	Anhang.....	101
	Publikationsverzeichnis	109
	Ehrenwörtliche Erklärung zur Dissertation	111
	Danksagung	112

1. Einleitung

„Körperliche Aktivität [...] bezeichnet ganz allgemein Körperbewegung durch Muskelkontraktionen, die zu einem Energieverbrauch zusätzlich zum Grundumsatz führt“ (Halle et al., 2008, S. 2). Unter körperlichem Training hingegen versteht man „einen Teilbereich der körperlichen Aktivität, der geplant, strukturiert, wiederholt und zielgerichtet zur Verbesserung der körperlichen Fitness eingesetzt wird,“ (Bjarnason-Wehrens et al., 2009, S. 4).

In ihren Leitlinien aus dem Jahr 2008 schreibt die Deutsche Diabetes-Gesellschaft der körperlichen Aktivität eine Verbesserung der „klinischen Situation des manifesten Diabetes“ (Halle et al., 2008, S. 22) zu. Auch die American Diabetes Association hält die körperliche Aktivität für einen wichtigen Baustein in der Therapie des Diabetes mellitus Typ 2. Körperliche Aktivität führt insgesamt zu einem verbesserten Glukosestoffwechsel, einer Reduktion des kardiovaskulären Risikoprofils, einer Gewichtsreduktion und einer Erhöhung des Wohlbefindens (American Diabetes Association, 2012).

Empfehlungen zu Trainingsform, -dauer, -häufigkeit und -intensität sind basierend auf der bisherigen Studienlage und den physiologischen Erkenntnissen formuliert und für jedermann zugänglich. Dabei fehlt es allerdings oft an der notwendigen Umsetzung. Ein Grund dafür mag die für vorher inaktive, sportlich wenig erfahrene und z.T. auch multimorbide erkrankten Patienten schwierige Umsetzbarkeit von Empfehlungen in konkrete Trainingskonzepte sowie eine langfristige Compliance innerhalb dieser Konzepte sein. Von besonderem Interesse sind daher Trainingskonzepte mit einer Intensität, die zu keiner subjektiven Überbelastung führen und trotzdem eine positive Wirkung haben, sowie Gruppentrainings und die Nutzung von vorhandenen standardisierten Trainingsprogrammen, wie es ein ausdauerorientierter Rehabilitationssport ist.

Basierend auf den Ergebnissen einer vorangegangenen Studie über die Auswirkungen verschiedener Krafttrainingsmethoden bei Diabetes Typ 2 Patienten (Hillebrecht et al., 2012) soll nun ein Kraftausdauertraining mithilfe eines sporttherapeutisch anerkannten Kraftausdauerzyklus die Grundlage für ein strukturiertes Training bilden. Es sollen dabei die Effekte aufgezeigt werden und insbesondere soll geklärt werden, ob eine Erhöhung des Trainingsumfanges durch einen nach dem gesetzlichen Standard durchgeführten, ausdauerorientierten Rehabilitationssport einen additiven Effekt auf die Verbesserung von Glukose- und Lipidstoffwechsel, die Anthropometrie, die Kraft und den Ruheumsatz zeigt. Neben den Effekten auf die Pathophysiologie des Diabetes

mellitus soll durch die Art der Intervention eine möglichst hohe Compliance erreicht werden.

2. Theoretische Grundlagen und aktuelle Studienlage

2.1 Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus

„Diabetes is a group of metabolic diseases characterized by hyperglycemia resulting from defects in insulin secretion, insulin action, or both (American Diabetes Association, 2014, S. 81). Anhand der zur Hyperglykämie führenden Ursache kann der Diabetes mellitus in vier verschiedene Typen eingeteilt werden, wobei Typ 1 und Typ 2 die beiden Hauptformen darstellen. Unter allen Patienten mit einem Diabetes mellitus leiden fünf bis zehn Prozent unter einem Typ 1 und 90 bis 95 Prozent unter einem Typ 2. Dabei kommt es beim Typ 1 aufgrund der, zumeist immunologisch vermittelten, Zerstörung der Insulin produzierenden Zellen und dem damit einhergehenden Funktionsverlust zu einem absoluten Insulinmangel. Beim Typ 2 hingegen kommt es aufgrund einer gesteigerten Insulinresistenz und gestörten Insulinsekretion gewöhnlich zu einem relativen (weniger zu einem absoluten) Insulinmangel. Beide Mechanismen führen schlussendlich zu der Ausbildung der oben angesprochenen Hyperglykämie und zu sekundären Folgen an wichtigen Organen wie Augen, Nieren, Nerven und Gefäßen (American Diabetes Association, 2002, 2012 und 2014; Bundesärztekammer et al., 2013; Müller-Wieland et al., 2016).

Insgesamt ließ sich in 2009 durch das Robert-Koch-Institut im Rahmen einer Gesundheitsberichterstattung feststellen, dass in Deutschland etwa 8,8 Prozent der erwachsenen Bevölkerung unter einem diagnostizierten Diabetes mellitus leiden. Dies entspricht in etwa sechs Millionen Menschen. Die direkten Kosten der Behandlung von Diabeteserkrankten belaufen sich in etwa auf 2,5 Prozent der Gesundheitsausgaben aller Krankheiten. Dies entspricht 6,34 Milliarden Euro im Jahr (Heidemann et al., 2011).

Die Diagnosekriterien für einen Diabetes sind immer wieder überarbeitet worden. Zuletzt erfolgte die Hinzunahme des HbA1c als Langzeitparameter des Blutglukosestoffwechsels. Die American Diabetes Association hat daher folgende diagnostische Kriterien für den Diabetes mellitus herausgegeben (American Diabetes Association, 2012):

HbA1c \geq 6,5 %

oder

Nüchternplasmaglukose \geq 126 mg/dl (7 mmol/l), nüchtern ist definiert als mindestens 8-stündige Kalorienrestriktion

oder

2-h-Plasmaglukose ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) in oralem Glukosetoleranztest, Test nach WHO-Leitlinien

oder

Klinische Symptome und Gelegenheitsplasmaglukose ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)

Zudem gibt es auch einen Übergangsbereich, in dem der Glukosestoffwechsel zwar schon gestört ist, aber die o. g. Kriterien noch nicht erfüllt sind. Dieser Zustand wird als gestörte Glukosetoleranz oder Prädiabetes bezeichnet. Diese Patienten haben ein hohes Risiko einen Diabetes zu entwickeln. Laut American Diabetes Association beinhaltet dieser folgende Diagnosekriterien (American Diabetes Association, 2012):

HbA1c 5,7 bis 6,4 %

oder

Nüchternplasmaglukose 100 bis 125 mg/dl (5,6 bis 6,9 mmol/l), nüchtern ist definiert als mindestens 8-stündige Kalorienrestriktion

oder

2-h-Plasmaglukose 140 bis 199 mg/dl (7,8 bis 11,0 mmol/l) in oralem Glukosetoleranztest, Test nach WHO-Leitlinien

Darunter liegende Werte können als normal gewertet werden (American Diabetes Association, 2012). Für unsere Studie verwendeten wir allerdings die bei Studienbeginn noch gültigen Diagnosekriterien, die eine Diagnosestellung allein über den HbA1c-Wert noch nicht enthielten. Die übrigen Kriterien sind jedoch identisch (American Diabetes Association, 2003).

2.2 Pathophysiologie des Diabetes mellitus Typ 2

Im Folgenden soll einzig auf die Pathophysiologie des Diabetes mellitus Typ 2 eingegangen werden, da unser untersuchtes Patientenkollektiv ausschließlich in diese Gruppe einzuordnen ist.

Im Zentrum des Krankheitsbildes stehen die Insulinresistenz, bzw. gestörte Insulinsensitivität und die gestörte Insulinsekretion, welches der beiden Elemente den Ausgangspunkt der Erkrankung darstellt ist immer noch umstritten. DeFronzo (1988) schrieb einen primären Defekt in der Insulinsekretion eher den schlanken Patienten zu, wohingegen bei den übergewichtigen Patienten der primäre Defekt eher in einer gestörten Insulinsensitivität des Gewebes liegt. Da ein Großteil der Patienten mit einem Diabetes mellitus Typ 2 Übergewicht aufweisen wird zumeist diese gestörte Insulinsensitivität als Startpunkt der Erkrankung angenommen. Nichtsdestotrotz geht dies im Rahmen der Erkrankung letztendlich auch mit einer unzureichenden Insulinsekretion einher, so dass bei jedem Patienten eine individuelle Kombination aus beiden Faktoren vorherrscht, die sich zudem im Laufe der Erkrankung verändern kann (American Diabetes Association, 2014; Ferrannini, 1998). Sicher ist allerdings, dass sowohl genetische Faktoren als auch umweltbedingte Einflüsse ursächlich für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 sind. Übergewicht, ein erhöhter Körperfettanteil, v.a. im abdominellen Bereich, sowie ein Mangel an Bewegung steigern das Risiko an dieser Form des Diabetes zu erkranken (American Diabetes Association, 2014; Mooren, 2013).

Orientierend an der Theorie, dass zu Beginn der Erkrankung eine verringerte Insulinsensitivität von Muskel- und Fettgewebe sowie der Leber steht, kann diese zunächst durch eine gesteigerte Insulinsekretion ausgeglichen werden. Mit der Zeit kann diese gesteigerte Produktion und Sekretion jedoch nicht mehr aufrechterhalten werden und es kommt zu erhöhten postprandialen Glukosewerten und erhöhten Nüchternglukosewerten (DeFronzo et al., 1992).

Im Muskel- und Fettgewebe befinden sich Insulinrezeptoren, die bei Bindung des von den Betazellen des Pankreas sezernierten Insulins über Signalmoleküle und andere Zielproteine phosphorylierende und dephosphorylierende Reaktionen anstoßen, durch die die Wirkung des Insulins vermittelt wird. Darunter zählt auch die Translokation des insulinabhängigen Glukosetransporters (GLUT4) an die Zelloberfläche, der für die Aufnahme von Glukose ins Zellinnere und damit für die Absenkung der extrazellulären Glukose von entscheidender Bedeutung ist. Dieser Glukosetransporter spielt als Ursache der Insulinresistenz im Rahmen des Diabetes mellitus Typ 2 eine bedeutende Rolle. Dabei zeigt sich sowohl eine Beeinträchtigung des intrazellulären Signalwegs als auch eine Beeinträchtigung der Translokation des GLUT4 an die Zellmembran. Beeinflussende Faktoren scheinen hier unter anderem veränderte Regulationsmechanismen im Signalweg, die Hyperglykämie selbst, freie Fettsäuren oder auch der Tumonekrosefaktor α (tumor necrosis factor α , TNF- α) zu sein. Eine

Beeinträchtigung der GLUT4 Produktion aufgrund einer Herunterregulation dieser findet sich dabei eher im Fettgewebe (DeFronzo et al., 1992; Shepherd und Kahn, 1999). Eine weitere entscheidende Rolle scheint eine gestörte Stimulation der Glykogensynthese, durch eine sowohl im Grund- als auch im Insulin stimulierten Zustand reduzierte Aktivität der Glykogensynthase, durch das Insulin zu spielen. Auch die oxidative Glukoseverwertung mittels Glykolyse zeigt sich über eine verminderte Aktivität der Pyruvatdehydrogenase beeinträchtigt. Quantitativ scheint jedoch die gestörte Glykogensynthese sowie Translokation des Glukosetransporters entscheidender zu sein (De Fronzo et al., 1992).

In der Leber zeigt sich die Insulinresistenz in einer beeinträchtigten Unterdrückung der hepatischen Glukoseproduktion durch Insulin. Dies äußert sich in einer Steigerung der Glukoneogenese und führt sowohl zu erhöhten Blutzuckerspiegeln nüchtern als auch nach der Einnahme einer Mahlzeit (DeFronzo 1988 und 2009; DeFronzo und Ferrannini, 1987).

Weiterhin zeigt sich, dass eine vermehrte Fettmasse und eine Insulinresistenz, beides Teile des diabetischen Krankheitsbildes, in Zusammenhang mit einer gesteigerten Lipolyse und Freisetzung von freien Fettsäuren stehen. Bei einer positiven Energiebilanz, die Energiezufuhr ist größer als der Energiebedarf, kommt es im Fettgewebe zunächst zur einer Hypertrophie der bestehenden Adipozyten, welche im Weiteren die vermehrte Produktion von funktionierenden Adipozyten anstößt. Besteht die positive Energiebilanz aber weiterhin kommt es zu einer zunehmenden Hypertrophie der Adipozyten und dann auch zur einer Fehlfunktion dieser. Hierin wird ein Beitrag zur Entwicklung von metabolischen Erkrankungen, wie dem Diabetes mellitus Typ 2 gesehen. Aber nicht nur die Hypertrophie der Adipozyten auch der Ort der Fettspeicherung spielen eine Rolle in diesem Zusammenhang. 20 Prozent des Fettgewebes liegen als viszerales Fett vor. Darunter zählt das intra- und extraperitoneale sowie das intrapelvine Fettgewebe, diese liegen im Bereich des Mesenteriums, Omentums und Nabels, ebenso wie um Pankreas und Nieren herum sowie im Bereich der urogenitalen Organe. Der weitaus größte Teil liegt mit etwa 80 Prozent als subkutanes Fett vor. Dabei wird aber v.a. dem vermehrten Auftreten von viszeralem Fett ein wesentlicher Zusammenhang zu metabolischen Erkrankungen zugeschrieben (Bays et al., 2008). Gastaldelli et al. (2002) konnten im Rahmen ihrer Studie mit 63 Diabetes Typ 2 Patienten zeigen, dass die Menge an viszeralem Fett mit der Höhe des HbA1c korreliert. Anhand ihres Modells berechneten sie eine Erhöhung des HbA1c um 0,8% pro 50 cm² Zunahme der viszeralen Fettmasse.

Eine dauerhaft vermehrte Freisetzung und Zirkulation von freien Fettsäuren durch Lipolyse der im Fettgewebe gespeicherten Triglyceride führt in der Leber zu einer gesteigerten Glukoneogenese und hepatischen Glukosefreisetzung. Im Muskel kommt es zu einer verminderten oxidativen Glukoseverwertung und zu einer gestörten Glykogensynthese (Bays et al., 2008; DeFronzo et al., 1992). Im Fettgewebe kommt es zu einer vermehrten Produktion von inflammatorisch und atherosklerotisch wirkenden Produkten sowie auch zu einer reduzierten Freisetzung von die Insulinsensitivität verstärkendem Adiponektin (Bays et al., 2004 und 2008; DeFronzo, 2009). Letztendlich trägt die vermehrte Zirkulation von freien Fettsäuren auch wesentlich zur Ausbildung einer Dyslipidämie bei. Sowohl die freien Fettsäuren als auch die Glukose dienen als Substrate zur VLDL (Very Low Density Lipoprotein)-Synthese, so dass hier ein erhöhtes Angebot auch eine erhöhte Produktion nach sich zieht. Zudem zeigt sich die Lipoprotein-Lipase, die für den Abbau der VLDL-Partikel verantwortlich ist und einer Regulation durch das Insulin unterliegt, sich dem Insulin gegenüber resistent. Beide Mechanismen führen letztendlich zu erhöhten Levels von Triglyceriden und Cholesterin. Das HDL (High Density Lipoprotein) zeigt sich hingegen erniedrigt (DeFronzo, 1997).

Aber nicht nur auf die angesprochenen Organe oder Organsysteme hat diese Pathologie Einfluss. Sie verursacht vielmehr an vielen weiteren Organsystemen Schäden, die für die erhöhte Morbidität und Mortalität verantwortlich sind. Tabelle 1 fasst die Folgeerkrankungen systematisch zusammen.

Tabelle 1: Komplikationen bzw. Begleit- und Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus, erarbeitet aus American Diabetes Association, 2016, S23-S35

Mikrovaskuläre Komplikationen

- Retinopathie
- Neuropathie (u.a. sensorisch, autonom wie Gastroparese und sexuelle Dysfunktion)
- Nephropathie

Makrovaskuläre Komplikationen

- Koronare Herzkrankheit (KHK)
 - Peripher arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)
 - Zerebrovaskuläre Insuffizienz
-

Weitere Komplikationen

- Infektionen (z.B. Influenza, Pneumonie)
- Kognitive Einschränkungen und Demenz
- Entwicklung von Krebsleiden (u.a. Leber, Pankreas, Endometrium, Brust, Kolon)
- Fettleber
- Frakturen
- Hörverlust

2.3 Therapeutische Maßnahmen im Rahmen des Diabetes mellitus Typ 2

Eine frühe Diagnose und eine suffiziente Behandlung sind von entscheidender Bedeutung, um zum einen die Lebensqualität der Diabetespatienten zu erhöhen und zum anderen der erhöhten Mortalität und Morbidität entgegenzuwirken. Dabei stehen vielfältige Therapiemaßnahmen zur Verfügung. Die Therapieziele werden von der American Diabetes Association wie folgt definiert:

Tabelle 2: Therapieziele für erwachsene Patienten mit Diabetes mellitus nach American Diabetes Association (2012)

Parameter	Ziel
HbA1c	< 7,0 %
Präprandiale Plasmaglukose	70 bis 130 mg/dl (3,9 bis 7,2 mmol/l)
Postprandiale Plasmaglukose	< 180 mg/dl (10,0 mmol/l)

Da der Diabetes Typ 2 in starkem Zusammenhang mit dem Lebensstil steht, beginnt die Behandlung stets mit einer Patientenschulung, um dem Patienten die Bedeutung der Erkrankung und der Therapie deutlich zu machen sowie ihn in wichtige Therapiebausteine einzuweisen. Die nicht medikamentöse Therapie bildet den Grundstein des Therapiekonzeptes und ist maßgeblich an der suffizienten Behandlung beteiligt. Eine medizinische Ernährungstherapie mit adäquater Zufuhr von Nährstoffen und Energie hat zahlreiche Effekte, allen voran eine Reduktion der Adipositas, die bei vielen Patienten mit Diabetes Typ 2 vorliegt. Ebenso wichtig ist regelmäßige körperliche Bewegung. Neben der nicht medikamentösen Therapie finden auch noch zahlreiche Medikamente ihre Anwendung (American Diabetes Association, 2012 und 2016; Halle et al., 2008; Landgraf et al., 2016). Diese Medikamente sind in einer Übersicht in Tabelle 3 dargestellt.

Tabelle 3: Medikamentöse Diabetestherapie, nach American Diabetes Association, 2016, S55-S56

Präparat	Wirkungsweise
medikamentös – oral	
<i>Biguanide (Metformin)</i>	↓hepatische Glukoseproduktion
<i>α-Glukosidasehemmer (z.B.Acarbose)</i>	↓ intestinale Glukoseaufnahme
<i>Dipeptidyl-Peptidase-IV-Inhibitoren (z.B. Sitagliptin)</i>	↑ Insulinsekretion ↓ Glukagonsekretion
<i>Sulfonylharnstoffe (z.B. Glimepirid)</i>	↑ Insulinsekretion
<i>Glinide (z.B. Repaglinid)</i>	↑ Insulinsekretion
<i>Thiazolidinedione (z.B. Pioglitazon)</i>	↑ Insulinsensitivität
<i>Dopmamin 2 Agonisten (Bromocriptin)</i>	↑ Insulinsensitivität
<i>SGLT- (Sodium dependent glucose co-transporter) 2-Inhibitoren (z.B. Canagliflozin)</i>	↓ renale Glukoseaufnahme
<i>Gallensäurebinder (Colesevelam)</i>	? ↓hepatische Glukoseproduktion ? ↑ Incretinlevels
medikamentös – parenteral	
<i>Insulin</i>	↑ Glukoseverwertung ↓ hepatische Glukoseproduktion
<i>GLP- (Glucagon-like Peptid) 1-Agonisten (z.B. Exenatid)</i>	↑ Insulinsekretion ↓ Glukagonsekretion ↓ intestinale Glukoseaufnahme
<i>Amylin mymetics (Pramlintide)</i>	↓ Glukagonsekretion ↓ intestinale Glukoseaufnahme

2.4 Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention des Diabetes mellitus Typ 2 durch körperliche Aktivität

Die American Diabetes Assoziation bezeichnet körperliche Aktivität als einen „[...] important part of the diabetes management plan“ (American Diabetes Association, 2012, S. 25) und in der Literatur wird ihr ein mit der medikamentösen Therapie vergleichbarer Effekt auf die therapielevanten Parameter zugeschrieben (Boule et al., 2001; Snowling und Hopkins, 2006). In der Look AHEAD Studie von Pi-Sunyer et al. (2007) konnten schon nach einem Jahr deutlich positive Einflüsse einer Lebensstilintervention auf Gewicht, Fitness, Stoffwechsel- und kardiovaskuläre Parameter festgestellt werden, so dass in den folgenden Jahren eine Reduktion von Morbidität und Mortalität zu erwarten ist. Diese Lebensstilintervention beinhaltete eine

Ernährungstherapie, die Steigerung der körperlichen Aktivität sowie Verhaltensänderungen. Eine prospektive norwegische Studie zeigte anhand von 55.534 Personen, dass das Risiko für Patienten mit Diabetes, einen ersten akuten Myokardinfarkt zu erleiden, durch körperliche Aktivität auf das Risiko eines inaktiven Nicht-Erkrankten gesenkt werden kann (Moe et al., 2015). Church et al. (2004) kamen zu dem Schluss, dass die Mortalitätsrate umso geringer ist, je höher der Fitnessgrad der Diabetespatienten ausfällt. Dieser Zusammenhang zeigte sich dabei unbeeinflusst vom Körpergewicht. Solch ein maßgebender Effekt auf die Krankheitsentwicklung zeigt sich nicht nur, wie in den o.g. Studien, im Rahmen der Sekundär- und Tertiärprävention bei Patienten mit manifesten Diabetes, sondern auch schon in der Vermeidung der Erkrankung im Rahmen einer Primärprävention (Lindstrom et al.; 2006; Tuomilehto et al., 2001). Denn die Inaktivität ist für die Inzidenz des Diabetes mellitus ein bedeutender Faktor, wenn auch das Gewicht die maßgeblichere Rolle zu spielen scheint (Siegel et al., 2009; Weinstein et al., 2004). Trotz dieser Erkenntnisse zeigt eine Studie von Morrato et al. (2007), dass der Großteil der Patienten mit Diabetes Typ 2 im Vergleich zur amerikanischen Normalbevölkerung keine Anstrengungen hinsichtlich einer gesteigerten körperlichen Aktivität unternimmt. Allerdings ist bei allen Empfehlungen zur körperlichen Aktivität auf die zusätzlichen Erkrankungen der häufig multimorbiden Diabetes Typ 2 Patienten zu achten. So sollte die körperliche Aktivität immer unter Berücksichtigung möglicher (Begleit- und Folge-) Erkrankungen, wie koronare Herzkrankheit, peripher arterielle Verschlusskrankheit, Niereninsuffizienz oder auch von Sehstörungen, stattfinden und entsprechend angepasst werden (Halle et al., 2008). Neben den vaskulären Problemen können nicht zuletzt auch orthopädische Erkrankungen die Aktivitätssteigerung behindern oder Folge dieser sein (Hauner et al., 2010).

2.5 Pathophysiologie körperlicher Aktivität im Rahmen des Diabetes mellitus Typ 2

2.5.1 Glukosestoffwechsel

Während körperlicher Aktivität muss die Muskulatur mit ausreichend Energie versorgt werden, beginnend unter Verwendung von freier Glukose und Glykogen, mit anhaltender Belastungsdauer auch zunehmend durch freie Fettsäuren (Halle et al., 2008 und Kemmer et al., 2011).

Zu Beginn verwendet der Muskel muskeleigenes Glykogen und freie Glukose aus dem zirkulierenden Blutvolumen, später auch Glykogen aus den Depots der Leber. Dabei

muss die Glukose aus dem Blut zunächst in die Muskelzellen aufgenommen werden, bevor sie als Energielieferant dienen kann. Dies gelingt über das Glukosetransportprotein Typ 4 (GLUT4). Der Einbau dieses Transportproteins in die Muskelzellmembran wird zum einen durch das Insulin zum anderen aber auch durch die Muskelkontraktion selbst stimuliert (Dohm, 2002; Halle et al., 2008; Kemmer et al., 2011; Wojtaszewski et al., 2002). Untersuchungen von in vitro und in vivo erfolgten Muskelkontraktionen zeigen diese insulinunabhängige, kontraktionsstimulierte Glukoseaufnahme in den Muskel. In vivo ist jedoch für den vollen Effekt des Muskelkontraktion assoziierten Transportes das Vorhandensein eines basalen Plasmainsulinspiegels notwendig (Richter et al., 1989; Wojtaszewski et al., 2002). Diesen Zusammenhang zeigten DeFronzo et al. (1981) schon früh in ihrer Studie. Dabei ergab sich die höchste muskuläre Glukoseaufnahme bei Personen während Belastung mit hyperinsulinärer Stoffwechsellage, verglichen mit Personen unter Belastung mit isoinsulinärer Stoffwechsellage und Personen mit hyperinsulinärer Stoffwechsellage aber ohne Belastungseinheit. Dies deutet ebenfalls auf einen zumindest z.T. synergistischen Effekt von insulin- und kontraktionsabhängiger Glukoseaufnahme hin. Dieser muskelkontraktionsabhängige Mechanismus wird, wie in Abbildung 1 schematisch dargestellt, über Proteinkinasen, teilweise auch zunächst über einen intrazellulären Kalziumanstieg, gesteuert (Jorge et al., 2011; Mooren, 2013; Roden, 2012).

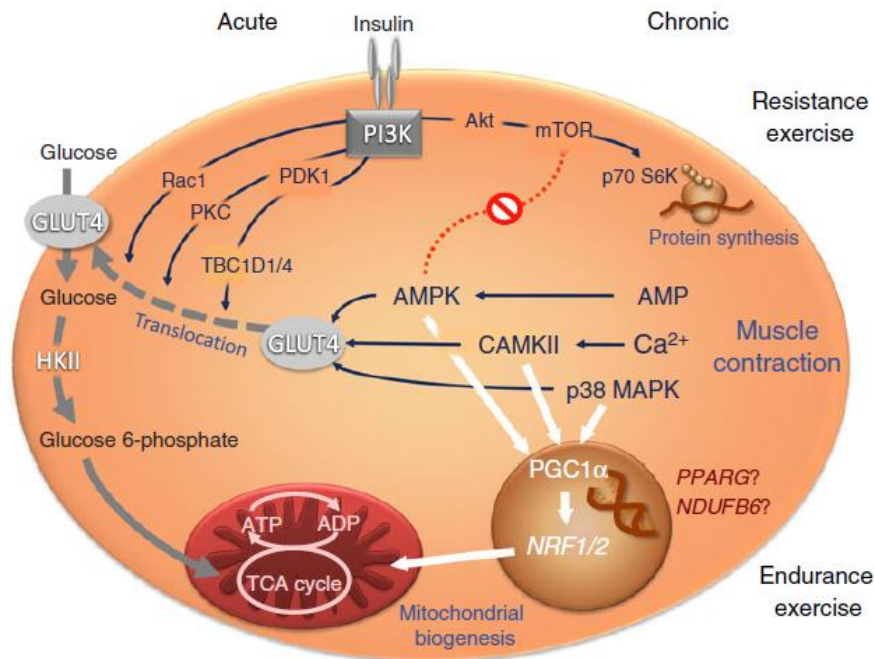


Abbildung 1: Mechanismus der durch Muskelkontraktion stimulierten Glukoseaufnahme in die Muskelzelle (Roden, 2012, S. 1237)

Daneben wird die Aktivität von Schlüsselenzymen des intrazellulären Glukosestoffwechsels (Hexokinase und Glykogensynthase) gesteigert, so dass sowohl die Verwendung als auch die Speicherung von Glukose ökonomisiert werden. Dieser Effekt scheint auch über den Zeitraum der akuten körperlichen Aktivität hinauszureichen. Die Zahl der GLUT4 in der Zellmembran bleibt auch nach der Aktivität erhöht, ebenso die Hexokinase-Aktivität, so dass dies zu einer Reduktion von muskulärer und hepatischer Insulinresistenz führt (Halle et al., 2008). Im Weiteren wird durch wiederholende Muskularbeit die Insulinbindung an die Insulinrezeptoren der Muskelzellen verstärkt. Ebenso scheint auch die Anzahl der muskulären Insulinrezeptoren zuzunehmen. Auch eine gesteigerte Aktivität zytoplasmatischer und mitochondrialer Enzyme sowie die Erhöhung der Kapillardichte werden beschrieben. Auf genetischer Ebene kommt es zu einer gesteigerten Expression des GLUT4-Gens, was zu einer gesteigerten Insulineffektivität führt (Kemmer et al., 2011). Alle diese Mechanismen führen kurz- und mittelfristig zu einer Verringerung der Plasmaglukose und langfristig zur einer Veränderung des HbA1c-Wertes.

Der Muskel spielt, wie oben beschrieben, eine zentrale Rolle in diesem Mechanismus. Inwieweit dieser Mechanismus jedoch deckungsgleich für die akute Belastungsreaktion im Rahmen eines Krafttrainings anzuwenden ist und welcher Mindestumfang des Krafttrainings dazu benötigt wird, ist nur wenig untersucht (Holten et al., 2004; Roden,

2012). Ähnlich dem Untersuchungsaufbau durch Richter et al. (1989) verglichen auch Holten et al. (2004) die muskuläre Glukoseaufnahme des einen trainierten Beines im Vergleich zum untrainierten anderen, diesmal jedoch nach einer wiederholten Krafttrainingsintervention. Dabei zeigte sich auch nach einem Krafttraining eine verbesserte Glukose-Clearance, ein Parameter für die Glukoseverwertung unter verschiedenen Plasmaglukose-Leveln, im trainierten Bein, die nicht allein auf eine gesteigerte Muskelmasse zurückzuführen ist. Vielmehr zeigte sich auch ein Anstieg von GLUT4 und Glykogensynthase sowie weiterer Schlüsselproteine. Auch Andersen et al. (2003) konnten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Veränderung der Muskelmasse und der Glukoseaufnahme zeigen und unterstützen damit die Vermutung, dass die Effekte eines Krafttrainings nicht allein auf eine quantitativ gesteigerte Muskelmasse zurückzuführen sind.

Zudem zeigten Ibanez et al. (2005), dass ein Krafttraining zu einer Reduktion von subkutanem und viszeralem Fett bei gleichbleibendem Körpergewicht sowie einer gesteigerten Insulinsensitivität und einem geringeren Nüchtern-Blutzuckerspiegel führt.

2.5.2 Lipidstoffwechsel

Die Energielieferanten für den Muskel sind jedoch nicht ausschließlich Glukose und Glykogen. Bei länger andauernden Belastungen „[...] ersetzen die freien Fettsäuren Glukose zunehmend als Energiesubstrat des Muskels“ (Halle et al., 2008, S. 3). Die hierfür benötigten freien Fettsäuren stammen aus der durch die körperliche Aktivität gesteigerten Lipolyse in den Fettdepots. Freie Fettsäuren und Glycerin werden aus den Triglyceriden freigesetzt. Die freien Fettsäuren werden dann den Muskelzellen zur oxidativen Metabolisierung zugeführt und das Glycerin mittels Glukoneogenese in Glukose umgewandelt (Halle et al., 2008). In mehreren Studien zeigte sich eben dieser Effekt in einer sowohl während als auch nach der Aktivität auftretenden gesteigerten oxidativen Fettsäuremetabolisierung (Bruce und Hawley, 2004). Bruce und Hawley (2004) führten dies sowohl auf eine gesteigerte oxidative Enzymkapazität als auch auf eine erhöhte Transportkapazität von Fettsäure-Transportproteinen zurück. Langfristig scheint dieser Effekt zu dauerhaft erniedrigten Triglyceriden und einem verbesserten HDL/LDL-Cholesterinquotienten zu führen (Halle et al., 1999).

2.5.3 Körpergewicht, BMI und Körperzusammensetzung

Übergewicht, Adipositas und Inaktivität sind wesentliche Risikofaktoren für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2. Zumeist finden sich Übergewicht und Inaktivität gemeinsam vor. Ein Zusammenhang zeigt sich wie angesprochen zudem zwischen der Pathogenese des Diabetes mellitus und der (gestörten) Funktionalität der

Adipozyten sowie der Lage der Fettdepots (Bays et al., 2004 und 2008). Gerade das intra- und extraperitoneale sowie das intrapelvine Fettgewebe, wie schon ausgeführt auch als viszerales Fett bezeichnet, scheint besonders gefährlich bezüglich der Entwicklung von metabolischen und kardiovaskulären Erkrankungen zu sein. Nichtsdestotrotz zeigt aber auch ein exzessives Vorhandensein von subkutanem Fett eine pathogene Wirkung hin zu einer Ausbildung oder Verstärkung eines Diabetes mellitus Typ 2 (Bays et al., 2008; Saam et al., 2006). Deshalb ist die alleinige Beurteilung des Risikoprofils anhand von quantitativen Merkmalen wie dem Body-Mass-Index und der Fettmasse ohne eine entsprechende qualitative Beurteilung nicht aussagekräftig genug.

Zur qualitativen Beurteilung wird dann im Folgenden eine Analyse der Körperzusammensetzung benötigt. Häufig werden hier die Parameter Körperfettanteil und fettfreie Masse, die eng mit der reinen Muskelmasse zusammenhängt, verwendet. Für die valide Messung der viszeralen Fettdepots werden im Weiteren Messverfahren mittels Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) verwendet (Gastaldelli et al., 2002; Saam et al., 2006).

2.5.4 Ruheumsatz

Der Gesamtenergieumsatz (total energy expenditure, TEE) des Organismus setzt sich aus dem Grund- oder Ruheenergieumsatz (basal metabolic rate/resting energy expenditure, BMR/REE), dem aktivitätsabhängigen Energieumsatz und der nahrungsinduzierten Thermogenese (diet-induced thermogenesis, DIT) zusammen (Kreyman et al., 2009; Lemmer et al., 2001). Die Bestimmung des Gesamtenergieumsatzes kann dabei zunächst über die Bestimmung des Grundumsatzes (REE) und die weitere Schätzung der anderen Komponenten erfolgen. Der Grundumsatz beschreibt dabei den Energieumsatz, der in völliger Ruhe, nach zwölf Stunden Nahrungskarenz, bei einer thermo-neutralen Temperatur von 22 bis 25 Grad Celcius und Abwesenheit von emotionalem Stress stattfindet (Henry, 2005). In der Literatur spricht man häufig aufgrund seiner leichteren Messbarkeit auch vom Ruheumsatz (resting metabolic rate, RMR), bei dem der Energieumsatz ebenfalls bei völliger Körperruhe aber nicht immer unter vollständiger Einhaltung der Grundumsatzbedingungen bestimmt wird (Lemmer et al., 2001). Der Ruhe- (Grund-)umsatz kann unter anderem mittels der indirekten Kalorimetrie, eine Messung von Sauerstoffverbrauch und Kohlendioxidproduktion eines Organismus, berechnet werden. (Kreyman et al. 2009; Valanou et al., 2006).

Der Ruheumsatz und der aktivitätsabhängige Energieumsatz bilden etwa 90 Prozent des täglichen Energieumsatzes und stellen somit bedeutende Angriffspunkte zur Behandlung von Übergewicht und Adipositas dar (American Diabetes Association, 2002; Kreyman et al., 2009; Lemmer et al., 2001). Insbesondere im Alter zeigt sich hier die Bedeutung einer Beeinflussung dieser beiden Komponenten. Denn Studien zeigen eine Reduktion des Gesamtenergieumsatzes mit zunehmendem Alter aufgrund einer Verringerung des Ruheumsatzes (Poehlmann et al., 1993; Tzankoff und Norris, 1978) und des aktivitätsabhängigen Energieumsatzes (Anderssen et al., 1996; Pannemans und Westerterp, 1995). Zwar zeigt sich auch die nahrungsinduzierte Thermogenese reduziert (Schwartz et al., 1990), bei jedoch vergleichbar geringem Anteil am Gesamtenergieumsatz ist dies eher von nachrangiger Bedeutung. Der altersabhängige Abfall des Ruheumsatzes scheint dabei maßgeblich durch eine Reduktion der Muskelmasse bzw. der fettfreien Masse erklärbar zu sein (Roberts und Rosenberg, 2006; Stiegler und Cunliffe, 2006). Dies unterstützen auch Pratley et al. (1994), die eine Erhöhung des Ruheumsatzes nach einer Krafttrainingsintervention sahen und dies auf eine gesteigerte fettfreie Masse sowie eine gesteigerte Aktivität des sympathischen Nervensystems zurückführten. Somit ist die Beibehaltung oder sogar Erhöhung der vorhandenen Muskelmasse ein wichtiger Ansatzpunkt zur Stabilisierung des Ruheumsatzes im Alter und auch in Bezug auf den Diabetes mellitus Typ 2 (Jennings et al., 2009). Neben der Erhöhung des Ruheumsatzes wird durch die körperliche Aktivität zudem auch direkt der aktivitätsabhängige Energieumsatz gesteigert, eine gesteigerte körperliche Aktivität wirkt sich insofern auf dualen Wege auf den Gesamtenergieumsatz aus.

2.6 Trainingsformen

Strukturierte Trainingsprogramme, wie sie auch bei uns durchgeführt wurden, scheinen einer reinen Empfehlung zu mehr körperlicher Aktivität überlegen zu sein. Umpierre et al. (2011) untersuchten dies in einem Review in Bezug auf die Auswirkungen einer reinen Empfehlung zu erhöhter körperlicher Aktivität im Vergleich zu strukturierten Trainingsprogrammen auf die HbA1c-Level bei Diabetes mellitus Typ 2 Patienten. Dabei zeigte sich, dass eine reine Empfehlung ohne strukturierte Anweisung und strukturiertem Training zu keinen signifikanten Veränderungen führte und insofern als nicht ausreichend für eine wesentliche Verbesserung der therapielevanten Parameter zu werten ist. Diese Ergebnisse bestätigen auch Balducci et al. (2010), die ebenfalls eine höhere Effektivität von strukturiertem Training im Gegensatz zu einer

reinen Empfehlung zu erhöhter körperlicher Aktivität fanden. Ähnliche Ergebnisse zeigten in großangelegten Studien auch Pi-Sunyer et al. (2007) mit 5145 Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 und Tuomilehto et al. (2001) mit 522 Personen mit gestörter Glukosetoleranz.

Saam et al. (2006) untersuchten in ihrem Review von 15 kontrollierten Studien mit inaktiven Typ 2 Diabetikern, dass es in acht Studien nach einer Bewegungsintervention zu einer signifikanten Reduktion des HbA1c im Vergleich zum Ausgangswert oder der Kontrollgruppe gekommen war. In sechs Studien zeigten sich jedoch keine signifikanten Veränderungen. Dabei wurden sowohl Studien mit reinem Ausdauertraining, reinem Krafttraining oder einer Kombination aus beidem inkludiert. Weitere Untersuchungsergebnisse zeigt ein Review aus 2011 von Umpierre et al., der ebenfalls unterschiedliche Trainingsformen im Rahmen von strukturierten Trainingsinterventionen für Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 untersuchte. Darin waren insgesamt 23 Studien eingeschlossen, die strukturierte Trainingspläne sowohl für Ausdauertraining, Krafttraining oder auch einer Kombination aus beidem beinhalteten. Die Dauer der Trainingsintervention variierte zwischen den Studien von minimal zwölf Wochen bis zu einem Jahr. Im Gesamten ergab sich hierbei eine signifikante HbA1c-Reduktion im Vergleich zur Kontrollpopulation über die Trainingsperiode. Dabei betrug die mittlere Reduktion -0,67 Prozent. Betrachtet man die Studienergebnisse getrennt für die einzelnen Gruppen, zeigte sich, dass das Ausdauertraining mit -0,73 Prozent am effektivsten war, gefolgt vom Krafttraining und zuletzt dem kombinierten Training. In allen Kategorien waren sowohl kürzere Studien als auch längere Studien eingeschlossen. Häufigkeit, Dauer und Intensität der einzelnen Trainingsinterventionen differierten ebenfalls.

Durch die American Diabetes Association (2010) werden sowohl Ausdauer- als auch Krafttraining empfohlen. Dabei gelten für das Ausdauertraining folgende Empfehlungen über Häufigkeit, Intensität, Dauer und Art:

- Häufigkeit: 3 Tage/Woche, nicht mehr als 2 Tage trainingsfreie Zeit
- Intensität: 40 bis 60 % der maximalen Sauerstoffaufnahmekapazität
- Dauer: mindestens 150 Minuten/Woche, die einzelnen Einheiten sollten dabei wenigstens 10 Minuten umfassen
- Art: alle ausdauerorientierten Bewegungen, die die großen Muskelgruppen miteinschließen

Für das Krafttraining werden ebenfalls entsprechende Empfehlungen gegeben:

- Häufigkeit: mindestens 2 Tage/Woche
- Intensität: moderat bis hoch, 50 bis 80 % des einmaligen Wiederholungsmaximums (1-RM)
- Dauer: 5 bis 10 Übungen, 10 bis 15 Wiederholungen
- Art: Gerätegestützt sowie an freien Gewichten

Auch die Deutsche Diabetes-Gesellschaft (Halle et al., 2008) führt beide Trainingsformen in ihren Leitlinien auf, wobei das Krafttraining hier als Ersatz oder Zusatz zu einem Ausdauertraining genannt wird.

Folgt man der Studienlage weiter, so gibt es eine große Bandbreite an Studien, zum einen bezüglich der gemessenen Parameter zum anderen aber auch bezüglich der durchgeführten Interventionen. Dabei ist die Bandbreite an Studien, die ein Ausdauertraining als Intervention beinhalten deutlich größer. Erst in den letzten Jahren wurde auch vermehrt das Krafttraining als alleinige oder kombinierte Trainingsintervention untersucht, jedoch mit insgesamt unterschiedlichen Ergebnissen. Insgesamt lässt sich aber sagen, dass der überwiegende Teil positive Effekte des alleinigen Krafttrainings auf Insulinsensitivität oder HbA1c zeigt (Brooks et al., 2006; Cauza et al., 2009; Church et al., 2010; Dunstan et al., 1998 und 2006; Ishii et al., 1998; Jorge et al., 2011; Kadoglou et al., 2012a; Kang et al., 2009; Sigal et al., 2007). Vergleiche zwischen unterschiedlichen Krafttrainingsarten und deren Auswirkungen sowie die damit verbundene optimale Intensität und das Volumen, insbesondere auch durch direkte Vergleiche innerhalb eines Studienprotokolls, finden sich nur vereinzelt. In einer vorausgegangenen Studie zeigten Hillebrecht et al. (2012), dass ein Kraftausdauertraining ebenso wie ein Hypertrophietraining zu einer signifikanten Reduktion des HbA1c führt. Nach einem Jahr zeigte sich in der Kraftausdauergruppe sogar eine höhere Reduktion des HbA1c als in der Krafttrainingsgruppe mit Hypertrophietraining. Auch der Drop out war in der Gruppe mit Kraftausdauertraining nach sechs Monaten geringer. Die geringe Studienlage liegt wahrscheinlich auch an der Kürze der Zeit, in der das Krafttraining in den Fokus gerückt ist. So maß die American Diabetes Association dem Krafttraining 2002 in ihrem Position Statement noch keine bedeutende Rolle zu. Betrachtet man o.g. Studien genauer, sind zumeist alle großen Körperpartien in das Training einbezogen, zumeist mit etwa acht Übungen, mit zwei bis drei Sets und zehn bis zwölf Wiederholungen pro Trainingseinheit. Zumeist

wurde das Gewicht nach Erreichen aller Wiederholungen an einem Gerät gesteigert. Insgesamt kommen diese Trainingspläne einem Hypertrophietraining nahe. Ishii et al. (1998) führten hingegen bis zu 20 Wiederholungen durch. Kang et al. (2009) fügten ihrem Kraftzirkel noch zwei Ausdauergeräte hinzu. Beides hatte positive Effekte. Dunstan et al. (2006) untersuchten, ob zunächst angeleitetes Krafttraining, welches im Verlauf unter Eigenregie fortgeführt wurde, positive Effekte zeigt. Das Ergebnis der Studie war, dass nur die Gruppe, die das Krafttraining im Fitnesscenter weiterführte, weiterhin positive Effekte zeigte. Verglichen mit den anderen Trainingsformen gibt es zudem weiterhin kontroverse Ergebnisse. So gibt es sowohl Studien mit gleichen oder stärkeren Verbesserungen im Vergleich zu alleinigem Ausdauertraining (Cauza et al., 2005; Jorge et al., 2011) als auch Studien, die dem Ausdauertraining den größeren Effekt zuschreiben (Church et al., 2010; Kadoglou et al., 2012a; Sigal et al. 2007), jedoch insgesamt ohne signifikanten Unterschied zwischen den beiden Trainingsformen. Auch für die Kombination aus beiden Trainingsformen konnte bisher noch keine eindeutigen Ergebnisse bezüglich eines synergistischen Effektes aufgezeigt werden.

2.7 Hypothesen/Fragestellung

Die Grundlage dieser Studie bilden die positiven Ergebnisse der vorausgegangenen Studie bezüglich eines Kraftausdauertrainings auf den HbA1c bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2, die geringe Studienlage über die Auswirkungen eines Kraftausdauertrainings als Grundlage einer Trainingsintervention sowie insbesondere der Kombination aus Kraftausdauertraining und ausdauerorientiertem Rehabilitationssport. Zudem besteht das Interesse, effiziente Trainingskonzepte zu finden, die eine möglichst hohe Compliance gewähren und ggf. vorhandene Ressourcen nutzen. Der Milon-Kraftausdauerzyklus (Milon industries GmbH, Emersacker, Deutschland) gilt dabei als einfaches, klar strukturiertes Trainingsprogramm mit moderater Intensität, welches auch eine möglichst hohe Compliance erreichen soll. Die Ergänzung durch einen ausdauerorientierten Rehabilitationssport soll das Training durch ein für die Patienten praktikables, häufig auch durch die Krankenkassen finanziertes Ausdauertraining ergänzen und die aktuelle Studienlage, die kontroverse Ergebnisse bezüglich der Kombination beider Trainingsformen zeigt, verbreitern.

Die Haupthypothesen dieser Arbeit lauten daher im Folgenden:

1. Inwieweit können ein gerätegestütztes Kraftausdauertraining bei Diabetes mellitus Typ 2 Patienten sowie eine Erhöhung des Trainingsumfanges durch einen ausdauerorientierten Rehabilitationssport zu einer signifikanten Verbesserung des HbA1c als Marker für den Langzeitblutzucker führen (primäres Zielkriterium)?
2. Kommt es weiterhin zu signifikanten Verbesserungen des Lipidstoffwechsels, der anthropometrischen Variablen, des Ruheumsatzes und der Muskelkraft, auch im Vergleich gegenüber einem alleinigen gerätegestützten Kraftausdauertraining (sekundäre Zielkriterien)?
3. Geht eine Veränderung des primären Zielkriteriums, HbA1c, auch mit einer gleichartigen Veränderung der sekundären Zielkriterien, Lipidstoffwechsel sowie anthropometrischen Variablen, einher bzw. zeigen sich gleichartige Veränderungen innerhalb der sekundären Zielkriterien fettfreie Masse, Ruheumsatz und Kraft?

3 Material und Methodik

3.1 Studiendesign

Unter Beteiligung des Sportparks Zwickau-Meerane-Glauchau, des Diabetes- und Herzkreislaufzentrums Lichtentanne, der Medizinischen Klinik I der Uniklinik Bonn sowie des Sportmedizinischen Instituts der Universität Gießen wurde eine explorative randomisierte Interventionsstudie an 55 Patienten und Patientinnen mit einem Diabetes mellitus Typ 2 durchgeführt.

Die Patienten und Patientinnen wurden zu Beginn der Studie über die Freiwilligkeit der Teilnahme und die damit verbundene Möglichkeit, die Studie auf eigenen Wunsch und ohne Angabe von Gründen zu jeder Zeit abbrechen zu können, aufgeklärt. Zudem erfolgte die Freigabe für die Durchführung der Studie von der Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn. Die Studie bestand im Folgenden aus einer 6-monatigen Sportintervention mit einer zu Beginn der Intervention stattfindenden ärztlichen Untersuchung des Gesundheitszustandes mit Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien sowie der Erhebung therapierelevanter Parameter und einer nach der Intervention erneuten Erhebung derselben Parameter. Dazu zählten die Untersuchung von Laborparametern, des Ruheumsatzes, eine Analyse der Körperzusammensetzung sowie der muskulären Kraftverhältnisse im Oberkörper- und Rumpfbereich.

Für den Interventionszeitraum wurden die Patienten und Patientinnen randomisiert in zwei Gruppen aufgeteilt, wobei beide Gruppen ein standardisiertes Kraftausdauertraining erhielten. Gruppe 2 (GR2) erhielt zusätzlich zweimal pro Woche einen ausdauerorientierten Rehabilitationssport. Gruppe 1 (GR1) erhielt eine ebenfalls zweimal wöchentlich stattfindende als Placebo-Rehabilitationssport benannte Veranstaltung, die vom zeitlichen Umfang dem eigentlichen Rehabilitationssport glich, jedoch nur aus unspezifischen Gesprächen und einer fünfminütigen Geh-Phase mit geringer Belastung bestand.

3.2 Probanden

Die Probandenakquisition fand im lokalen Bereich der Städte Zwickau, Glauchau und Meerane statt. Dort wurde im Rahmen von öffentlichen Gesundheitsveranstaltungen, über die lokalen Medien sowie in Zusammenarbeit mit lokal ansässigen Diabetes Schwerpunktpraxen aktiv über die Studie informiert. Angesprochen wurden Patienten mit einem nach den Richtwerten der American Diabetes Association (2003)

diagnostizierten Diabetes mellitus Typ 2, die weniger als eine Stunde sportliche Aktivität pro Woche absolvierten. Eine Altersbeschränkung gab es nicht. Interessierte Patienten wurden im Rahmen einer Informationsveranstaltung über die genauen Rahmenbedingungen der Studie aufgeklärt und konnten über eine Teilnahme entscheiden. Bestand weiterhin Interesse an einer Teilnahme, erfolgte daraufhin die Aufnahme der Patienten zur sporttherapeutischen und ärztlichen Eingangsuntersuchung. Anhand dieser Ergebnisse unter Einbeziehung der Ein- und Ausschlusskriterien wurde dann über eine Teilnahme der Patienten an der Interventionsphase entschieden. Ein- und Ausschlusskriterien sind im Folgenden dargestellt:

Tabelle 4: Einschlusskriterien der durchgeführten Studie

Einschlusskriterien	
Diabetes mellitus Typ 2 nach ADA 2003	beide Geschlechter
körperliche Inaktivität (weniger als eine Stunde sportliche Aktivität pro Woche)	stabile medikamentöse Therapie
keine Altersbeschränkung	

Tabelle 5: Ausschlusskriterien der durchgeführten Studie

Ausschlusskriterien	
Diab. Retinopathie	Diab. Nephropathie
Diab. Neuropathie	Diab. Fußsyndrom
Epilepsie	Instabile medikamentöse Therapie
Blutungen	Schwangerschaft
Z.n. Organtransplantation	Tumorerkrankungen
Rezidivierendes Fieber oder akute Infektion	Akute Schübe von Autoimmunerkrankungen
Erhebliche Einschränkungen des Bewegungsapparates	Schlecht eingestellter Hypertonus oder relevante Hypotonie
Schwere Formen von Herzrhythmusstörungen oder Herzinsuffizienz	

Zum ersten Teil, der ärztlichen Eingangsuntersuchung und der Erhebung der zu messenden Parameter, schlossen wir insgesamt 67 Patienten ein, davon 34 Männer und 33 Frauen. Die ärztliche Eignungsuntersuchung unter Einbeziehung der Ein- und

Ausschlusskriterien führte zu einem Screening Failure von sieben Männern und fünf Frauen. Insgesamt gelangten somit 27 Männer und 28 Frauen, insgesamt 55 Patienten und Patientinnen, in Phase zwei, die Intervention. Für diese Phase wurden die Patienten und Patientinnen randomisiert in zwei Gruppen aufgeteilt, so dass Gruppe 1 (GR1) 26 Patienten und Gruppe 2 (GR2) 29 Patienten umfasste. Aufgrund von organisatorischen Gründen konnten die Gruppengrößen nicht exakt gleich gewählt werden. Während der Interventionsphase kam es zu einem Drop out von insgesamt zehn Personen, fünf aus GR1 und fünf aus GR2. Die Interventionsphase beendeten somit in GR1 21 Patienten und in GR2 24 Patienten. Abbildung 2 zeigt in einer Übersicht den zeitlichen Studienverlauf und die Anzahl der eingeschlossenen Patienten zu den jeweiligen Phasen.

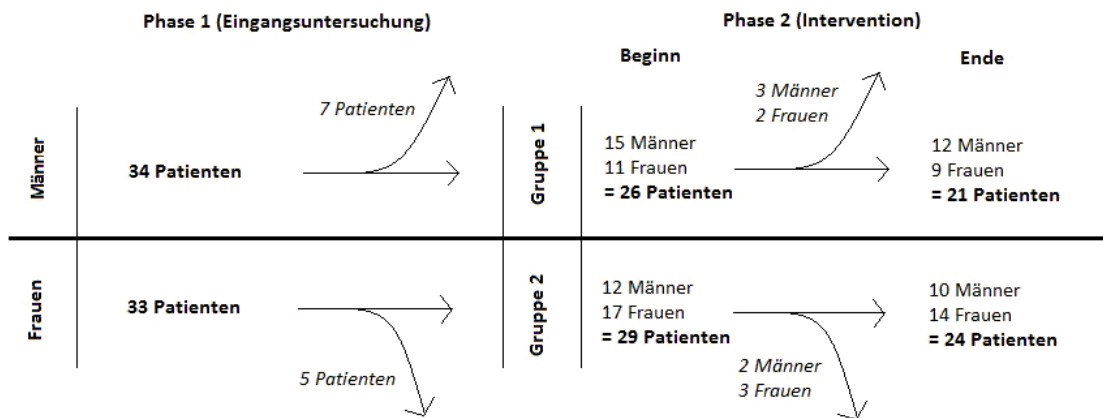


Abbildung 2: Darstellung des zeitlichen Studienablaufs und der beteiligten Patientenanzahl in den jeweiligen Phasen

3.3 Beschreibung der Erhebung der therapielevanten Variablen

Zu Beginn absolvierten alle Patienten eine ärztliche Untersuchung des Gesundheitszustandes, auch unter Einbeziehung der Ein- und Ausschlusskriterien, sowie die verschiedenen Testverfahren zur Erhebung der therapielevanten Variablen. Nach 6-monatiger Intervention wurden bei den Patienten und Patientinnen die Messungen der therapielevanten Variablen wiederholt.

Blutentnahme: Die Blutentnahmen erfolgten in einer diabetischen Schwerpunktpraxis durch entsprechend geschultes Personal, nach den von dem Labor standardisierten Vorgaben sowie unter den nachgenannten Bedingungen. Morgens, nach zwölf Stunden Nahrungs- und Alkoholkarenz und vor der Einnahme der Blutzuckerspiegel beeinflussenden Medikation erfolgte für alle Patienten eine Blutentnahme. Die Blutproben wurden mit einer Patientenidentifikation beschriftet/markiert, so dass später

eine eindeutige Zuordnung zum Patienten gewährleistet war. Die Blutentnahme wurde nach Möglichkeit im Sitzen und nach gründlicher Desinfektion mittels Punktion einer geeigneten Vene durchgeführt. Es wurden insgesamt zwei Blutproben entnommen. Eine Serum-Gel-Monovette zur Analyse der im Serum zu messenden Blutfettparameter und eine Kalium-EDTA-Monovette zur Bestimmung des HbA1c als Parameter für den Langzeitblutzucker. Nach etwa 30 Minuten erfolgte die Zentrifugation der Serum-Gel-Monovette. Die Lagerung der Blutproben bis zur Abholung durch das analysierende Labor erfolgte lichtgeschützt und kühl (bei 2 bis 8 Grad Celcius) für die Gel-Monovette und bei Raumtemperatur für die EDTA-Monovette. Die Blutproben wurden mittels des laboreigenen Transportdienstes abgeholt und zur weiteren Analyse in ein zentrales zertifiziertes Labor gebracht. Der Transportmitarbeiter war hinsichtlich der gesetzlichen Vorschriften zu Verpackung und Transport von medizinischem und potentiell infektiösem Material geschult.

Anthropometrische Datenerfassung: Für diese wurden die Körpergröße, das Körpergewicht und der daraus resultierende BMI für jeden Patienten bestimmt. Die Analyse der Körperzusammensetzung wurde mittels TANITA TBF 521 Body Fat Monitor/Scale (TANITA Europe, Sindelfingen, Deutschland) vorgenommen. Dieses System verwendet zur Bestimmung der Körperfett, -muskel und -wassermasse die BIA Technik, die Bioelectrical Impedance Analysis, bei der anhand eines in den Körper geleiteten schwachen elektrischen Signals und dem innerhalb des Körpers auftretenden Spannungsabfalls Rückschlüsse auf die Körperzusammensetzung gezogen werden können. Die Vorteile dieser Technik liegen in der nicht Invasivität, den relativ geringen Kosten und der guten Reliabilität. Dabei kann es sowohl bei gesunden als auch bei chronisch erkrankten Personen verwendet werden (Kyle et al., 2004). Im Speziellen zeigte sich auch die Verwendung der BIA Technik mittels zweier bipolarer Fußelektroden als zuverlässige Messtechnik für Patienten mit Diabetes Typ 2 (Tsui et al., 1998). Dabei lieferte das System direkte Daten zur Muskelmasse, zur Fettmasse sowie zum Wasseranteil. Die fettfreie Masse wurde im Folgenden nach unten stehender Formel berechnet (modifiziert aus Kyle et al., 2004).

$$\text{Fettfreie Masse [kg]} = \text{Körpergewicht [kg]} - \text{Fettmasse[kg]}$$

Ruhe spirometriemessung: Die Messung des Ruheumsatzes wurde mittels des mobilen Spirometriesystems Metamax 3b (CORTEX, Leipzig, Deutschland) durchgeführt. Hierbei handelt es sich um ein System, dass die Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe des Probanden über eine über Mund und Nase reichende Maske

misst (Valanou et al., 2006). Dabei standen verschiedene Maskengrößen für eine optimale Passform zur Verfügung. Zur Durchführung der Messung lagen die Patienten zunächst fünf Minuten in Ruhe auf einer Liege bevor diese im Liegen startete. Insgesamt wurde der Ruheumsatz über einen Zeitraum von 12 Minuten aufgezeichnet, in der Auswertung analysiert und der Durchschnittswert über einen repräsentativen Zeitraum genommen. Der Metamax 3b gilt dabei als ein Gerät mit einer guten Stabilität und Reliabilität bezüglich der Ergebnisse, allerdings mit eingeschränkter Validität während moderater bis starker Belastung (Macfarlane und Wong, 2012).

Kraftmessung: Auch eine Bestimmung des Kraftlevels der Patienten wurde durchgeführt, hierbei beschränkten wir uns jedoch auf die Oberkörper- und Rumpfpattie. Dazu diente das Back-Check System (Dr. Wolf, Arnsberg, Deutschland), ein multifunktionales Kraftmesssystem. Die Person steht hierbei aufrecht in dem Gerät und drückt oder zieht dabei an entsprechenden Kraftaufnehmern (Platzer et al., 2009). Gemessen wurden Druck- und Zugkraft der Oberkörper- und Armmuskulatur und Extensions-, Flexions- und Lateralflexionskraft der Rumpfmuskulatur.

Fragebogen: In einem für diese Studie zusammengestellten Fragebogen wurden weitere wichtige Details abgefragt. Darin sollten die Patienten unter anderem Angaben zur Person (Alter, Geschlecht), Angaben zur sportlichen Aktivität (vorherige Teilnahme an Rehabilitationssport, Trainingsstunden pro Woche), Angaben zu Risikofaktoren (Nikotin- und Alkoholkonsum) und zur Ernährung machen. Des Weiteren fragten wir nach Nebenerkrankungen und der aktuellen Medikation.

3.4 Beschreibung der Intervention

Nach den oben beschriebenen Messungen und der Zuteilung der Patienten zu den beiden Gruppen startete die 6-monatige Intervention. Dabei absolvierten beide Gruppen innerhalb dieses Zeitraums zweimal pro Woche einen Milon-Kraftausdauerzirkel (Milon industries GmbH, Emersacker, Deutschland).

In unserer Studie verwendeten wir einen Milon-Kraftausdauerzirkel (Milon industries GmbH, Emersacker, Deutschland) bestehend aus insgesamt sechs Kraftgeräte (Beinstrecker, Beinbeuger, Bauchbeuger, Rückenstrecker, Bankdrücken und Rudern) sowie einen Crosswalker und ein Ergometer, die individuell in Sachen Geräteeinstellung und Belastungsumfang an die Patienten angepasst waren. Diese Informationen wurden mittels Chipkartensystem für jeden Patienten zu Beginn des Trainings abgerufen. Die Einzelgeräte sollten in einer festgelegten Reihenfolge von

den Patienten durchlaufen werden. Die Belastungszeit pro Kraftgerät umfasste dabei 60 Sekunden, für den Crosswalker und das Ergometer jeweils 4 Minuten und die Pausenzeit (einschließlich Wechselzeit) 30 Sekunden nach jedem Gerät, ein Durchlauf dauerte somit 17,5 Minuten. Der Zirkel wurde von den Patienten zweimal absolviert, so dass sich eine Trainingseinheit auf eine Gesamtzeit von 35 Minuten belief. Die genaue Einhaltung dieses Zeitplans wurde durch ein Signal in Form einer Lichtsäule gewährleistet. Der Milon-Zirkel ist MPG zertifiziert und besitzt das Zertifikat nach EN ISO 13485.



Abbildung 3: Milon-Kraftausdauerzirkel (Milon industries GmbH, Emersacker, Deutschland), von <https://www.milon.com/fuer-ihr-business/medizinische-einrichtungen/> (01.06.2017)

Die Festlegung des Gewichtes für jedes einzelne Gerät erfolgte durch die Methode des subjektiven Belastungsempfindens. Dabei erfolgt der individuelle Belastungsabbruch bzw. die Beendigung der realen Belastung nach der für die Einzelperson subjektiv empfundenen Belastung, die anhand einer Skala angegeben wird (Buskies et al., 1996). Dies soll ein Krafttraining ermöglichen bei dem „[...] die Serienbelastung nicht bis zur Muskelererschöpfung durchgeführt wird“ (Buskies et al., 1996, S. 170). Dazu verwendeten wir die von Boeck-Behrens und Buskies (2000, S. 31) dargestellte Skala.

Tabelle 6: Belastungsempfinden (Boeckh-Behrens und Buskies, 2000, S. 31)

Skalenwert	Ankerbegriff
1	Sehr leicht
2	Leicht
3	Leicht bis mittel
4	Mittel
5	Mittel bis schwer
6	Schwer
7	Sehr schwer

Die ersten vier Wochen galten dabei als Eingewöhnungsphase. In dieser Phase wurde ein Belastungsempfinden von leicht bis mittel angestrebt. Ab Beginn der fünften Woche sollte sich dieses dann im Bereich mittel bis schwer befinden.

GR2 nahm zusätzlich zu der Durchführung des Milon-Zirkels zweimal wöchentlich an einem ausdauerorientierten Rehabilitationssport für „Innere Erkrankungen“ des Rehasport-Vereins „Gesundheitssportverein Leipzig e.V.“, einem Partner von „Sport pro Gesundheit“, in Zusammenarbeit mit dem Deutschen Sportbund, der Bundesärztekammer und dem Landessportbund, teil. Die Rahmenbedingungen des Rehabilitationssportes folgten dem neunten Sozialgesetzbuch. Die allgemeine Zielsetzung bezieht sich auf eine langfristige Sicherung des Rehabilitationserfolges, der Leistungsfähigkeit, der Ausdauer und Belastbarkeit des Betroffenen. Die Inhalte der Intervention sind gesetzlich vorgegeben und werden durch einen speziell für das Themengebiet „Innere Erkrankungen“ ausgebildeten Therapeuten mit Zusatzqualifikation durchgeführt. Hierbei steht in der 50-minütigen Intervention vor allem ein gymnastisch- und ausdauerorientierter Übungsschwerpunkt im Vordergrund. Die Korrektheit und Aktualität der Inhalte wird regelmäßig durch den sächsischen Behindertensportverband und den Deutschen Sportbund überprüft. Durchgeführt wurde der Rehabilitationssport im Sportpark Glauchau, Zwickau und Meerane.

GR1 bekam hingegen einen Placebo-Rehabilitationssport. Der Inhalt dieser etwa gleich langen Veranstaltung bestand aus einem etwa fünf Minuten langen Teil mit langsamen Gehen und einem Gesprächsteil. Insgesamt sollte dieser Trainingsaufbau nach Möglichkeit aufgrund der äußerst geringen körperlichen Aktivität keinen wesentlichen Trainingseffekt auf die therapierelevanten Parameter erzielen und wurde somit auch nicht als Erhöhung des Trainingsumfanges gewertet.

Tabelle sieben gibt einen Überblick über Inhalt, Häufigkeit, Dauer und Gesamtzeit der Sportintervention der beiden Gruppen.

Tabelle 7: Inhalt, Häufigkeit, Dauer und Gesamtzeit der Sportintervention bei beiden Gruppen im Vergleich, „[...]“ gilt nicht als relevantes Trainingsprogramm

	Inhalt	Häufigkeit	Dauer	Gesamtzeit
Gruppe 1				
<i>Milon-Zirkel (Milon industries GmbH, Emersacker, Deutschland)</i>	Kraftausdauerorientierte Übungsschwerpunkte	2 mal pro Woche	70 min	
<i>Placebo-Rehabilitationssport</i>	Gespräche, kein Training	2 mal pro Woche	(100) min	
				<i>70 min</i>
Gruppe 2				
<i>Milon-Zirkel (Milon industries GmbH, Emersacker, Deutschland)</i>	Kraftausdauerorientierte Übungsschwerpunkte	2 mal pro Woche	70 min	
<i>Ausdauerorientierter Rehabilitationssport</i>	ausdauerorientierte Übungsschwerpunkte	2 mal pro Woche	100 min	
				<i>170 min</i>

3.5 Datenerfassung und -auswertung

Die Erfassung der anthropometrischen Variablen, die Durchführung der Ruhespirometrie und der Kraftmessung sowie die Erhebung des Fragebogens erfolgten auf die oben beschriebene Art und Weise.

Die Analyse der Blutproben bedarf noch einer genaueren Beschreibung der verwendeten Verfahren. Die Blutabnahmen wurden im Diabetes- und Herzkreislaufzentrum Lichtentanne durchgeführt und die laborchemische Analyse zentral in einem zertifizierten Labor nach den dortigen Standards vorgenommen. Mit dem Einverständnis der Patienten wurden die erhobenen Daten bei der Auswertung der Studienergebnisse verwendet.

Die Bestimmung des HbA1c aus dem EDTA-Probenmaterial erfolgte nach der HPLC-Methode, der High Performance Chromatography. Dieses Verfahren ist eine "specific form of column chromatography generally used in biochemistry and analysis to separate, identify, and quantify the active compounds" (Malviya et al., 2010, S.22). Dabei kann das Hämoglobin nach Fraktionen aufgeteilt werden und der Prozentanteil

des HbA1c am Gesamthämoglobin angegeben werden. Das System besteht aus einer Säule, die eine stationären Phase enthält, an diese wir das zu untersuchende Probenmaterial zusammen mit einem Lösungsmittel, der mobilen Phase, gebracht. Die Probensubstanzen haben unterschiedlich starke Wechselwirkungen mit der stationären Phase und verbleibende so unterschiedlich lange in der Säule. Am Ende zeichnet ein Detektor diese Retentionszeiten auf (Malviya et al., 2010 und Pfäfflin und Schleicher, 2007).

Die Serumproben wurden nach etwa 30 Minuten stehender Lagerung 10 Minuten lang bei 3000 rpm zentrifugiert. Der Serumüberstand wurde anschließend abpipettiert und zur weiteren Analyse der Serumparameter verwendet.

Das Gesamtcholesterin, HDL-Cholesterin und die Triglyceride wurden mittels des enzymatischen Farbstestverfahrens CHOD-PAP und GPO-PAP ermittelt. Die Konzentration des LDL-Cholesterins erfolgte im Anschluss analog der Friedewald Formel (Friedewald et al., 1972):

$$\text{LDL} = \text{Gesamtcholesterin} - \text{HDL} - \text{Triglyceride}/5$$

3.6 Statistische Auswertung

Die strukturelle Organisation der erhobenen Daten erfolgte mittels Microsoft Excel 2010, die statistische Auswertung mittels SPSS Statistics Version 15. Es wurden Mittelwerte, Standardabweichungen, Signifikanzniveaus und Korrelationen nach Pearson (Produkt-Moment-Korrelation) bei Vorliegen einer Normalverteilung der Daten oder nach Spearman, wenn diese nicht vorlag, berechnet.

Als Voraussetzung für die Berechnung der Signifikanzniveaus und Korrelationen wurden die entsprechenden Daten mittels eines modifizierten Kolmogorov-Smirnov-Tests, dem Lilliefors-Test, auf Normalverteilung getestet. Für kleinere Stichproben bis $n=50$, wie es bei dieser Studie der Fall ist, wurde ferner noch der Shapiro-Wilks-Test mit herangezogen. Lag eine Normalverteilung vor, wurde daraufhin abhängig von dem entsprechenden Datenmaterial ein T-Test für abhängige oder unabhängige Stichproben durchgeführt. War eine Normalverteilung nicht gegeben, wurde entsprechend ein zweiseitiger Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben und ein Mann-Whitney-U-Test für unabhängige Stichproben verwendet.

Die Signifikanzniveaus wurden wie folgt eingeteilt (Untersteiner, 2007, S. 130):

$p \leq 0,05$ signifikant

$p \leq 0,01$ sehr signifikant

$p \leq 0,001$ höchst signifikant

Die Korrelationen wurden nach folgender Einteilung bewertet:

Tabelle 8: Einteilung der Korrelationskoeffizienten nach Untersteiner (2007, S. 87)

Wert des Korrelationskoeffizienten	Interpretation
$0 < r \leq 0,2$	keine bis sehr geringe Korrelation
$0,2 < r \leq 0,5$	geringe (schwache) Korrelation
$0,5 < r \leq 0,7$	mittlere Korrelation
$0,7 < r \leq 0,9$	hohe (starke) Korrelation
$0,9 < r \leq 1$	sehr hohe (perfekte) Korrelation

Im Ergebnisteil sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der gemessenen Laborwertparameter für die präinterventionelle Blutabnahme (MZP1) und die nach sechs Monaten postinterventionell durchgeführte Blutabnahme (MZP2) für Gruppe 1 (GR1) und Gruppe 2 (GR2) getrennt dargestellt. Zum Teil sind die angegebenen Mittelwerte, Standardabweichungen und Signifikanzen nicht über die volle Gruppengröße bestimmt, da einzelne Variablen nur im Rahmen von Kontrolluntersuchungen ermittelt wurden. Wenn die Messung einer Variablen zu einem der beiden Messzeitpunkte fehlte, wurde auch die andere Messung des jeweiligen Patienten zu der entsprechenden Variablen nicht in die Auswertung miteinbezogen.

4 Ergebnisse

4.1 Grundcharakterisierung des Studienkollektivs

In die Interventionsphase stiegen 27 Männer und 28 Frauen ein. Es erfolgte eine Aufteilung in GR1 und GR2 wie weiter oben beschrieben. Während der Interventionsphase kam es zu einem Drop out von insgesamt zehn Personen, fünf aus GR1 mit einem Durchschnittsalter von $62,40 \pm 7,80$ und fünf aus GR2 mit einem Durchschnittsalter von $65,00 \pm 7,18$. Dabei waren darunter in GR1 drei Männer und zwei Frauen und in GR2 zwei Männer und drei Frauen. Vergleicht man das Alter der Drop out Patienten zwischen den beiden Gruppen ergibt sich kein signifikanter Unterschied (s. Anhang Tabelle 35).

Die Interventionsphase beendeten somit in GR1 21 Patienten mit einem Durchschnittsalter von $60,43 \pm 10,72$ Jahren und in GR2 24 Patienten mit einem Durchschnittsalter von $65,67 \pm 6,34$ Jahren. Dabei zeigt sich kein signifikanter Unterschied vergleicht man das Alter der Patienten zwischen den beiden Gruppen. Differenziert man im Weiteren die Gruppen nach ihrem Geschlecht und vergleicht innerhalb der Geschlechter die beiden Gruppen zeigt sich weiterhin kein signifikanter Unterschied (s. Anhang Tabelle 35).

Tabelle 9 zeigt ergänzend die detaillierte Alters- und Geschlechtsverteilung der beiden Gruppen.

Tabelle 9: Mittelwerte und Standardabweichungen des Alters für GR1 und GR2, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport

	Anzahl [n]	Alter [J]
GR1	21	$60,43 \pm 10,72$
<i>Männer</i>	12	$59,83 \pm 10,22$
<i>Frauen</i>	9	$61,22 \pm 11,93$
GR2	24	$65,67 \pm 6,34$
<i>Männer</i>	10	$65,00 \pm 7,51$
<i>Frauen</i>	14	$66,14 \pm 5,60$

Die nachfolgende Tabelle 10 zeigt eine Auflistung der erhobenen Variablen sowie eine Aussage, ob zum MZP1 ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen für die erhobene Variable vorlag (s. auch Anhang Tabelle 36).

Tabelle 10: Aussage zu (nicht) signifikanten Unterschieden der erhobenen Variablen zum MZP1 zwischen den Gruppen

	MZP1 GR1<->GR2
HbA1c	Kein signifikanter Unterschied
Gesamtcholesterin	Kein signifikanter Unterschied
LDL-Cholesterin	Kein signifikanter Unterschied
HDL-Cholesterin	Signifikanter Unterschied
Triglyceride	Kein signifikanter Unterschied
HbA1c (korrigiert nach Medikation)	Kein signifikanter Unterschied
Körpergewicht	Kein signifikanter Unterschied
BMI	Kein signifikanter Unterschied
Fettmasse abs.	Kein signifikanter Unterschied
Fettmasse pro.	Kein signifikanter Unterschied
FFM	Kein signifikanter Unterschied
RU	Kein signifikanter Unterschied
RU/KG	Kein signifikanter Unterschied
RU/FFM	Kein signifikanter Unterschied
Druck	Kein signifikanter Unterschied
Zug	Kein signifikanter Unterschied
Extension	Kein signifikanter Unterschied
Flexion	Signifikanter Unterschied
Lateralflexion links	Signifikanter Unterschied
Lateralflexion rechts	Signifikanter Unterschied
Kraft gesamt	Signifikanter Unterschied

Die Gründe für den Drop out der insgesamt zehn Patienten während der Intervention können der nachfolgenden Tabelle entnommen werden. Nur ein Patient/Patientin musste aufgrund von Problemen mit dem Glukosestoffwechsel und einer nicht sicher einstellbaren Diabetes spezifischen medikamentösen Therapie die Intervention beenden, um schwerwiegende Komplikationen zu vermeiden.

Tabelle 11: Gründe für den Drop out der Patienten nach Gruppe

GR1	
Orthopädische Beschwerden/OP abgebrochen (Grund unb.) abgebrochen (Grund unb.)	Psychische Probleme abgebrochen (keine Zeit)
GR2	
Hals-Nasen-Ohren/OP Innere Medizin (Infekt) Orthopädische Beschwerden	Innere Medizin (Medikation) Diabetesmedikation

4.2 Ergebnisse des Fragebogens

Die Ergebnisse des Fragebogens sind nachfolgend in den Tabellen elf und zwölf dargestellt. Wir befragten die Patienten und Patientinnen in Bezug auf ihren sportlichen, im Speziellen auch auf den sport-rehabilitativen, Hintergrund. Zudem befragten wir die Patienten nach weiteren gesundheitlichen Risikofaktoren, wie Nikotin- und Alkoholkonsum. Bezüglich ihres Ess- und Ernährungsverhaltens fragten wir, ob sie sich bewusst ernähren und ob sie schon einmal eine Diät durchgeführt haben.

Tabelle 12: Kumulative Übersicht der Ergebnisse des Fragebogens für GR1, Anzahl der Patienten die genanntes Kriterium erfüllen

	Gruppe 1, n=21
Früherer Rehasport	5
Nikotinkonsum	2
Z.n. Nikotinkonsum	6
Regelmäßiger Alkoholkonsum	18
Bewusste Ernährung	17
Frühere Diät	9

Tabelle 13: Kumulative Übersicht der Ergebnisse des Fragebogens für GR2, Anzahl der Patienten die genanntes Kriterium erfüllen

	Gruppe 2, n=24
Früherer Rehasport	6
Nikotinkonsum	2
Z.n. Nikotinkonsum	6
Regelmäßiger Alkoholkonsum	22
Bewusste Ernährung	23
Frühere Diät	9

4.3 Glukosestoffwechsel (HbA1c)

Für die Hauptvariable, das glykierte Hämoglobin (HbA1c), ergab sich für GR2 eine Reduzierung der Gruppengröße um einen Patienten auf n = 23, für GR1 gab es diesbezüglich keine Veränderungen. In Tabelle 14 sind im Weiteren die Messergebnisse aufgeführt.

Tabelle 14: Mittelwerte und Standardabweichungen des HbA1c für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, * signifikante Veränderung innerhalb der Gruppe ($p \leq 0,05$)

	MZP 1	MZP 2	Veränderung abs.
HbA1c [%]			
<i>GR1</i>	6,87 ± 0,78	6,65 ± 0,70	- 0,22 ± 0,37*
<i>GR2</i>	6,81 ± 0,55	6,74 ± 0,71	- 0,07 ± 0,45

Anhand der Messwerte und der im Folgenden dargestellten Graphik der Ergebnisse wird ersichtlich, dass es bei beiden Gruppen zu einem Abfall des HbA1c-Wertes gekommen ist. Dabei stellt sich dieser bei der Betrachtung der absoluten Veränderung von MZP1 zu MZP2 in GR1 als ausgeprägter und zudem signifikant dar. Zum MZP1 wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen gefunden. Vergleicht man die absolute Veränderung zwischen MZP1 und 2 beider Gruppen miteinander, lässt sich kein signifikanter Unterschied ermitteln (s. Anhang, Tabelle 37). Insgesamt lagen beide Gruppen sowohl vor als auch nach der Intervention innerhalb des von der American Diabetes Association (2012) angestrebten Zielkriteriums mit einem HbA1c von < 7 Prozent.

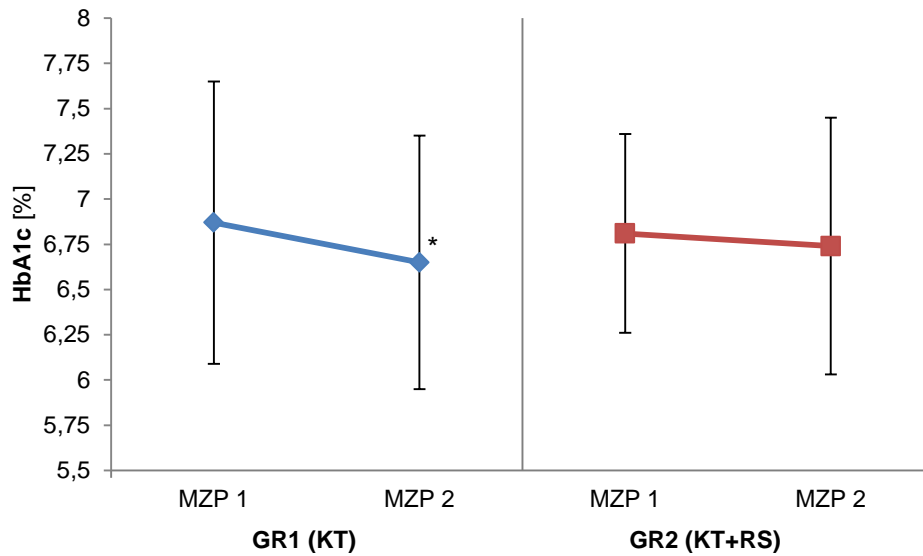


Abbildung 4: Darstellung des HbA1c im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit signifikanter Reduktion des HbA1c in GR1, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), * signifikante Veränderung gegenüber MZP1 ($p \leq 0,05$)

4.4 Lipidstoffwechsel (Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride)

Im Rahmen der Diagnostik des Lipidstoffwechsels ergaben sich für die Variablen Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin und Triglyceride die in Tabelle 15 dargestellten Werte. Aufgrund oben genannter Gründe kommt es hier zu einer reduzierten Gruppengröße von $n = 17$ bei GR1 und von $n = 19$ bei GR2.

Tabelle 15: Mittelwerte und Standardabweichungen des Gesamtcholesterins, LDL- und HDL-Cholesterins und der Triglyceride für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR 1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR 2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, * signifikante ($p \leq 0,05$) und **sehr signifikante ($p \leq 0,01$) Veränderung innerhalb der Gruppe, Normwert des analysierenden Labors

	Normwert	MZP 1	MZP 2	Veränderung abs.
Gesamtcholesterin	< 5,2			
[mmol/l]				
GR1		4,96 ± 1,17	5,31 ± 1,18	0,35 ± 0,59*
GR2		5,40 ± 0,97	5,47 ± 0,98	0,07 ± 0,62
LDL-Cholesterin	< 4,0			
[mmol/l]				
GR1		2,94 ± 0,82	3,08 ± 0,86	0,15 ± 0,47
GR2		3,25 ± 0,80	3,15 ± 0,96	- 0,10 ± 0,48
HDL-Cholesterin	> 1,0			
[mmol/l]				
GR1		1,28 ± 0,28	1,25 ± 0,29	- 0,03 ± 0,14
GR2		1,54 ± 0,38	1,52 ± 0,36	- 0,01 ± 0,13
Triglyceride [mmol/l]	< 2,3			
GR1		2,14 ± 1,20	2,23 ± 1,71	0,10 ± 1,15
GR2		1,71 ± 0,59	1,44 ± 0,56	- 0,27 ± 0,37**

Bei GR1 ergab sich im Überblick über die Ergebnisse zum MZP2 eine Zunahme beim Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin und den Triglyceriden, wobei sich die Zunahme des Gesamtcholesterins als signifikant erwies. Bei den Werten für das HDL-Cholesterin wurde eine leichte Abnahme verzeichnet, die aber nicht signifikant war (s. Anhang, Tabelle 38). Bei GR 2 kam es im Vergleich von MZP1 zu MZP2 beim Gesamtcholesterin zu einer Zunahme, bei LDL- und HDL-Cholesterin zu einer Abnahme. Alle Veränderungen stellten sich jedoch als nicht signifikant dar (s. Anhang, Tabelle 38). Nur bei den Triglyceriden zeigte sich eine sehr signifikante Abnahme gegenüber den Ausgangswerten. Dies ist in Abbildung 5 graphisch dargestellt. In Abbildung 6 ist eine Gesamtübersicht über die Veränderungen aller Variablen aufgezeigt.

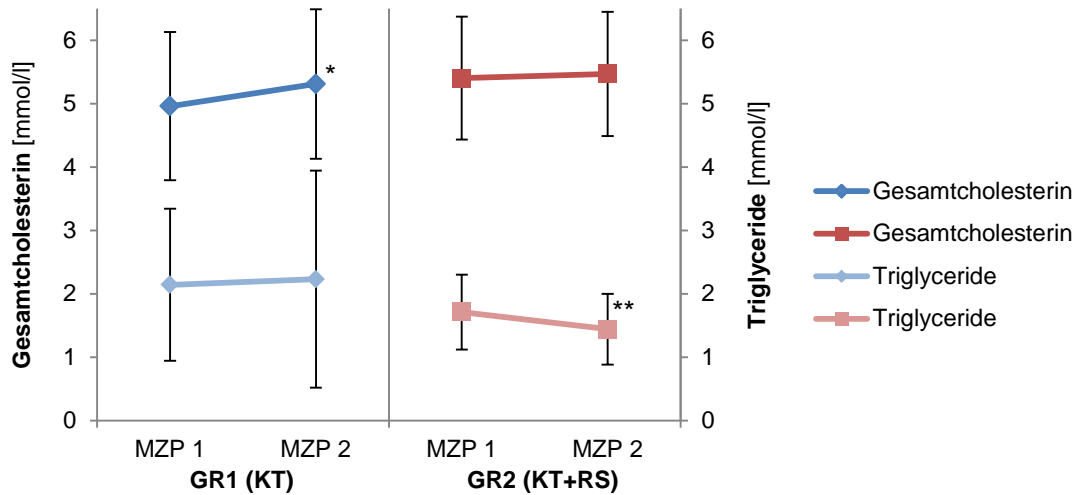


Abbildung 5: Darstellung des Gesamtcholesterin und der Triglyceride im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit sehr signifikanter Reduktion der Triglyceride in GR2, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), * signifikante ($p \leq 0,05$) und **sehr signifikante ($p \leq 0,01$) Veränderung gegenüber MZP1

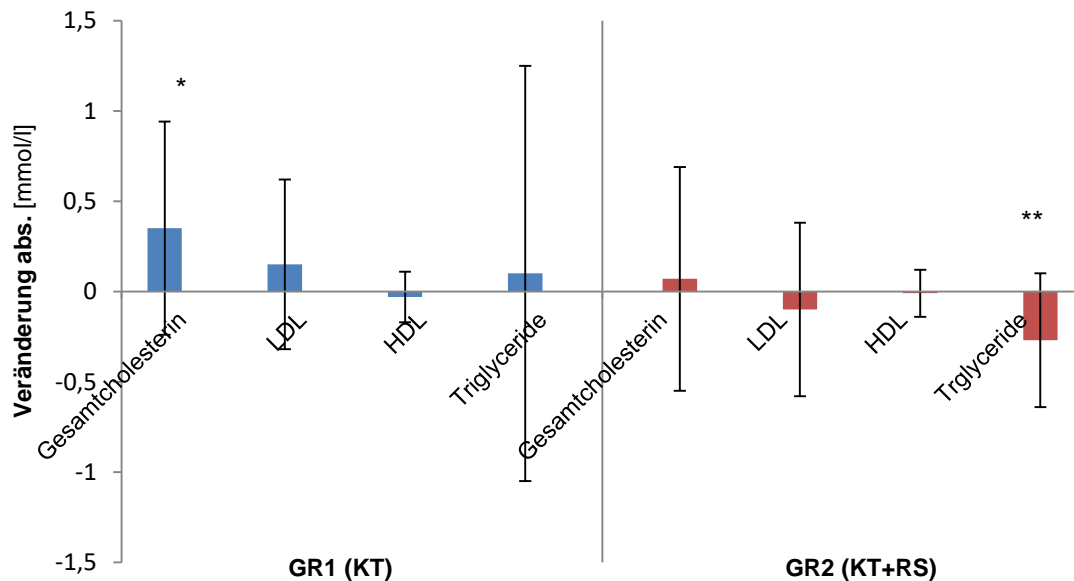


Abbildung 6: Übersicht der Veränderung der Variablen des Lipidstoffwechsels für GR1 und GR2 über die Intervention, GR1= Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), * signifikante ($p \leq 0,05$) und **sehr signifikante ($p \leq 0,01$) Veränderung innerhalb der Gruppe

Betrachtet man die Messwerte in Bezug auf die vom analysierenden Labor angegebenen Normwerte, zeigt sich, dass GR1 vor der Intervention für das Gesamtcholesterin im Normbereich lag, danach jedoch darüber. Bei den Triglyceriden

zeigten sich sowohl prä- als auch postinterventionell grenzwertig normale Werte in GR1. Die Werte von LDL- und HDL-Cholesterin lagen im Normbereich. In GR2 hingegen zeigte sich zu beiden Messzeitpunkten das Gesamtcholesterin über die Norm erhöht. LDL- und HDL-Cholesterin sowie die Triglyceride lagen jedoch im Normbereich. Zum MZP1 bestand ein signifikanter Unterschied bei der Variablen HDL-Cholesterin, bei den anderen Variablen bestand hingegen kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen. Vergleicht man die absolute Veränderung der einzelnen Variablen zwischen MZP1 und 2 beider Gruppen miteinander, lässt sich kein signifikanter Unterschied ermitteln (s. Anhang, Tabelle 38).

4.5 Medikamente und Veränderungen dieser im Verlauf

Die Dokumentation der eingenommenen Diabetes spezifischen Medikation ergab die in nachfolgender Tabelle verwendeten Medikamente:

Tabelle 16: Von den Patienten/Patientinnen eingenommene Medikamente nach Art

Biguanide (Metformin)	Glinide
Sulfonylharnstoffe	Thiazolidinedione
Dipeptidyl-Peptidase-IV-Inhibitoren	GLP (Glucagon-like Peptid) -1-Agonisten
α -Glukosidasehemmer	

Über den Interventionszeitraum kam es bei einzelnen Patienten zu einer Änderung ihrer Diabetes spezifischen Medikation. In der folgenden Tabelle sind die Patienten bei denen eine solche Medikamentenveränderung erfolgte mit der initial eingenommenen Medikation und der erfolgten Änderung im Verlauf aufgeführt.

Tabelle 17: Patienten/Patientinnen mit Veränderung ihrer Diabetes spezifischen Medikation sowie Darstellung der eingenommen Medikation und Art und Weise der erfolgten Veränderung für GR1 und GR2, ab = abgesetzt, an = angesetzt, MF = Metformin, DPP4I = Dipeptidyl-Peptidase-IV-Inhibitor, SH = Sulfonylharnstoff, GLP1A = GLP (Glucagon-like Peptid) -1-Agonisten

	Gruppe	Medikation zu MZP1	Art und Weise der Veränderung
↕	1	MF, GLP1A	GLP1A ab, anderen GLP1A an, SH an
↓	1	Insulin	Insulin reduziert
↓	1	MF, Insulin	Insulin reduziert
↓	1	SH	SH ab
↓	1	MF, SH	MF und SH ab
↑	1	MF	SH dazu
↕	1	MF, DPP4I	MF erhöht, DPP4I ab
↓	1	MF	MF reduziert
↓	2	MF	MF reduziert

Wie der folgenden Tabelle zu entnehmen ist, kam es in GR1 in fünf Fällen zu einer Reduzierung der Diabetes spezifischen Medikation, in einem Fall zu einer Erhöhung und in zwei Fällen sowohl zu einer Erhöhung als auch Reduzierung. In GR2 fand sich in einem Fall eine Reduzierung. Mittels des Chi-Quadrat-Test lässt sich hier mit $p=0,005$ ein sehr signifikanter Unterschied in der Häufigkeit der Medikamentenveränderung aufzeigen. Allerdings muss bezüglich der Aussagekraft auf die geringe Fallzahl hingewiesen werden.

Korrigiert man nun die beiden Gruppen um jeweils die Personen, bei denen eine Veränderung ihrer Diabetes spezifischen Medikation erfolgte, ergeben sich folgende Ergebnisse für den HbA1c, der unter anderem auch zur Beurteilung der Notwendigkeit und Dosierung einer Medikation herangezogen wird.

Tabelle 18: Mittelwerte und Standardabweichungen des HbA1c für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention korrigiert um die Patienten bei denen eine Veränderung der Diabetes spezifischen Medikation erfolgte, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, * signifikante Veränderung innerhalb der Gruppe ($p \leq 0,05$)

	MZP 1	MZP 2	Veränderung abs.
HbA1c [%]			
<i>GR1</i>	6,77 ± 0,69	6,62 ± 0,68	- 0,15 ± 0,19*
<i>GR2</i>	6,82 ± 0,57	6,75 ± 0,72	- 0,06 ± 0,46

Nach der Korrektur zeigt sich in GR1 (n = 13) weiterhin eine signifikante Reduktion des HbA1c im Vergleich von MZP1 zu MZP2, in GR2 (n = 22) besteht weiterhin diesbezüglich keine Signifikanz. Zum MZP1 wurde ebenfalls weiterhin kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen gefunden, ebenso ergibt der Vergleich der absoluten Veränderung zwischen MZP1 und 2 beider Gruppen miteinander keinen signifikanten Unterschied (s. Anhang, Tabelle 39).

4.6 Anthropometrische Variablen und Körperzusammensetzung

4.6.1 Körpergewicht und Body-Mass-Index

Tabelle 19 gibt einen Überblick über die Entwicklung von Körpergewicht (KG) und Body-Mass-Index (BMI).

Tabelle 19: Mittelwerte und Standardabweichungen von Körpergewicht und Body-Mass-Index für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, **sehr signifikante ($p \leq 0,01$) und ***höchst signifikante ($p \leq 0,001$) Veränderung innerhalb der Gruppe

	MZP 1	MZP 2	Veränderung abs.
KG [kg]			
GR1	91,81 ± 12,67	88,75 ± 13,11	- 3,06 ± 3,92**
GR2	87,23 ± 16,32	84,05 ± 16,44	- 3,18 ± 2,71***
BMI			
GR1	31,15 ± 4,30	30,11 ± 4,45	- 1,04 ± 1,38**
GR2	31,26 ± 5,24	30,12 ± 5,34	- 1,14 ± 0,99***

Sowohl in GR1 als auch in GR2 konnte eine Reduktion von Körpergewicht und BMI nachgewiesen werden, wobei diese für beide Variablen bei GR2 durchschnittlich höher lag. Bei GR1 zeigte sich diese Reduktion als sehr signifikant, bei GR2 als höchst signifikant.

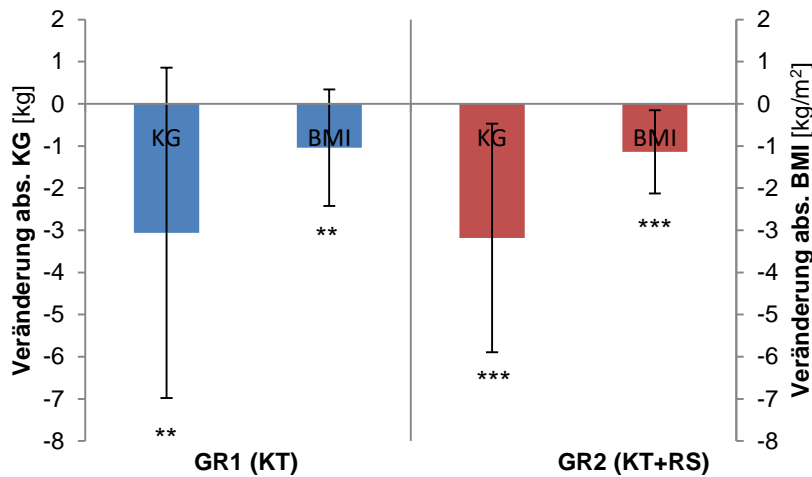


Abbildung 7: Übersicht der Veränderung der anthropometrischen Variablen für GR1 und GR2 über die Intervention, GR1= Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), ** sehr signifikante ($p \leq 0,01$) und *** höchst signifikante ($p \leq 0,001$) Veränderung innerhalb der Gruppe

Für MZP1 konnten zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede für Körpergewicht oder Body-Mass-Index festgestellt werden. Beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) der Gruppen gegeneinander ergeben sich keine signifikanten Unterschiede (s. Anhang, Tabelle 40).

4.6.2 Körperzusammensetzung

Bei der Messung der Variablen der Körperzusammensetzung wie Fettmasse (FM) und fettfreie Masse (FFM) kam es zu folgenden Ergebnissen:

Tabelle 20: Mittelwerte und Standardabweichungen von Fettmasse und fettfreier Masse für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, ***höchst signifikante Veränderung innerhalb der Gruppe ($p \leq 0,001$)

	MZP 1	MZP 2	Veränderung abs.
FM [kg]			
GR1	32,63 ± 8,15	28,15 ± 9,22	- 4,48 ± 3,52***
GR2	32,36 ± 9,91	28,68 ± 10,32	- 3,68 ± 3,16***
FM [%]			
GR1	35,67 ± 7,89	31,69 ± 9,17	- 3,98 ± 3,00***
GR2	36,94 ± 8,16	33,72 ± 8,58	- 3,22 ± 2,78***
FFM [kg]			
GR1	59,19 ± 11,58	60,60 ± 12,11	1,42 ± 1,69***
GR2	54,87 ± 12,21	55,38 ± 11,53	0,50 ± 2,48

Die absolute Fettmasse sowie auch die prozentuale Fettmasse veränderten sich in beiden Gruppen nach unten, wobei in beiden Fällen die Veränderung in GR1 stärker ausgeprägt war als in GR2. Betrachtet man die Signifikanzen, handelt es sich in allen Fällen um eine höchst signifikante Reduktion. Die fettfreie Masse hingegen stieg im Vergleich von MZP1 zu MZP2 in beiden Gruppen an, wobei dieser Anstieg nur in GR1 als (höchst) signifikant zu werten ist. Zu Beginn der Intervention (MZP1) gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen in Bezug auf absolute und prozentuale Fettmasse sowie fettfreie Masse. Im Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) zwischen den Gruppen lässt sich für keine Variable ein signifikanter Unterschied feststellen (s. Anhang, Tabelle 40).

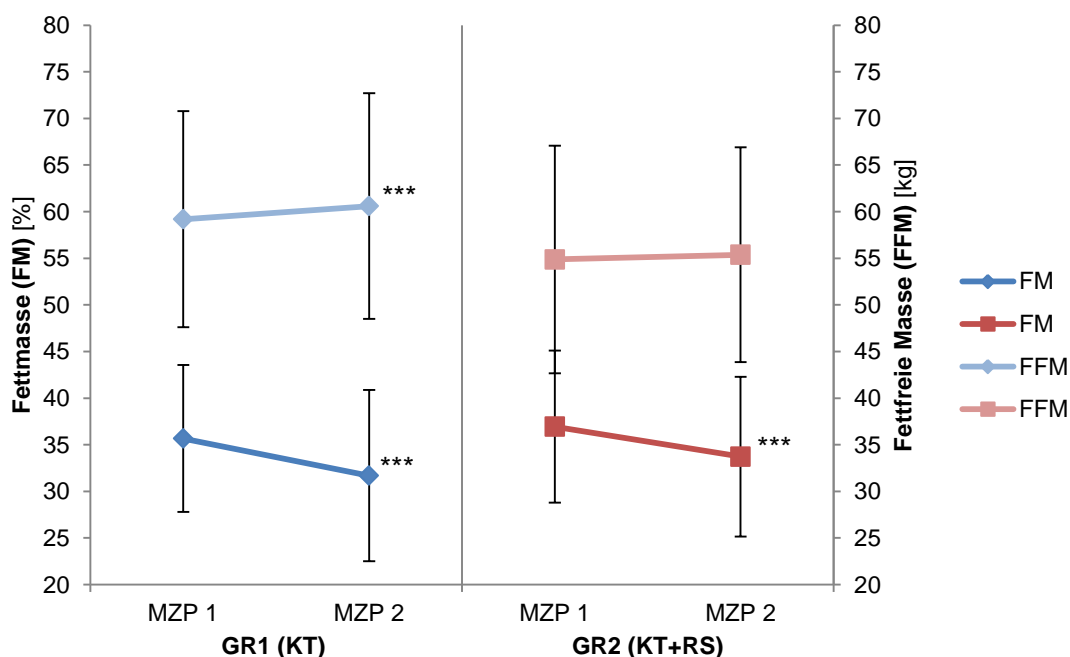


Abbildung 8: Darstellung von Fettmasse und fettfreier Masse im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit höchst signifikanter Reduktion der FM in beiden Gruppen und der FFM in GR1, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), *** höchst signifikante Veränderung gegenüber MZP1 ($p \leq 0,001$)

4.7 Ruheumsatz

Bei den spirometrisch ermittelten Variablen des Ruheumsatzes ergaben sich die in Tabelle 21 aufgeführten Werte. Dabei wurde der Ruheumsatz (RU) zusätzlich um Körpergewicht (RU/KG) und fettfreie Masse (RU/FFM) korrigiert. Die Gruppengröße beträgt für diese Variable in GR1 $n = 18$ und in GR2 $n = 20$.

Tabelle 21: Mittelwerte und Standardabweichungen von Ruheumsatz, Ruheumsatz/KG und Ruheumsatz/FFM für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, * signifikante ($p \leq 0,05$), ** sehr signifikante ($p \leq 0,01$) und *** höchst signifikante ($p \leq 0,001$) Veränderung innerhalb der Gruppe

	MZP 1	MZP 2	Veränderung abs.
Ruheumsatz [kcal/d]			
<i>GR1</i>	2114,28 ± 482,74	2349,83 ± 453,95	235,56 ± 304,47**
<i>GR2</i>	1967,77 ± 483,00	1988,75 ± 385,41	20,98 ± 297,87
Ruheumsatz/KG			
[kcal/d*kg ⁻¹]			
<i>GR1</i>	23,12 ± 5,18	26,70 ± 4,93	3,58 ± 3,94***
<i>GR2</i>	23,27 ± 5,67	24,61 ± 6,26	1,34 ± 4,20
Ruheumsatz/FFM			
[kcal/d*kg ⁻¹]			
<i>GR1</i>	36,17 ± 7,58	39,09 ± 5,22	2,92 ± 5,82*
<i>GR2</i>	36,64 ± 8,09	37,03 ± 8,40	0,39 ± 6,38

Im Prä-Post-Vergleich zeigte sich für GR1 für den Ruheumsatz eine sehr signifikante Zunahme, für den Ruheumsatz/KG sogar eine höchst signifikante Zunahme und für den Ruheumsatz/FFM eine signifikante Zunahme. Bei GR2 zeigte sich zwar ebenfalls eine Zunahme, die jedoch für keine der Variablen signifikant war. Zum MZP1 fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen für die Variablen Ruheumsatz, Ruheumsatz um das Körpergewicht und Ruheumsatz um die fettfreie Masse korrigiert. Im Vergleich der Gruppen gegeneinander in Bezug auf die Prä-Post-Veränderung der beschriebenen Variablen, zeigte sich für den Ruheumsatz und den Ruheumsatz/KG ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen (s. Anhang, Tabelle 41).

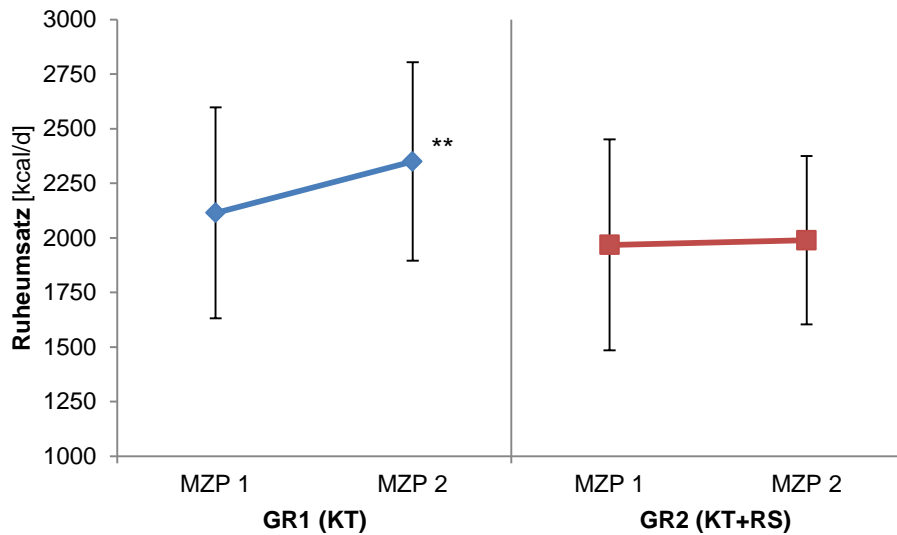


Abbildung 9: Darstellung des Ruheumsatzes im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit sehr signifikanter Zunahme in GR1, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), ** sehr signifikante Veränderung gegenüber MZP1 ($p < 0,01$)

Abbildung 9 stellt die Entwicklung des Ruheumsatzes über den Interventionszeitraum dar, hieraus ist deutlich zu sehen, dass der Anstieg der Ruheumsatzwerte in GR1 deutlich ausgeprägter ausfiel. In Abbildung 10 wird diese Entwicklung um Körpergewicht und fettfreie Masse korrigiert dargestellt.

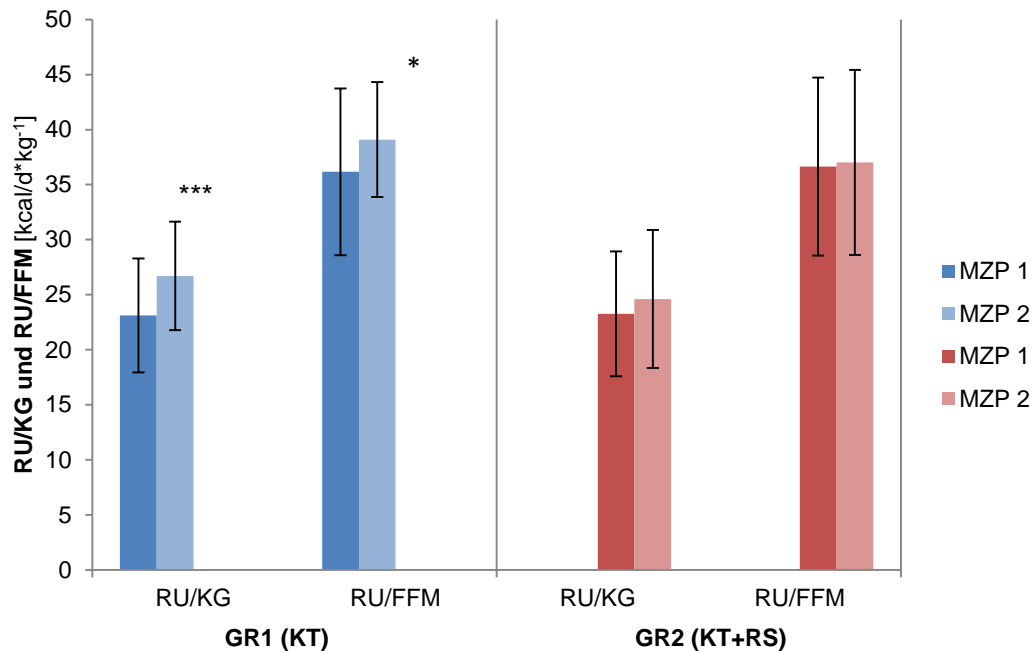


Abbildung 10: Darstellung des Ruheumsatzes(RU)/KG und FFM im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit höchst signifikanter Zunahme für RU/KG und signifikanter für RU/FFM in GR1, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining (KT) + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (RS), * signifikante ($p \leq 0,05$) und ***höchst signifikante Veränderung gegenüber MZP1 ($p \leq 0,001$)

4.8 Oberkörper-, Rumpf- und Gesamtkraft

4.8.1 Oberkörpermuskulatur in Druck und Zug

Mittels eines Kraftmesssystems wurde die Kraft der Oberkörpermuskulatur für Druck und Zug zum MZP1 und MZP2 ermittelt. Dabei wurden die in Tabelle 22 angegebenen Werte gemessen.

Tabelle 22: Mittelwerte und Standardabweichungen der Kraftmessung der Oberkörpermuskulatur für Druck und Zug für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, *signifikante ($p \leq 0,05$), ** sehr signifikante ($p \leq 0,01$) und *** höchst signifikante ($p \leq 0,001$) Veränderung innerhalb der Gruppe

	MZP 1	MZP 2	Veränderung abs.
Druck [kg]			
GR1	81,64 ± 35,24	96,10 ± 33,75	14,45 ± 25,72*
GR2	64,77 ± 24,55	76,92 ± 32,70	12,15 ± 19,87**
Zug [kg]			
GR1	49,60 ± 25,92	67,21 ± 31,25	17,62 ± 14,56***
GR2	38,56 ± 16,58	52,98 ± 24,49	14,42 ± 13,94***

In beiden Gruppen kam es für die Variablen Druck und Zug zu einer Steigerung, wobei die absolute Veränderung für beide Variablen in GR1 stärker ausfiel. Bei der Berechnung der Signifikanzen stellt sich für die Variable Druck für GR1 diese Steigerung als signifikant dar, für GR2 sogar als sehr signifikant. Für die Variable Zug sind die Steigerungen sowohl in GR1 als auch in GR2 als höchst signifikant zu bezeichnen. Zum MZP1 fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen für die Variablen Druck und Zug. Beim Vergleich der Veränderung zwischen MZP1 und 2 für die Variablen Druck und Zug zwischen den beiden Gruppen, ergeben sich keine signifikanten Unterschiede (s. Anhang, Tabelle 42).

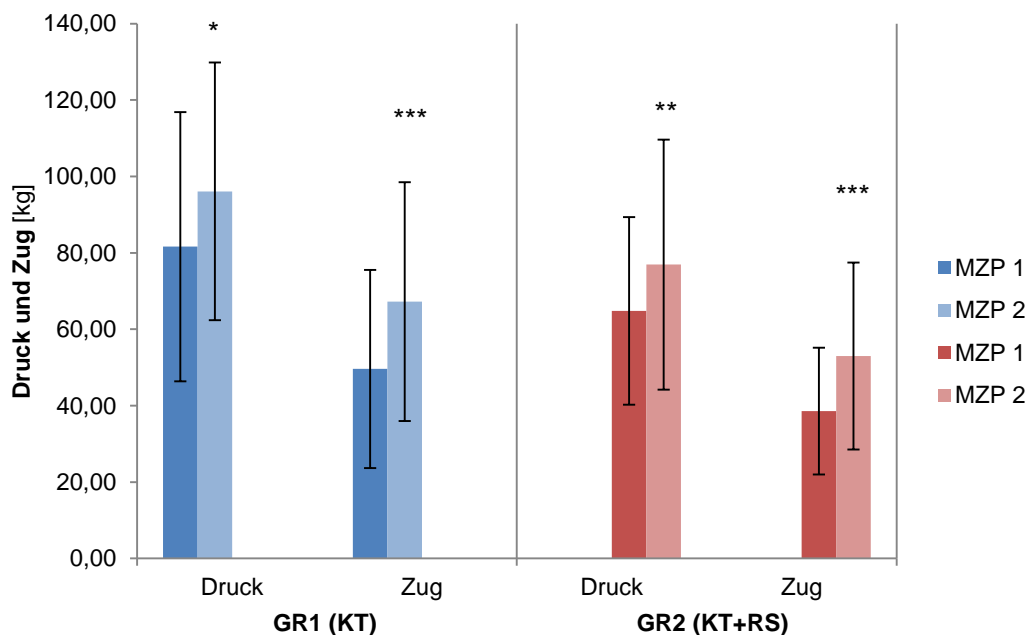


Abbildung 11: Darstellung der Kraft der Oberkörpermuskulatur für Druck und Zug im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit signifikanten bis höchst signifikanten Zunahmen in beiden Gruppen, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining (KT) + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (RS), *signifikante ($p \leq 0,05$), ** sehr signifikante ($p \leq 0,01$) und *** höchst signifikante ($p \leq 0,001$) Veränderung gegenüber MZP1

4.8.2 Rumpfmuskulatur in Extension, Flexion und Lateralflexion

Die Kraft der Rumpfmuskulatur wurde mittels der Variablen Extension, Flexion und Lateralflexion zu beiden Seiten gemessen. Dabei ergaben sich die in Tabelle 23 dargestellten Mittelwerte und Standardabweichungen zu den beiden Messzeitpunkten.

Tabelle 23: Mittelwerte und Standardabweichungen der Kraftmessung der Rumpfmuskulatur für Extension, Flexion und Lateralflexion für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, *** höchst signifikante Veränderung innerhalb der Gruppe ($p \leq 0,001$)

	MZP 1	MZP 2	Veränderung abs.
Extension [kg]			
<i>GR1</i>	33,05 ± 15,47	59,19 ± 19,53	26,14 ± 12,58***
<i>GR2</i>	25,56 ± 12,87	46,79 ± 17,88	21,23 ± 13,17***
Flexion [kg]			
<i>GR1</i>	28,93 ± 13,21	45,48 ± 16,43	16,55 ± 8,77***
<i>GR2</i>	19,94 ± 10,49	36,69 ± 15,67	16,75 ± 9,01***
Lateralflexion links [kg]			
<i>GR1</i>	30,31 ± 15,59	43,05 ± 18,03	12,74 ± 15,10***
<i>GR2</i>	18,04 ± 7,81	28,94 ± 16,24	10,90 ± 13,09***
Lateralflexion rechts [kg]			
<i>GR1</i>	31,31 ± 16,89	44,98 ± 23,29	13,67 ± 18,32***
<i>GR2</i>	20,19 ± 8,32	29,06 ± 15,70	8,88 ± 11,09***

In Übersicht lässt sich feststellen, dass es in beiden Gruppen bei allen gemessenen Variablen zu einem Anstieg gekommen ist. Dies verdeutlicht im Folgenden die graphische Darstellung der absoluten Veränderungen von MZP1 zu MZP2 für die beiden Gruppen und die einzelnen Variablen der Kraftmessung (s. Abbildung 12). Bei Betrachtung der Signifikanzen stellen sich diese Entwicklungen in allen Fällen als höchst signifikant dar. Für die Extension gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen zum MZP1, für Flexion und Lateralflexion rechts und links war dies jedoch der Fall. Im Vergleich der Prä-Post-Veränderung zwischen den Gruppen finden sich keine signifikanten Unterschiede (s. Anhang, Tabelle 42).

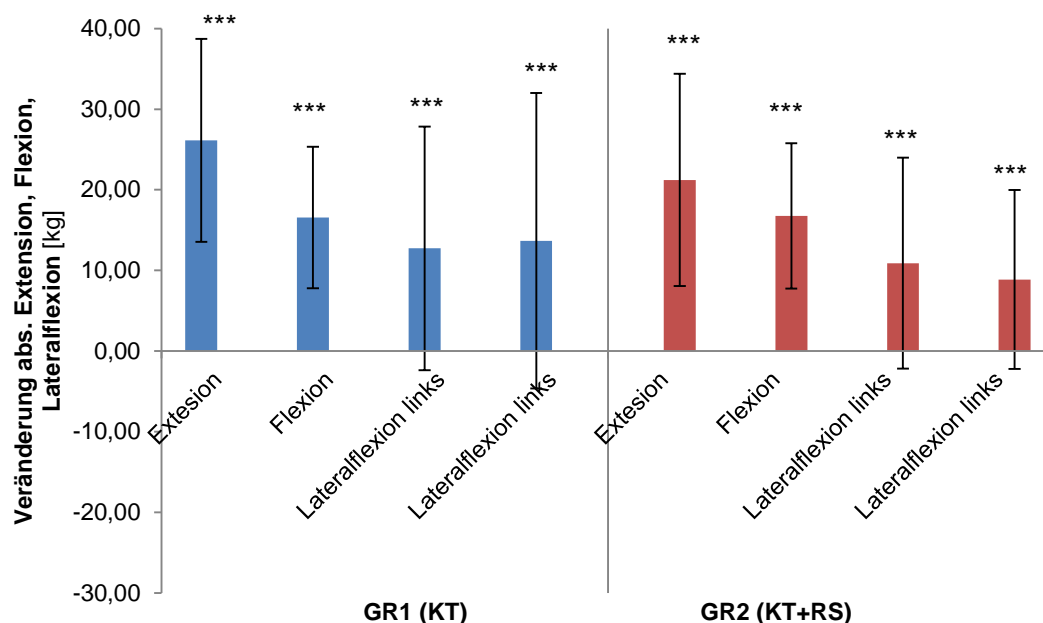


Abbildung 12: Übersicht der Veränderung der Kraft der Rumpfmuskulatur für Extension, Flexion und Lateralflexion in GR1 und GR2 über die Intervention mit höchst signifikanten Zunahmen in beiden Gruppen, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining (KT) + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (RS), *** höchst signifikante Veränderung innerhalb der Gruppe ($p \leq 0,001$)

4.8.3 Kraft gesamt

Bildet man eine Summe aus allen gemessenen Kraftvariablen, ergeben sich die in Tabelle 24 dargestellten Werte und Veränderungen. Dabei zeigt sich in beiden Gruppen eine höchst signifikante Zunahme in Bezug auf die Variable Kraft, die absolute Veränderung zeigt sich in GR1 ausgeprägter. Zum MZP1 zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen, im Vergleich der Prä-Post-Veränderung zwischen den Gruppen zeigte sich kein signifikanter Unterschied (s. Anhang, Tabelle 43).

Tabelle 24: Mittelwerte und Standardabweichungen der Summe der Kraftmessungen für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, *** höchst signifikante Veränderung innerhalb der Gruppe ($p \leq 0,001$)

	MZP 1	MZP 2	Veränderung abs.
Kraft gesamt [kg]			
GR1	254,83 ± 109,85	356,00 ± 129,41	101,17 ± 75,87***
GR2	187,06 ± 71,53	271,38 ± 114,84	84,31 ± 68,06***

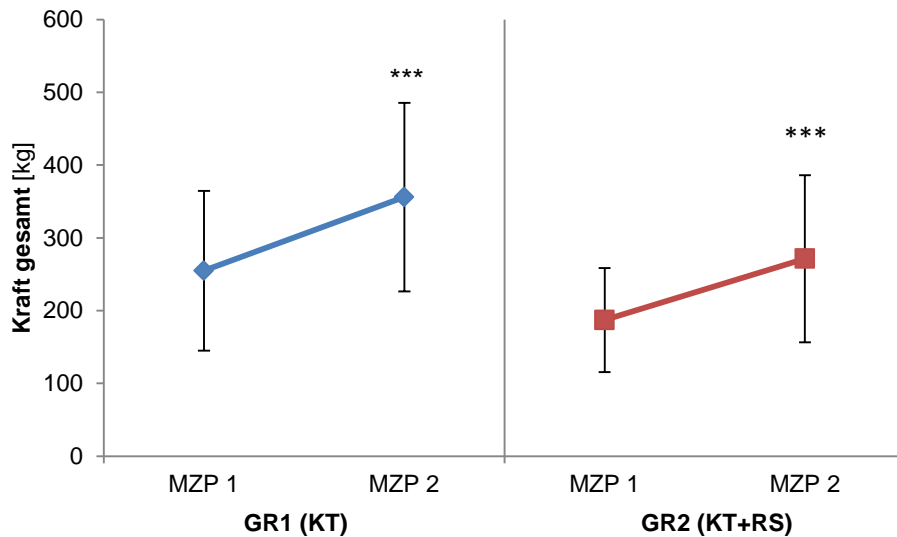


Abbildung 13: Darstellung der Summe der Kraftmessungen im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit höchst signifikanter Zunahme in beiden Gruppen, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), *** höchst signifikante Veränderung gegenüber MZP1 ($p \leq 0,001$)

4.9 Korrelationen

4.9.1 HbA1c und Lipidstoffwechsel (Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterin sowie Triglyceride)

Bei der Korrelation der Prä-Post-Veränderungen von HbA1c und den gemessenen Variablen des Lipidstoffwechsels dem Gesamtcholesterin, dem LDL-Cholesterin, dem HDL-Cholesterin und den Triglyceriden, finden sich nur sehr geringe bis geringe Korrelationen, die zudem keine Signifikanz aufweisen (s. Anhang, Tabelle 44 und 45).

Bei der Analyse der Veränderungen zwischen MZP1 und MZP2 (Prä-Post-Veränderungen) der verschiedenen Fettstoffwechselvariablen untereinander ergaben sich mehrere Korrelationen, die Werte sind in den Tabellen 25 und 26 angegeben. Darunter findet sich eine stark positive Korrelation für das Gesamtcholesterin und das LDL-Cholesterin in GR1 und GR2 sowie auch eine mittlere mit den Triglyceridein in GR1, dies mit sehr hoher bis höchster Signifikanz. Weiterhin ergab sich ebenfalls in beiden Gruppen eine negative mittlere Korrelation des HDL-Cholesterins mit den Triglyceride, die in GR1 eine Signifikanz und in GR2 höchste Signifikanz erreicht.

Tabelle 25: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) der Variablen des Lipidstoffwechsels für GR1 (Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport)

	HDL	LDL	TG
GC			
Korrelation	- 0,259	0,715	0,698
Signifikanz (2-seitig)	0,315	0,001	0,002
LDL			
Korrelation	0,037		0,065
Signifikanz (2-seitig)	0,886		0,803
TG			
Korrelation	- 0,542	0,065	
Signifikanz (2-seitig)	0,025	0,803	

Tabelle 26: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) der Variablen des Lipidstoffwechsels für GR2 (Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport)

	HDL	LDL	TG
GC			
Korrelation	0,448	0,831	0,018
Signifikanz (2-seitig)	0,055	0,000	0,943
LDL			
Korrelation	0,478		- 0,149
Signifikanz (2-seitig)	0,039		0,542
TG			
Korrelation	- 0,689	- 0,149	
Signifikanz (2-seitig)	0,001	0,542	

Bei der Korrelationsanalyse der Variablen Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin jeweils zu den beiden Messzeitpunkten zeigen sich hohe bis sehr hohe positive Korrelationen, die zudem als höchst signifikant zu bezeichnen sind in beiden Gruppen. Bei einer entsprechenden Analyse mit den Triglyceriden und dem HDL-Cholesterin finden sich hingegen nur sehr geringe bis marginal mittlere Korrelationen (s. Anhang, Tabellen 46 und 47).

4.9.2 HbA1c, anthropometrische Variablen und Körperzusammensetzung

Bei der Korrelationsanalyse der HbA1c-Veränderung über den Interventionszeitraum mit den Veränderungen der anthropometrischen Variablen (Körpergewicht und BMI) sowie der Körperzusammensetzung ergeben sich in GR1 sehr geringe oder nur schwache Korrelationen, die keine Signifikanz aufweisen (s. Anhang, Tabelle 48). In GR2 zeigt sich eine mittlere positive Korrelation der absoluten Veränderung von HbA1c und absoluter sowie prozentualer Fettmasse, die auch eine Signifikanz aufweist. Im Weiteren ergaben sich nur schwache Korrelationen (s. Anhang, Tabelle 49).

In der Analyse der anthropometrischen Variablen und der Variablen der Körperzusammensetzung untereinander ergeben sich für die absoluten Veränderungen von MZP1 zu MZP2 in GR1 und GR2 die in Tabellen 27 und 28 aufgeführten Korrelationsergebnisse.

Tabelle 27: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) der anthropometrischen Variablen und Variablen der Körperzusammensetzung für GR1 (Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport)

	FFM [kg]	KG [kg]	BMI
FM [kg]			
Korrelation	0,013	0,902	0,885
Signifikanz (2-seitig)	0,956	0,000	0,000
FM [%]			
Korrelation	- 0,089	0,811	0,787
Signifikanz (2-seitig)	0,701	0,000	0,000
FFM [kg]			
Korrelation		0,442	0,470
Signifikanz (2-seitig)		0,045	0,032

Tabelle 28: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) der anthropometrischen Variablen und Variablen der Körperzusammensetzung für GR2 (Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport)

	FFM [kg]	KG [kg]	BMI
FM [kg]			
Korrelation	- 0,562	0,654	0,663
Signifikanz (2-seitig)	0,004	0,001	0,000
FM [%]			
Korrelation	- 0,679	0,482	0,501
Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,017	0,013
FFM [kg]			
Korrelation		0,259	0,241
Signifikanz (2-seitig)		0,222	0,257

Dabei zeigen sich in GR1 hohe bis sehr hohe positive Korrelationen zwischen der Veränderung (Prä-Post-Veränderung) von absoluter und relativer Fettmasse mit denen von Körpergewicht oder BMI, die zudem höchst signifikant sind (s. Abbildung 14). In GR2 zeigen sich diese Korrelationen für die absolute Fettmasse im mittleren Bereich, für die relative im geringen bis mittleren, insofern sind sie als nicht so stark wie GR 1 zu bezeichnen (s. Abbildung 15).

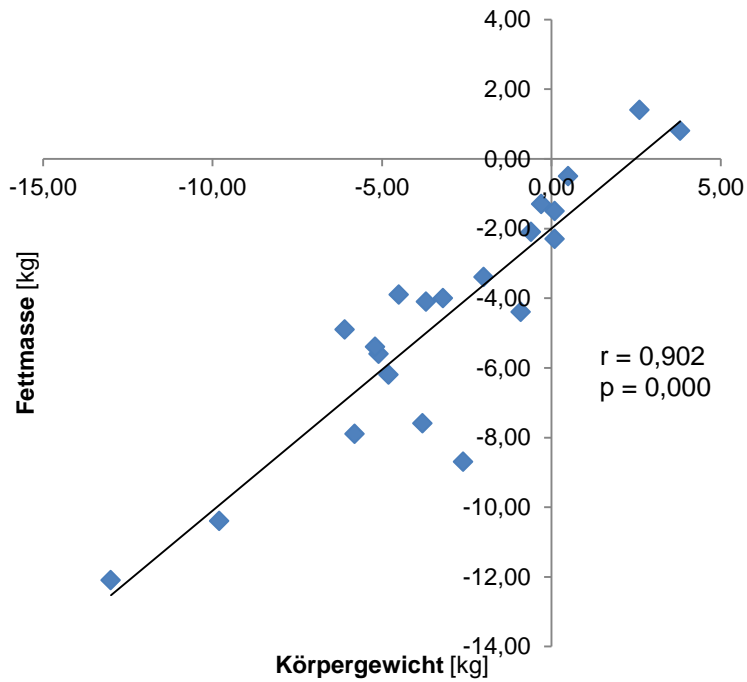


Abbildung 14: Darstellung der Korrelation zwischen Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von Fettmasse und Körpergewicht für GR1 (Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport), durchgezogene Linie = lineare Trendlinie

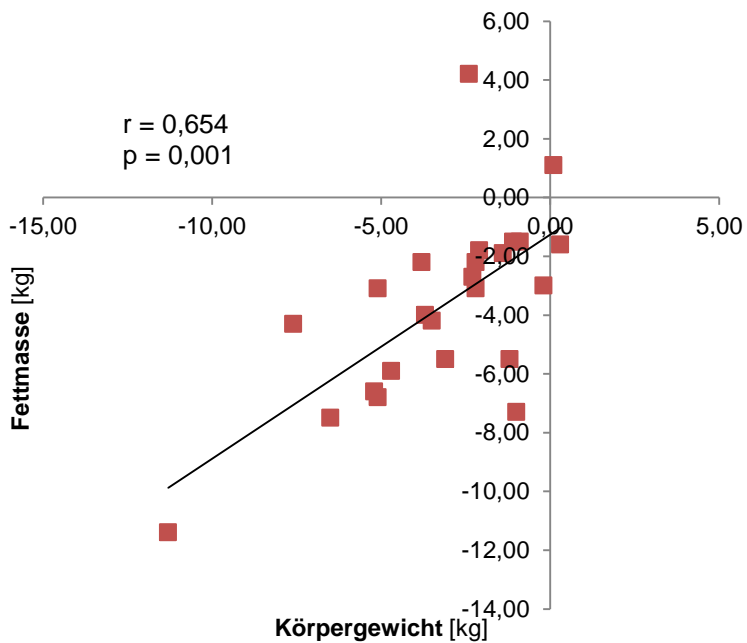


Abbildung 15: Darstellung der Korrelation zwischen Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von Fettmasse und Körpergewicht für GR2 (Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport), durchgezogene Linie = lineare Trendlinie

Zwischen den absoluten Veränderungen (Prä-Post-Veränderungen) von fettfreier Masse, Körpergewicht und BMI finden sich allerdings nur geringe, jedoch in GR1 signifikante Korrelationen, in GR2 weisen diese keine Signifikanz auf. Nur in GR2 zeigt sich isoliert eine mittlere Korrelation zwischen der Prä-Post-Veränderung von absoluter und relativer Fettmasse und fettfreier Masse, die sehr bis höchst signifikant entgegengesetzt korrelieren. In GR1 findet sich dieser Zusammenhang nicht.

4.9.3 Fettfreie Masse und Ruheumsatz

Bei der Korrelation der Prä-Post-Veränderungen der fettfreien Masse mit denen des Ruheumsatzes, des Ruheumsatzes um Körpergewicht oder fettfreie Masse korrigiert ergeben sich in beiden Gruppen nur sehr geringe oder geringe Korrelationsindizes (s. Anhang, Tabellen 50 und 51).

Korreliert man die Ergebnisse der o. g. Variablen zum MZP1 und MZP2, ergeben sich die in Tabelle 29 für GR1 und in Tabelle 30 für GR2 dargestellten Ergebnisse. Dabei zeigen sich in beiden Gruppen mittlere Korrelationen zwischen den Werten des Ruheumsatzes zum MZP1 und denen der fettfreien Masse zum MZP1 und 2, die zudem sehr signifikant sind. Zwischen dem Ruheumsatz zum MZP2 und der fettfreien Masse zum MZP1 oder 2 finden sich hohe Korrelationen in GR1. In GR2 findet sich eine mittlere Korrelation zwischen dem Ruheumsatz zum MZP2 und der fettfreien Masse zum MZP2 sowie zwischen dem Ruheumsatz um die fettfreie Masse korrigiert und der fettfreien Masse jeweils an den beiden Messzeitpunkten. Alle weisen ebenfalls eine Signifikanz auf.

Tabelle 29: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 von Ruheumsatz (RU), Ruheumsatz/KG, Ruheumsatz/FFM und fettfreier Masse (FFM) für GR1 (Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport)

	FFM MZP 1	FFM MZP 2
RU MZP 1		
Korrelation	0,603	0,595
Signifikanz (2-seitig)	0,008	0,009
RU MZP 2		
Korrelation	0,793	0,788
Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000
RU/KG MZP 1		
Korrelation	0,237	0,221
Signifikanz (2-seitig)	0,343	0,377
RU/KG MZP 2		
Korrelation	0,351	0,316
Signifikanz (2-seitig)	0,153	0,202
RU/FFM MZP 1		
Korrelation	- 0,044	- 0,106
Signifikanz (2-seitig)	0,861	0,675
RU/FFM MZP 2		
Korrelation	- 0,251	- 0,274
Signifikanz (2-seitig)	0,314	0,271

Tabelle 30: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 von Ruheumsatz (RU), Ruheumsatz/KG, Ruheumsatz/FFM und fettfreier Masse (FFM) für GR2 (Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport)

	FFM MZP 1	FFM MZP 2
RU MZP 1		
Korrelation	0,568	0,574
Signifikanz (2-seitig)	0,009	0,008
RU MZP 2		
Korrelation	0,435	0,532
Signifikanz (2-seitig)	0,056	0,016
RU/KG MZP 1		
Korrelation	- 0,173	- 0,108
Signifikanz (2-seitig)	0,466	0,649
RU/KG MZP 2		
Korrelation	- 0,229	- 0,306
Signifikanz (2-seitig)	0,332	0,189
RU/FFM MZP 1		
Korrelation	- 0,535	- 0,411
Signifikanz (2-seitig)	0,015	0,072
RU/FFM MZP 2		
Korrelation	- 0,493	- 0,575
Signifikanz (2-seitig)	0,027	0,008

4.9.4 Fettfreie Masse und Kraft

Bei der Korrelation der absoluten Veränderung von MZP1 zu MZP2 (Prä-Post-Veränderung) zwischen der Summe aus den einzelnen Kraftmessungen (Kraft gesamt) und der fettfreien Masse ergeben sich in beiden Gruppen nur sehr geringe Korrelationen (s. Anhang, Tabelle 52 und 53).

Korreliert man die Variablen jeweils zu den beiden Messzeitpunkten untereinander, zeigen sich in GR1 mittlere bis hohe positive Korrelationen zwischen der Kraftsumme und der fettfreien Masse. Dabei zeigen sich für diese Korrelationen sehr hohe bis höchste Signifikanzen. In GR2 zeigt sich dies nur mit einer mittleren Korrelation zum MZP2, zum MZP1 zeigt sich hier eine grenzwertig geringe am Übergang zur mittleren Korrelation, beide weisen ebenfalls eine Signifikanz auf. Die zugehörigen Korrelationsindizes und Signifikanzen sind in Tabelle 31 und 32 dargestellt.

Tabelle 31: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 von Kraft gesamt und fettfreier Masse (FFM) für GR1 (Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport)

	Kraft gesamt MZP 1	Kraft gesamt MZP 2
FFM MZP 1		
Korrelation	0,553	0,808
Signifikanz (2-seitig)	0,009	0,000
FFM MZP 2		
Korrelation	0,565	0,791
Signifikanz (2-seitig)	0,008	0,000

Tabelle 32: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 von Kraft gesamt und fettfreier Masse (FFM) für GR2 (Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport)

	Kraft gesamt MZP 1	Kraft gesamt MZP 2
FFM MZP 1		
Korrelation	0,498	0,524
Signifikanz (2-seitig)	0,013	0,009
FFM MZP 2		
Korrelation	0,489	0,507
Signifikanz (2-seitig)	0,015	0,012

4.9.5 Ruheumsatz und Kraft

Bei der Korrelation der absoluten Veränderungen von MZP1 zu MZP2 der Variable Kraft gesamt mit dem Ruheumsatz, dem Ruheumsatz um das Körpergewicht und dem Ruheumsatz um die fettfreie Masse korrigiert ergeben sich nur sehr geringe und geringe Zusammenhänge in beiden Gruppen (s. Anhang, Tabellen 54 und 55).

In GR1 ergab die Korrelation der Variablen zu den einzelnen Messzeitpunkten untereinander eine mittlere bis hohe Korrelation zwischen dem Ruheumsatz an MZP2 mit der Kraft gesamt an MZP1 und 2 und eine mittlere Korrelation zwischen dem Ruheumsatz pro Kilogramm Körpergewicht an MZP2 und der Kraft gesamt an MZP 2. Für den Ruheumsatz und für den Ruheumsatz pro Kilogramm Körpergewicht an MZP 1 sowie für den Ruheumsatz um die fettfreie Masse korrigiert konnten jedoch nur sehr geringe oder geringe Korrelationen zur Kraft gesamt nachgewiesen werden (s. Tabelle 33). Für GR2 konnten bei dieser Korrelationsanalyse für die Kraft gesamt und den Ruheumsatz, den Ruheumsatz um das Körpergewicht oder die fettfreie Masse

korrigiert nur sehr geringe oder geringe Korrelationen aufgezeigt werden, wie in Tabelle 34 dargestellt.

Tabelle 33: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 von Kraft gesamt und Ruheumsatz (RU), Ruheumsatz/KG, Ruheumsatz/FFM für GR1 (Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport)

	Kraft gesamt MZP 1	Kraft gesamt MZP 2
RU MZP 1		
Korrelation	0,344	0,363
Signifikanz (2-seitig)	0,163	0,139
RU MZP 2		
Korrelation	0,657	0,711
Signifikanz (2-seitig)	0,003	0,001
RU/KG MZP 1		
Korrelation	0,278	0,182
Signifikanz (2-seitig)	0,265	0,469
RU/KG MZP 2		
Korrelation	0,459	0,524
Signifikanz (2-seitig)	0,055	0,026
RU/FFM MZP 1		
Korrelation	- 0,049	- 0,316
Signifikanz (2-seitig)	0,848	0,201
RU/FFM MZP 2		
Korrelation	0,003	- 0,031
Signifikanz (2-seitig)	0,990	0,902

Tabelle 34: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 von Kraft gesamt und Ruheumsatz (RU), Ruheumsatz/KG, Ruheumsatz/FFM für GR2 (Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport)

	Kraft gesamt MZP 1	Kraft gesamt MZP 2
RU MZP 1		
Korrelation	0,185	0,267
Signifikanz (2-seitig)	0,435	0,255
RU MZP 2		
Korrelation	0,330	0,478
Signifikanz (2-seitig)	0,155	0,033
RU/KG MZP 1		
Korrelation	- 0,019	- 0,087
Signifikanz (2-seitig)	0,936	0,714
RU/KG MZP 2		
Korrelation	0,039	- 0,004
Signifikanz (2-seitig)	0,870	0,986
RU/FFM MZP 1		
Korrelation	- 0,317	- 0,379
Signifikanz (2-seitig)	0,173	0,099
RU/FFM MZP 2		
Korrelation	- 0,205	- 0,260
Signifikanz (2-seitig)	0,387	0,268

5 Diskussion

5.1 Gütekriterien der Methodik

5.1.1 Probanden, Grundcharakterisierung des Studienkollektivs und Drop out

Grundsätzlich richtete sich diese Studie an alle Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 ohne eine Alters- oder Geschlechtsbeschränkung. Aufgrund der Durchführung der Sportintervention in den lokal ansässigen Sportparks Zwickau, Meerane, Glauchau beschränkte sich das Patientengut allerdings auf die unmittelbare Umgebung dieser Standorte. Prinzipiell wurde allen Patienten, die sich für diese Studie gemeldet hatten, die Möglichkeit der Teilnahme gegeben, sofern sie den Ein- und Ausschlusskriterien entsprachen und eine ärztliche Freigabe bezüglich der Sportintervention gegeben wurde. Die Aufteilung der Patienten auf die beiden Gruppen erfolgte prinzipiell randomisiert, allerdings konnten aus organisatorischen Gründen schlussendlich keine exakt gleich großen Gruppen gebildet werden. Die Geschlechterverteilung gestaltete sich mit 23 Frauen und 22 Männern, die die Intervention beendeten, ausgeglichen. Auch die Altersverteilung zeigte zwischen den beiden Gruppen keine großen Unterschiede und entsprach mit einem Durchschnittsalter von 60 bis 65 Jahren etwa dem erwarteten Durchschnittsalter. In der Literatur wird hier eine Prävalenz von etwa 15 Prozent bei 60 bis 69 jährigen und von etwa 20 Prozent bei über 70 jährigen für einen Diabetes mellitus angegeben (Heidemann et al., 2011). Bei einem Großteil der erhobenen Variablen zeigte sich zum Beginn der Intervention kein signifikanter Unterschied, so dass diesbezüglich eine gute Beurteilbarkeit vorlag.

Entsprechend den Ein- und Ausschlusskriterien berücksichtigte die Studie nur inaktive Diabetes Patienten, die weniger als eine Stunde körperliche Aktivität pro Woche betrieben. In GR1 gaben zudem fünf Patienten und in GR2 sechs Patienten an, schon einmal an einer sport-rehabilitativen Maßnahme teilgenommen zu haben. Inwiefern sich diese Tatsache auf das Verhalten und die Ergebnisse während unserer Studie niedergeschlagen hat, lässt sich nicht beurteilen. Allerdings lässt sich sagen, dass keine der beiden Gruppen besonders gehäuft schon vorher sportlich aktive Patienten beinhaltete. Es kann insofern von einer relativen Homogenität bezüglich dieses Punktes ausgegangen werden.

In unserer Studie kam es zu einem Drop out von insgesamt zehn Personen über sechs Monate, in jeder Gruppe fünf. Das Verhältnis von Mann zu Frau war ebenfalls ausgeglichen. Dies entspricht in etwa 20 Prozent und zeigt im Vergleich z.B. zu einer Studie von Nam et al. (2012) mit einer Drop out Rate von 27 Prozent im Vergleich zu einer nicht trainierenden Kontrollgruppe einen insgesamt niedrigen Drop out. Es liegt

nahe, dass zum einen die Art des durchgeführten Kraftausdauertrainings mit einem mittleren subjektiven Belastungsempfinden sowie zum anderen die speziell entwickelten Geräte einen großen Anteil an der hohen Compliance hatten. Zudem ist ein Rehabilitationssport eine leicht zugängliche und in einer Gruppe stattfindende Trainingsmethode, die für zuvor inaktive, übergewichtige und ältere Patienten einen leichten Zugang zu körperlicher Aktivität darstellt.

5.1.2 Erhebung der therapierlevanten Variablen

Die angewendeten Methoden zur Analyse der Laborparameter, der anthropometrischen Daten und der Körperzusammensetzung, des Ruheumsatzes sowie der Kraftmessung und der Einsatz des Fragebogens können anhand der drei Gütekriterien Objektivität, Reliabilität und Validität beurteilt werden.

Die Bestimmung der Laborvariablen des Glukosestoffwechsels (HbA1c) und des Lipidstoffwechsels (Gesamtcholesterin, LDL-, HDL-Cholesterin und Triglyceride) mithilfe der beschriebenen Methoden sind etablierte und standardisierte Verfahren. Zusammen mit den vom analysierenden Labor angegebenen Normwerten lässt sich eine ausreichend hohe Objektivität und Reliabilität realisieren. Zu beachten sind allerdings die richtige Lagerung und der richtige Transport der Proben nach entsprechenden Standards, da es ansonsten zur Verfälschung der Messwerte kommen kann.

Die Messung der anthropometrischen Daten und der Körperzusammensetzung mittels des TANITA Systems (TANITA Europe, Sindelfingen, Deutschland) erfolgte auf weiter oben aufgeführte Art und Weise. Studien zeigen hier eine gute Reliabilität unter Verwendung bei gesunden als auch bei chronisch erkrankten Personen (Kyle et al., 2004), im Speziellen zeigt sich dies auch für Patienten mit Diabetes Typ 2 (Tsui et al., 1998). Insofern können die Ergebnisse bei durch Fachpersonal durchgeführten Messungen, wie es in unserer Studie der Fall war, als sachlich korrekt gewertet werden. Einzig muss darauf hingewiesen werden, dass die Messungen zwar nach Möglichkeit an den verschiedenen Messzeitpunkten zur gleichen Tageszeit durchgeführt wurden, dies aber nicht in jedem Fall möglich war und sich deswegen Unterschiede ergeben können.

Die Messung des Ruheumsatzes mittels des Spirometriesystems Metamax 3b (CORTEX, Leipzig, Deutschland) stellt ein in der Medizin und Wissenschaft etabliertes System mit guter Stabilität und Reliabilität bezüglich der Ergebnisse dar. Einzig bei moderater bis starker Belastung zeigt sich eine eingeschränkter Validität (Macfarlane

und Wong, 2012). Da unsere Messung jedoch in Ruhe erfolgte, lässt sich auch von einer guten Validität ausgehen. Auch bei dieser Messung wurde versucht die Folgemessungen zu ähnlichen Tageszeiten stattfinden zu lassen. Geringe Schwankungen konnten auch hier nicht ausgeschlossen werden. Es wurde aber darauf geachtet, dass die vorgegebenen Standards der Untersuchung, wie weiter oben beschrieben, bei jedem Patienten genau eingehalten wurden.

Das Back Check System von Dr. Wolf (Dr. Wolf, Arnsberg, Deutschland) gehört zu den Medizinprodukten und folgt den entsprechend dafür aufgestellten Richtlinien. Verwendung findet das System auch im Rahmen von anderen wissenschaftlichen Studien (Platzer et al., 2009; Seuser et al., 2008). Auch hier ist die Messung durch geschultes Fachpersonal von großer Bedeutung, da eine valide Datenerfassung nur durch vorherige korrekte Einstellung des Systems möglich ist. Auch hier wurde auf die korrekte Bedienung und Einhaltung der festgelegten Bedingungen geachtet.

5.1.3 Erhebung weiterer Daten mittels Fragebogen

Der Fragebogen enthielt wichtige Fragen in Bezug auf die anamnestische Vorgeschichte, sowohl krankheitsspezifisch als auch sportspezifisch, aktuelle Symptome sowie Medikation, Risikofaktoren und einige Fragen zu den Ernährungsgewohnheiten. Allerdings muss festgehalten werden, dass aufgrund mangelnder Erinnerung und des fehlenden medizinischen Fachwissens der Probanden nicht sichergestellt werden konnte, dass alle Fragen insbesondere in Bezug auf die anamnestische Vorgeschichte korrekt beantwortet wurden. Auch die Angaben zum Trainingsumfang über die letzten drei Monate sollten eher als ein ungefähres Maß gesehen werden, da der Trainingsumfang bei den Patienten doch sehr unterschiedlich über das Jahr ausfiel. Auch die Beurteilung, welche Aktivität die Patienten unter einer sportlichen Aktivität zählten, kann differieren.

5.2 Ergebnisse des Glukosestoffwechsels

Der Vorgängerstudie folgend, zeigt auch unsere Studie, dass ein Kraftausdauertraining als strukturiertes Trainingsprogramm positive Effekte auf den Glukosestoffwechsel hat. Die Erhöhung des Trainingsumfanges durch einen ausdauerorientierten Rehabilitationssport konnte allerdings keinen zusätzlichen Effekt bewirken, vielmehr zeigte diese Gruppe sogar die schlechteren Ergebnisse. So kam es in unserer Studie nur in GR1, der Gruppe mit alleinigem Kraftausdauertraining, zu einer signifikanten Verbesserung des HbA1c. Diese Gruppe hatte zwar zu dem Kraftausdauertraining

auch eine zweite Intervention erhalten, jedoch einen Placebo-Rehabilitationssport, der kein relevantes Trainingsprogramm enthielt, den Trainingsumfang aus unserer Sicht nicht erhöhte und keinen Trainingseffekt erzielen sollte. In GR2, die eine Erhöhung des Trainingsumfanges durch einen ausdauerorientierten Rehabilitationssport erhielt, fand sich zwar auch eine absolute Reduktion des HbA1c zum Ende der Intervention mit einem Mittelwert von $-0,07 \pm 0,45$ Prozent, die jedoch deutlich niedriger ausfiel als die von GR1 mit $-0,22 \pm 0,37$ Prozent und zudem keine Signifikanz aufweist und somit nicht als statistisch relevant gesehen werden kann. Ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen fand sich jedoch nicht.

Aktuelle Studien zeigen hier kontroverse Ergebnisse. So zeigt sich bei Church et al. (2010), Kadoglou et al. (2012a) und Sigal et al. (2007) die stärkste Reduktion des HbA1c in der Kombinationsgruppe aus Kraft- und Ausdauersport, bei Jorge et al. (2011) jedoch die schwächste in eben dieser Gruppe im Vergleich zum Ausgangswert. Allerdings enthielten nur die Studienprotokolle von Jorge et al. (2011) und Kadoglou et al. (2012a) eine Anpassung des Volumens des Kraft- und Ausdauertrainings für die Kombinationsgruppe im Sinne einer Halbierung des jeweiligen Trainings der Gruppen mit nur einer Interventionsart. Bei Church et al. (2010) wurde zwar auch eine Reduktion des Trainingsvolumens für die Kombinationsgruppe vorgenommen, insgesamt hatte die Kombinationsgruppe jedoch trotzdem ein erhöhtes Trainingsvolumen zu leisten. Bei Sigal et al. (2007) leistete die Kombinationsgruppe sogar das jeweilige volle Trainingsvolumen der Kraft- und der Ausdauertrainingsgruppe, so dass dies auch eine Erklärung für den stärksten Erfolg in der Kombinationsgruppe liefern könnte. Allerdings erhielt auch bei uns GR2 ein höheres Trainingsvolumen, bzw. einen erhöhten Trainingsumfang durch den zusätzlichen ausdauerorientierten Rehabilitationssport. Der in GR1 durchgeführte Placebo-Rehabilitationssport enthielt kein relevantes Trainingsprogramm und kann insofern nicht als Erhöhung des Trainingsumfanges gesehen werden. Bezugnehmend auf das o.g. Argument des höheren Trainingsumfangs als eine Erklärung für einen stärkeren Erfolg in der Kombinationstrainingsgruppe sind die fehlende Signifikanz und geringere Reduktion des HbA1c in GR2 doch überraschend und stellen die Effektivität des ausdauerorientierten Rehabilitationssportes, zumindest in Kombination mit einem Kraftausdauertraining, in Frage.

Bei Betrachtung der Ausgangswerte unserer Gruppen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede, so dass prinzipiell von einer Homogenität zwischen den Gruppen auszugehen und hier kein wesentlicher Störfaktor anzunehmen ist. Auch differierten die HbA1c-Ausgangswerte mit $6,87 \pm 0,78$ Prozent in GR1 und $6,81 \pm 0,55$ Prozent in

GR2 nur unwesentlich, so dass die größere Verbesserung in GR1 auch nicht wesentlich durch höhere Ausgangswerte zu erklären ist. Zwar zeigen Studien, dass bei Patienten mit höheren Ausgangswerten eine größere Verbesserung des HbA1c nach einer Trainingsintervention zu erwarten ist, allerdings lagen hier die HbA1c-Ausgangswerte mit über acht Prozent deutlich höher als bei uns (Saam et al., 2006).

Ein wesentlicher Unterschied des bei uns verwendeten Kraftzyklus liegt in der Kraftausdauerorientierung und weniger in der Fokussierung auf ein Hypertrophietraining, wie es in anderen Studien durchgeführt wurde. So enthalten andere Studienprotokolle wie die von Kadoglou et al. (2012a), Brooks et al. (2006), Dunstan et al. (2002), Castaneda et al. (2002) und Sigal et al. (2007) allesamt eine Anzahl von Wiederholungen bis maximal neun bei zwei bis drei Sets pro Gerät und wenn angegeben mit einem Gewicht, welches einem 1-RM (einmaliges Wiederholungsmaximum) von 60 bis 85 Prozent entspricht, so dass hier von einem hohen Intensitätsgrad gesprochen werden kann, der auch zum Hypertrophietraining verwendet wird (Fröhlich und Schmidtbleicher, 2008). Andere Studien beinhalten zehn bis maximal 15 Wiederholungen ebenfalls bei zwei bis drei Sets, was auch den Empfehlungen der ADA (2010) entspricht, allerdings weiterhin bei hohem verwendetem Gewicht (Baldi und Snowling, 2003; Church et al., 2010). Niedrigere Gewichte wurden in den Studienprotokollen von Hazley et al. (2010) und Dunstan et al. (1998) mit einem 1-RM von 60 Prozent in der einen und 50 bis 55 Prozent in der anderen Studie verwendet, allerdings bei Hazely et al. (2010) ohne signifikante Veränderung des HbA1c, was aber auch auf die deutlich kürzere Studienzeit von acht Wochen im Gegensatz zu sechs Monaten in unserer Studie zurückzuführen sein kann. Eine weitere Bedeutung kommt einem Krafttraining mit höheren Wiederholungszahlen und niedrigerem Gewicht insofern zu, als dass dieses durch seine geringere Intensität auch eine vermeintlich niedrigere Hemmschwelle für zuvor inaktive Patienten darstellen würde und das Verletzungsrisiko verkleinern könnte. In einer vorausgegangenen Studie konnte schon der Effekt eines Kraftausdauertrainings mit 25 bis 30 Wiederholungen, auch im Vergleich zu einem Hypertrophietraining mit 10 bis 12 Wiederholungen, aufgezeigt werden (Hillebrecht et al., 2012). Heitkamp et al. (2009) konzentrierten sich ebenfalls auf ein niedrigdosiertes Krafttraining mit 20 Wiederholungen und zwei Sets bei einem 1-RM von 50 Prozent über insgesamt zwölf Wochen. Dabei erhielten sie zwar eine Reduktion des HbA1c, jedoch ohne Signifikanz. Auch hier war die Interventionsdauer aber deutlich kürzer als bei uns. Zudem enthielt unser Kraftausdauerzyklus auch ein Ergometer sowie einen Crosswalker, die für je vier Minuten verwendet wurden, so dass nicht nur ein selektives Krafttraining einzelner

Muskelgruppen erfolgte, sondern auch ein kurzes aerobes Training an Ausdauergeräten stattfand.

Eine Erklärung für den mangelnden Effekt des Rehabilitationssportes in GR2 kann auf verschiedenen Ebenen gesucht werden. Möglicherweise beinhaltet die Kombination aus ausdauerorientiertem Rehabilitationssport und der Durchführung von kurzen Ausdauereinheiten während des Kraftausdauerzyklus zu viel Ausdauertraining. Diese Erklärung wird auch durch die fehlende Zunahme der fettfreien Masse und des Ruheumsatzes im Gegensatz zu GR1 unterstützt, welches im Weiteren noch detailliert besprochen wird. Auf der anderen Seite enthält unserer Studie mit 100 Minuten pro Woche, den vorgegebenen Richtlinien der ADA (2010 und 2012) folgend, weniger ausdauerorientierten Sport als gefordert. Insofern könnte die Ausdauerkomponente einen zu geringen Umfang gehabt haben, um den Glukosestoffwechsel signifikant positiv zu beeinflussen. Diesem Argument steht allerdings entgegen, dass nicht nur ein additiver Effekt durch die Erhöhung des Trainingsumfanges in GR2 ausblieb, wie es bei einem zu geringen Umfang zu vermuten wäre, sondern vielmehr sogar ein schlechteres Abschneiden von GR2 im Gegensatz zu GR1 festgestellt wurde. Für eine genauere Beurteilung wären hier weitergehende Studien interessant. Zudem erfolgten das Kraftausdauertraining und der ausdauerorientierte Rehabilitationssport am gleichen Tag. Dies könnte die einzelnen Trainingseffekte aufgrund einer Überbelastung der Patienten eingeschränkt haben. Zum einen könnten die Patienten in Erwartung des weiteren Trainings das zuerst erfolgte mit geringerer Intensität durchgeführt haben, um sich Kräfte für das weitere zu sparen. Zum anderen kommt es durch die Durchführung eines effektiven Trainings zu einer muskuläre Ermüdung und einem (Teil-)Verbrauch der Energiespeicher, welches die Durchführung eines weiteren effektiven Trainings deutlich beeinflussen kann. In die Diskussion miteinbezogen werden muss auch der Placebo-Rehabilitationssport, der zwar aus unserer Sicht kein relevantes Training bezüglich der therapielevanten Variablen umfassen sollte, diese Vorgabe aber eventuell im Sinne eines relevanten Trainingseffektes verfehlt haben könnte. Andererseits finden sich auch Studien, die z.B. ihre Kontrollgruppe an einer ähnlichen, nicht trainingsrelevanten Veranstaltung teilnehmen ließen (Dunstan et al., 2002) und keine signifikanten Auswirkungen auf den HbA1c sahen.

Ein Vergleich der Intensität mit der von der American Diabetes Association (2010) vorgegebenen Intensität mit einer Herzfrequenz von 50 bis 70 Prozent kann aufgrund einer fehlenden kontinuierlichen Herzfrequenzmessung in unserer Studie nicht erfolgen. Allerdings ist davon auszugehen, dass ein durch Fachpersonal angeleiteter ausdauerorientierter Rehabilitationssport den angegebenen Zielherzfrequenzbereich

für einen Großteil der Patienten erreicht. Nichtsdestotrotz besteht die Schwierigkeit für ein Gruppentraining in der Steuerung der möglichst optimalen Trainingsintensität für jeden einzelnen Patienten im Vergleich zum Training der Einzelperson, bzw. dem gerätegestützten Ausdauertraining. Eine nicht ausreichende und kontinuierliche Kontrolle der Belastung des Patienten durch diesen selbst, entsprechendes Personal oder eine gerätegestützte Auswertung könnte bei zuvor sportlich wenig motivierten und unerfahrenen Personen eher zu einer zu geringen Belastung geführt haben. Dies würde allerdings nur einen fehlenden additiven Effekt erklären. Das insgesamt sogar schlechtere Abschneiden der Gruppe mit ausdauerorientiertem Rehabilitationssport erklärt es jedoch nicht. Eine abschließende Beurteilung bezüglich der Intensität und ob diese keine ausreichende Belastung oder ggf. eine Überbelastung für die Patienten darstellte, bleibt jedoch aus.

Ein weiterer Erklärungsansatz könnte ein reaktives Verhalten der Patienten auf die Trainingsintervention in Bezug auf ihre Ernährungsgewohnheiten darstellen. Der zusätzliche Rehabilitationssport könnte bei den teilnehmenden Patienten subjektiv ein vermehrtes Nahrungsbedürfnis hervorgerufen haben. Zwar galt es durch die Durchführung eines Placebo-Rehabilitationssportes, solche Störfaktoren zu vermeiden, allerdings ist es möglich, dass die Patienten mit adäquat durchgeführtem Rehabilitationssport trotzdem eine gesteigerte Kalorienzufuhr hatten, die über die zusätzlich verbrauchte Energiemenge hinausreichte. Allerdings ergab der präinterventionell erfolgte Fragebogen bei dem größten Teil eine zumindest subjektiv wahrgenommene bewusste Ernährung. Eine Ernährungsberatung oder Ernährungsempfehlung fand durch uns in keiner der beiden Gruppen statt.

Insgesamt können wir dem Kraftausdauertraining einen positiven Effekt auf den Glukosestoffwechsel zuschreiben. Der zusätzlich erfolgte ausdauerorientierte Rehabilitationssport scheint sich diesbezüglich eher nicht oder sogar negativ ausgewirkt zu haben. Hier könnte jedoch eine Betrachtung im Rahmen einer Follow-Up-Untersuchung noch weitere Hinweise liefern. Erst so lässt sich der langfristige und nachhaltige Effekt endgültig beurteilen. Zudem wären weitere Studien über die Auswirkungen eines ausdauerorientierten Rehabilitationssportes auch im Vergleich zu einem gerätegestütztem Ausdauertraining wünschenswert. Insbesondere da diese Art von sportlicher Aktivität, speziell auch unter Einbindung in eine Gruppe sowie festen Terminen und ggf. finanzieller Unterstützung durch die Krankenkassen, bezüglich der Langzeit-Compliance erfolgversprechend sein könnte. Es müsste jedoch eine ausreichende Intensität für jeden Patienten sichergestellt werden, ggf. durch kontinuierliche und/oder strukturierte Überwachung der Herzfrequenz. Zudem wurde,

wie oben angesprochen, keine Ernährungsberatung durch uns durchgeführt. Weiterführende Untersuchungen könnten diese mit einschließen, um die Ergebnisse auch in Hinblick auf diese Faktoren beurteilen zu können. Auch die Effekte einer weiteren Erhöhung des Trainingsumfanges sind von Interesse. Allerdings ist dabei zu bedenken, dass dies zu einer Absenkung der Compliance aufgrund von einer möglicherweise physischen und psychischen Überforderung der zuvor inaktiven Patienten führen könnte. Die Durchführung der Kraft- und Ausdauertrainingsintervention an zwei verschiedenen Tagen erscheint in diesem Zusammenhang ebenfalls sinnvoll. Auch kann für weitere Trainingsempfehlungen überdacht werden, ob nicht eine Verschiebung des Krafttrainings hin zu einem langfristigen Kraftausdauertraining in Betracht gezogen werden müsste. Die Datenlage diesbezüglich wird auch aus pathophysiologischer Sicht dahingehend unterstützt, als dass eine Verbesserung der Glukoseaufnahme nicht alleine auf eine Zunahme der Muskelmasse zurückzuführen ist (Andersen et al., 2003; Holten et al., 2004) und insofern das Ziel eines effektiven Krafttrainings in Bezug auf den Glukosestoffwechsel nicht allein der maximale Aufbau von Muskelmasse sein muss.

5.3 Ergebnisse des Lipidstoffwechsels

Die Dyslipidämie zählt zu einem der Hauptrisikofaktoren von diabetischen Folgeerkrankungen. Dabei gilt sie als wesentlicher Faktor insbesondere von makroangiopathischen Veränderungen (Saam et al., 2006). Zudem beschreiben Boden et al. (2001) einen engen Zusammenhang zwischen freien Fettsäuren, intramyozellulärem Gehalt an Triglyceriden und Insulinresistenz. Das erklärt, warum eine Verbesserung des Lipidstoffwechsels von entscheidender Bedeutung in der Therapie des Diabetes mellitus Typ 2 ist, insbesondere auch in Bezug auf die Tertiärprävention. Insofern spielte die Kontrolle der Laborvariablen des Lipidstoffwechsels ebenfalls eine wichtige Rolle in unserer Studie. Dabei zeigte sich, dass es in GR1 im Gesamten zu einer geringfügigen Verschlechterung der Situation gekommen war. Das LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin und die Triglyceride zeigten zwar keine signifikante Veränderung nach sechs Monaten, hingegen zeigte das Gesamtcholesterin einen signifikanten Anstieg. Befand sich der Mittelwert zu Beginn der Intervention mit $4,96 \pm 1,17$ mmol/l noch innerhalb des Normbereichs, konnte dies nach sechs Monaten mit $5,31 \pm 1,18$ mmol/l nicht mehr festgestellt werden. In GR2 zeigten sich hingegen auch positive Auswirkungen der Sportintervention auf die gemessenen Variablen. Zwar kam es auch hier für Gesamtcholesterin, LDL-

Cholesterin und HDL-Cholesterin zu keiner signifikanten Veränderung. Im Fall der Triglyceride zeigte sich jedoch eine deutlich positive Entwicklung im Sinne einer signifikanten Reduktion. Es lässt sich also festhalten, dass der zusätzliche Rehabilitationssport einen positiven Einfluss auf den Lipidstoffwechsel ausgeübt hat. Dieses Ergebnis wird auch teilweise durch die Studienlage unterstützt. In einem Review von Saam et al. (2006) wurde neben der Untersuchung des HbA1c auch in zwölf Studien die Veränderung der Blutfettwerte untersucht. Dabei zeigte sich für das Ausdauertraining in vier Studien ein Abfall der Triglyceride, der sich als signifikant erwies im Vergleich zur nicht trainierenden Kontrollgruppe. Zwei Studien konnten jedoch auch keine signifikanten Effekte zeigen. Für die Variablen Gesamtcholesterin sowie LDL- und HDL-Cholesterin zeigten sich jeweils nur in einer Studie positive Veränderungen (Ligtenberg et al., 1997, Rönnemaa et al., 1988). Die veröffentlichte Studie von Kadoglou et al. (2012b) sah hingegen nach einem zwölfwöchigen Ausdauertraining eine Verbesserung aller o.g. Variablen. Betrachtet man Studien mit reinem Krafttraining, ergeben sich auch hier ganz unterschiedliche Ergebnisse. So finden sich sowohl für die Triglyceride, das Gesamtcholesterin als auch das LDL- und HDL-Cholesterin keine signifikanten Veränderungen in den Studien von Castaneda et al. (2002), Dunstan et al. (2002) und Sigal et al. (2007). Gleiches gilt für die Studie von Heitkamp et al. (2009) mit niedrigdosiertem Krafttraining. Hingegen konnten Jorge et al. (2011) und Kadoglou et al. (2012a) positive Ergebnisse, teilweise auch signifikante Reduktionen der Lipide, verzeichnen. Die Kombination aus beiden Trainingsformen zeigt sich hingegen mit eher positiven Effekten. In der Studie von Balducci et al. (2004) kam es zu einem positivem Effekt der Trainingsintervention auf Triglyceride, Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin. Bei allen drei Variablen kam es zu einem signifikanten Abfall im Vergleich zum Zeitpunkt vor der Intervention. Sigal et al. (2007) zeigten in ihrer Studie mit Typ 2 Diabetikern in einem sechsmonatigen Interventionsprogramm ähnliche Ergebnisse, die Kombinationsgruppe verzeichnete eine Zunahme des HDL-Cholesterins sowie eine Abnahme von LDL-Cholesterin und Triglyceriden. Insgesamt lässt sich anhand der oben aufgeführten Literatur im Zusammenhang mit den von uns erzielten Studienergebnissen vermuten, dass ein reines Ausdauertraining eher zu positiven Veränderungen im Lipidstoffwechsel führt als ein reines Krafttraining. Eine Kombination aus beiden Trainingsvarianten scheint sich ebenfalls positiv auszuwirken. Allerdings muss festgestellt werden, dass unser durchgeführter Rehabilitationssport insgesamt nur eine geringe Verbesserung, auch im Vergleich zu den aufgeführten Studien mit gerätegestütztem Ausdauertraining, zeigte. Dies ist jedoch vor dem Hintergrund der negativen Entwicklung in der Gruppe mit alleinigem Kraftausdauertraining zu sehen.

5.4 Medikamente und Veränderungen dieser im Verlauf

Im Rahmen der Studie kam es bei einzelnen Patienten zu Veränderungen ihrer Diabetes spezifischen Medikation. Dabei zeigte sich wiederum in GR1 diesbezüglich ein größerer Erfolg. Hier konnte bei insgesamt fünf Patienten eine Reduktion vorgenommen werden. Bei einem Patienten musste die Medikation allerdings auch erhöht werden, bei zwei Patienten konnte keine eindeutige Zuordnung zur Erhöhung oder Reduzierung getroffen werden. In GR2 konnte nur bei einem Patienten eine Reduktion erzielt werden. Nach statistischer Auswertung zeigt sich hier auch ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen, jedoch mit eingeschränkter Aussagekraft aufgrund der niedrigen Fallzahl.

Die weiterhin bestehende Signifikanz der HbA1c-Reduktion in GR1 nach Korrektur der Gruppe um die Patienten mit o.g. Medikamentenreduktion unterstreicht unsere weiter oben aufgeführten Ergebnisse. Allerdings findet sich weiterhin kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen. Zudem lässt sich hinterfragen, ob bei hypothetisch angenommener gleich gebliebener Medikation möglicherweise eine noch größere HbA1c-Reduktion zu erwarten gewesen wäre, dann allerdings unter der steigenden Gefahr von Hypoglykämien.

5.5 Ergebnisse der anthropometrischen Daten und der Körperzusammensetzung

Körpergewicht und BMI gehören zu wichtigen und insbesondere auch einfach zu messenden Kontrollparametern im Therapieverlauf. Zwar liefern sie nur eine quantitative Aussage, können aber unter Umständen einen ersten Hinweis auf die Effektivität einer Trainingsintervention geben.

Die Ausgangslage zeigte sich für beide Gruppen homogen. Es ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen ausmachen, so dass diesbezüglich ein möglicher Störfaktor nicht in Betracht kommt. Die Trainingsintervention führte in beiden Gruppen zu einer signifikanten Reduktion von Körpergewicht und BMI, wobei die absolute Veränderung in der Gruppe mit begleitendem ausdauerorientiertem Rehabilitationssport höher lag und zudem eine stärkere Signifikanz aufwies. Vergleicht man diese Ergebnisse mit den in der Literatur beschriebenen Ergebnissen zeigt sich auch hier eine große Streubreite. Allerdings wird dem Ausdauertraining eine stärkere Reduktion der beiden Variablen zugeschrieben. In einem Review von Saam et al. (2006) zeigten nur fünf von 15 Studien eine Gewichtsreduktion. Unter den Studien, die

eine Veränderung aufwiesen, waren sowohl Studien mit alleinigem Ausdauer- oder Krafttraining wie auch Kombinationen aus beidem. Ein alleiniges Ausdauertraining oder die Kombination mit diesem wies dabei eine stärkere Reduktion als ein alleiniges Krafttraining auf. Die Metaanalyse von Boule et al. (2001) zeigte, dass weder Ausdauer- noch Krafttraining zu einer signifikanten Reduktion des BMIs führten. Weder Körpergewicht noch BMI liefern allerdings eine qualitative Aussage, insbesondere nicht über das Verhältnis von Fett- und Muskelmasse. Es bleibt unklar, welche genauen Veränderungen der Körperzusammensetzung zu den Ergebnissen führten. So zeigen unsere Ergebnisse, dass das alleinige Kraftausdauertraining zwar ebenfalls zu einer Reduktion der Fettmasse aber auch zu einer signifikanten Zunahme der Muskelmasse bzw. der fettfreien Masse führte. Es ergab sich insofern eine geringere Veränderung im Prä-Post-Vergleich des Körpergewichts und BMIs, als dies bei der Gruppe mit zusätzlichem ausdauerorientiertem Rehabilitationssport der Fall war. In dieser Gruppen war es in unserer Studie zu keiner Zunahme der fettfreien Masse gekommen. Diese Vermutung wird auch durch die Ergebnisse aus der Studie von Church et al. (2010) unterstützt, in der die Reduktion des Körpergewichtes bei gleichzeitig steigender fettfreier Masse nach der Intervention nur marginal für die Krafttrainingsgruppe ausfällt. Auch bei Pratley et al. (1994) zeigte sich keine Änderung des Körpergewichts nach einer Krafttrainingsintervention bei jedoch gesteigener fettfreier Masse und reduzierter Fettmasse.

Genauere Aussagen kann deshalb die Betrachtung der Körperzusammensetzung im Verlauf einer Therapieintervention liefern. Dafür werden häufig die Variablen Körperfettanteil und fettfreie Masse verwendet. Dabei macht einen Großteil der fettfreien Masse die Muskelmasse aus, deren Reduktion im Alter in der Literatur zu einem der Faktoren für die Entwicklung eines Typ 2 Diabetes gezählt wird (Pedersen et al., 2003; Willey und Singh, 2003).

Die Ergebnisse unserer Studie zeigten in beiden Gruppen eine signifikante Reduktion der absoluten wie relativen Fettmasse, jedoch nur in GR1 auch eine signifikante Erhöhung der fettfreien Masse. Zudem zeigte sich in der Gruppe mit alleinigem Kraftausdauertraining für alle drei Variablen eine stärkere Verbesserung. Im Vergleich der Prä-Post-Veränderungen zwischen den beiden Gruppen zeigte sich kein signifikanter Unterschied. Auch hier liefert die Literatur ganz unterschiedliche Ergebnisse. Castaneda et. al. (2002) wiesen in ihrer 16 wöchigen Studie mit reinem Krafttraining keine signifikante Änderung des Körperfettanteils nach. Nach sechsmonatigem Krafttraining wiesen die Patienten in der Studie von Dunstan et al. (2002) allerdings eine signifikante Reduktion des Körperfettanteils sowie eine Zunahme

der fettfreien Masse auf. Ähnliche Ergebnisse zeigten auch Balducci et al. (2004) in ihrer Interventionsstudie, bei der es nach einem zwölfmonatigem Ausdauer- und Krafttraining ebenfalls zu einer Reduktion des Körperfettanteiles sowie zu einem Anstieg der fettfreien Masse gekommen war. Es liegt die Vermutung nahe, dass eine zu geringe Dauer einer Intervention keinen ausreichenden Effekt auf die Körperzusammensetzung hat. Dies würde auch die Ergebnisse unserer Studie unterstützen, die mit sechs Monaten eine längere Laufzeit aufwies als die von Castaneda et al. (2002). Insgesamt wird aber auch hier, wie schon bei der Auswertung des Glukosestoffwechsels, deutlich, dass die Gruppe mit zusätzlichem ausdauerorientiertem Rehabilitationssport keinen additiven Effekt durch diesen erfahren hat. Vielmehr zeigt sich auch hier, dass die Gruppe mit alleinigem Kraftausdauertraining sogar eine stärkere Reduktion des Körperfettanteils aufwies, dies allerdings ohne signifikanten Unterschied zur Gruppe mit ausdauerorientiertem Rehabilitationssport. Hinzu kommt jedoch auch die fehlende Signifikanz der Zunahme der fettfreien Masse in GR2, so dass die Veränderungen der Körperzusammensetzung insgesamt in GR1 als positiver zu werten ist. Die Ursachen für diese Entwicklung können wie auch schon bei der Diskussion der Ergebnisse des Glukosestoffwechsels auf verschiedenen Ebenen gesucht werden. Auch hier könnte die zeitlich enge Abfolge beider Trainingsinterventionen oder auch ein zu großer Umfang an Ausdauertraining eine Erklärung liefern. Dafür spricht insbesondere auch, dass nicht nur ein additiver Effekt durch den ausdauerorientierten Rehabilitationssport fehlt, sondern auch hier GR1 insgesamt bessere Ergebnisse aufwies. Keine Aussagen liefern die oben genannten Variablen darüber, ob die Reduktion der Fettmasse vor allem auf einer Abnahme des subkutanen Fettanteiles oder auf die des viszeralen zurückzuführen ist. Ergebnisse diesbezüglich finden sich bei Sigal et al. (2007), die für das Krafttraining im Vergleich zur Kontrollgruppe eine stärkere Abnahme beim subkutanen als beim viszeralen Fett finden. Für das Ausdauertraining findet sich hier eine höhere Abnahme des viszeralen Fettes im Vergleich zum Krafttraining, weshalb das Ausdauertraining als vorteilhafter diesbezüglich zu bewerten wäre.

5.6 Ergebnisse des Ruheumsatzes

Der Ruheumsatz zeigte sich nur in GR1 nach der Trainingsintervention signifikant verbessert. Bei Betrachtung der absoluten Veränderung zwischen MZP1 und MZP2 wies GR1 mit einer Veränderung des Ruheumsatzes um $235,56 \pm 304,47$ kcal/d im Vergleich zu GR2 mit $20,98 \pm 297,87$ kcal/d deutlich höhere Werte auf. Dies deckt sich

auch mit den oben beschriebenen Ergebnissen der ausschließlich signifikanten Zunahme der fettfreien Masse in GR1. Der Literatur und der Theorie folgend, dass der der Ruheumsatz maßgeblich durch das Körpergewicht und die Körperzusammensetzung beeinflusst wird (Kreymann et al., 2007; Pratley et al., 1994), nahmen wir im Folgenden auch eine Korrektur des Ruheumsatzes um das Körpergewicht und zum anderen um die fettfreie Masse vor. Dabei zeigte sich der Anstieg des Ruheumsatzes pro Kilogramm Körpergewicht sowie pro Kilogramm fettfreie Masse in GR1 weiterhin dem Anstieg in GR2 überlegen. Auch hier zeigte sich für beide Variablen eine Signifikanz in GR1. In GR2 konnte diese auch nach erfolgter Korrektur um Körpergewicht oder fettfreie Masse nicht nachgewiesen werden. Es konnte insofern insgesamt kein statistisch relevanter Anstieg des Ruheumsatzes in GR2 verzeichnen werden. Unterstrichen werden diese deutlich differenten Ergebnisse durch die Tatsache, dass sich im Vergleich der Prä-Post-Veränderungen von Ruheumsatz und Ruheumsatz um das Körpergewicht korrigiert ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen darstellte. Der in GR2 zusätzlich durchgeführte ausdauerorientierte Rehabilitationssport scheint in Bezug auf den Ruheumsatz insofern keinen förderlichen Einfluss gehabt zu haben. Vielmehr muss auch hier überlegt werden, ob dieser die Ergebnisse negativ beeinflusst hat. Ob dies an dem Training selbst liegt oder, wie auch schon beim Glukosestoffwechsel und der Körperzusammensetzung angesprochen, an der Durchführung beider Trainingsformen am gleichen Tag, einem zu hohen Umfang von Ausdauertraining oder auch an den Reaktionen der Patienten auf die Intervention, lässt sich nicht mit Sicherheit klären. Speakman und Selman (2003) vermuteten, dass es im Organismus bei Überbelastung durch eine Trainingsintervention, wie hier der zusätzliche Rehabilitationssport es sein könnte, zu einer kompensatorischen Herunterregulation des Ruheumsatzes kommt. Sie beschreiben in ihrem Review sowohl Studien, bei denen es zu einem signifikanten Anstieg des Ruheumsatzes nach der Intervention gekommen war, als auch welche ohne diesen, wobei es jeweils etwa gleich viele Studien gab. Eingeschlossen wurden sowohl Studien mit reinem Ausdauertraining als auch welche mit reinem Krafttraining. In keiner wurde ein aktiver Einfluss auf die Ernährung vorgenommen. Speakman und Selman (2003) vermuteten als eine Erklärung für die unterschiedlichen Ergebnisse den Abstand der Messung zur letzten Trainingsperiode. Die akute Reaktion auf eine Belastung scheint in zwei Phasen abzulaufen: ein stärkerer Anstieg des Ruheumsatzes bis zu zwei Stunden nach Belastung und ein kleinerer aber langanhaltender Anstieg 36 bis 48 Stunden nach Belastung. Allerdings kann diese Erklärung für unsere Studie nur eingeschränkt angewendet werden, da beide Gruppen zur gleichen Zeit die Messungen erhielten und die Trainingsintervention nahezu parallel für beide Gruppen

durchgeführt wurde. Da diesbezüglich ein Effekt also in beiden Gruppen auftreten oder nicht auftreten müsste, erklärt dies nicht ausreichend die deutlich unterschiedlichen Ergebnisse.

5.7 Ergebnisse der Kraftmessung

Eine Steigerung der Muskelkraft ist nicht nur im Zusammenhang mit einer Steigerung der Muskelmasse, wie sie oben schon beschrieben wurde, von Bedeutung. Vielmehr ist eine gesteigerte Muskelkraft auch Grundvoraussetzung für die Durchführung vieler Alltagsaktivitäten, als Verletzungsprophylaxe sowie für ein effektives Training.

Die Kraftentwicklung zeigte sich für alle gemessenen Variablen (Druck, Zug, Extension, Flexion und Lateralflexion) in beiden Gruppen als deutlich positiv. Der Anstieg der Kraftwerte zeigt in allen Fällen eine Signifikanz. Solch prägnante Ergebnisse sind auch in der Literatur wiedergegeben (Cauza et al., 2009), ebenfalls bei Heitkamp et al. (2009) auch für niedrigdosiertes Krafttraining. Auch ein direkter Vergleich zwischen Hypertrophietraining und Kraftausdauertraining zeigte signifikante Verbesserungen der Muskelkraft bei beiden Trainingsformen (Egger et al., 2009). Betrachtet man die Summe aller Kraftwerte, zeigt sich auch hier für beide Gruppen ein signifikanter Anstieg, wobei es in GR1 zu einem etwas stärkeren Anstieg gekommen ist. Im Vergleich der Prä-Post-Veränderungen der einzelnen Variablen sowie der Summe der Kraftwerte zeigte sich in der Folge kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen. Es muss jedoch einschränkend erwähnt werden, dass GR1 vor Beginn der Studie bei allen Variablen höhere Ausgangswerte erreichte. Für die Variablen Flexion, Lateralflexion sowie Kraft gesamt zeigte sich dies sogar in einem signifikanten Unterschied der Ausgangswerte zwischen den Gruppen. Insofern könnte sich hieraus eine Erklärung für die dargestellten Ergebnisse ergeben. Bei den Patienten aus GR1 mit einer zu Anfang der Intervention besseren muskulären Situation könnte das Kraftausdauertraining aufgrund der besseren Anpassung an die Belastung eine höhere Effizienz erzielt haben. Im Weiteren interessant ist die Betrachtung des Zusammenhangs zwischen Muskelkraft, fettfreier Masse und Ruheumsatz, der noch besprochen werden soll.

5.8 Korrelationen

5.8.1 HbA1c und Lipidstoffwechsel

Zwischen der Variable des Glukosestoffwechsels, dem HbA1c, und den Variablen des Lipidstoffwechsels, Gesamtcholesterin, LDL-, HDL-Cholesterin und Triglyceride, lassen sich im Vergleich der Prä-Post-Differenzen nur sehr geringe bis geringe Korrelationen nachweisen. Diese weisen zudem keine Signifikanz auf. Hingegen haben Singh und Kumar (2011) und Meenu et al. (2013) einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem HbA1c-Level und den o.g. Variablen des Lipidstoffwechsels beschrieben, den HbA1c sogar als prädiktiven Wert für das Lipidprofil einer Person gesehen. Die fehlende Korrelation in unserer Studie hängt vermutlich mit der fehlenden Verbesserung des Lipidprofils zusammen. Trotz der Verbesserung der Triglyceride in der Gruppe mit zusätzlichem ausdauerorientiertem Rehabilitationssport findet sich auch hier nur eine sehr geringe Korrelation zum HbA1c.

Bei der Korrelation der Prä-Post-Veränderungen der verschiedenen Fettstoffwechselvariablen untereinander zeigen sich für beide Gruppen positive Korrelationen von Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin, in GR1 auch von Gesamtcholesterin und Triglyceriden, die als signifikant zu bezeichnen sind. Ein negativer signifikanter Zusammenhang zeigt sich in beiden Gruppen zum HDL-Cholesterin. Unterstützt wird dies durch die enge Korrelation von Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin zu den einzelnen Messzeitpunkten. Zu den beiden Messzeitpunkten scheinen also hohe Werte des Gesamtcholesterins auch mit hohen Werten des LDL-Cholesterins einherzugehen, aber nicht mit hohen der Triglyceride sowie hohen oder niedrigen des HDL-Cholesterins. In dieser Hinsicht scheint eine Veränderung des Gesamtcholesterins in gleicher Richtung mit einer Veränderung der Triglyceride und des LDL-Cholesterins einherzugehen. Die HDL-Veränderung hingegen ist der Triglycerid-Veränderung gegenläufig. Abschließend lässt sich sagen, dass zwar die Entwicklung des Lipidprofils nicht ganz unseren Erwartungen entsprochen hat, die Zusammenhänge zwischen den einzelnen Variablen des Lipidstoffwechsels sich aber mit den physiologischen Erkenntnissen dahingehend decken, als dass bei Diabetikern häufig eine gleichzeitige Erhöhung von Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin und Triglyceriden besteht sowie eine Reduktion des HDL-Cholesterins (Bays et al., 2008; DeFronzo, 1997).

5.8.2 HbA1c, anthropometrische Variablen und Körperzusammensetzung

Sowohl Körpergewicht als auch der BMI sind zwei unspezifische Größen, die durch unterschiedliche Faktoren beeinflusst werden können. Insofern sehen wir keinen direkten Zusammenhang zwischen der Reduktion des HbA1c und der Reduktion von Körpergewicht oder BMI.

Zusammenhänge hingegen zeigen sich bei der genaueren Betrachtung der Körperzusammensetzung. So zeigt sich in beiden Gruppen die Reduktion von Körpergewicht und BMI in engem Zusammenhang mit der Reduktion der absoluten und relativen Fettmasse, in der Gruppe mit alleinigem Kraftausdauertraining sogar mit stärkerer Korrelation. Es lässt sich vermuten, dass die Gewichtsreduktion insofern maßgeblich durch die Fettreduktion bestimmt wurde. Dies trifft insbesondere auch für die Gruppe mit alleinigem Kraftausdauertraining zu. Die Einbeziehung von kurzen aeroben Einheiten während des Zykluses könnte hierzu beigetragen haben. Abschließend klären lässt sich dies jedoch nicht. Bezugnehmend auf die vorangegangenen Ergebnisse der Körperzusammensetzung und deren Bewertung erscheint jedoch auffallend, dass in der Gruppe mit zusätzlichem Rehabilitationssport die Abnahme der Fettmasse höchst signifikant mit einer Zunahme der fettfreien Masse korreliert, in der Gruppe mit alleinigem Kraftausdauertraining jedoch nicht, so dass man in GR2 doch einen synergistischen Effekt des Kraftausdauertrainings in Kombination mit dem ausdauerorientierten Rehabilitationssport vermuten könnte. Die insgesamt jedoch geringere Verbesserung in GR2 könnte trotzdem durch eine Überbelastung der Patienten durch einen zu hohen Trainingsumfang oder eine zu enge zeitliche Abfolge der Trainingsformen erklärt werden.

5.8.3 Fettfreie Masse und Ruheumsatz

Trotz der signifikanten Veränderung von Ruheumsatz und fettfreier Masse über den Interventionszeitraum in GR1 und der physiologischen Bedeutung der fettfreien Masse für den Ruheumsatz lässt sich hier kein Zusammenhang erkennen. Es zeigt sich lediglich ein enger, zudem signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ruheumsatz und der fettfreien Masse zum jeweiligen Messzeitpunkt. Dieser Zusammenhang steht im Einklang mit den aktuellen pathophysiologischen Erkenntnissen. Den Hauptfaktor für die Ausprägung des Ruheumsatzes stellt die Körperzusammensetzung dar. Dabei ist die fettfreie Masse besonders ausschlaggebend, denn sie ist für 50 bis 70 Prozent der individuellen Variation verantwortlich (Speakman und Selman, 2003). Die verbleibende interindividuelle Differenz entsteht vermutlich aufgrund angeborener und anderer physiologischer Faktoren (Speakman und Selman, 2003), dazu zählen z.B.

hormonelle Einflüsse wie die von Schilddrüsenhormonen (Freake und Oppenheimer, 1995; Moreno et al., 2002) oder auch zentralnervöse Einflüsse (Pratley et al., 1994).

Insgesamt lässt sich also anhand der Studienergebnisse sagen, dass die Ausprägung des Ruheumsatzes eng mit der fettfreien Masse zusammenhängt, ein Anstieg des Ruheumsatzes anscheinend aber nicht ausschließlich auf einen entsprechenden Anstieg der fettfreien Masse und damit auch der Muskelmasse zurückzuführen ist. Dies wird auch durch andere Studienergebnisse bestätigt. Bei Lemmer et al. (2001) zeigte sich ebenfalls, dass sich die fettfreie Masse nicht zwangsläufig im gleichen Maße erhöht wie der Ruheumsatz. Dies unterstützt den aktuellen Wissensstand, dass die fettfreie Masse nicht allein verantwortlich für die Ausprägung des Ruheumsatzes ist. Pratley et al. (1994) vermuteten, dass eben diese Differenz, die nicht auf eine Erhöhung der fettfreien Masse zurückzuführen ist, in einer erhöhten sympathischen Aktivität zu finden ist.

5.8.4 Fettfreie Masse und Kraft

Cauza et al. (2009) beschrieben in ihrer Studie nach einem viermonatigen Krafttraining eine Zunahme der Muskelmasse sowie der Muskelkraft, ähnlich wie es auch unsere Studie zeigte. Allerdings blieb auch wie bei uns der direkte Zusammenhang zwischen der Zunahme der Kraft und der Veränderung der fettfreien Masse bzw. der Muskelmasse aus. Allerdings scheint die Ausprägung der Kraft mit der fettfreien Masse zu den einzelnen Messzeitpunkten zu korrelieren. Aus pathophysiologischer Sicht macht dies insofern Sinn, als dass die Kraft ganz wesentlich von der Muskelmasse, die einen Großteil der fettfreien Masse ausmacht, abhängt. Der fehlende Zusammenhang der Veränderungen beider Variablen über den Interventionszeitraum lässt sich in der Anpassung des Kraftverhaltens auch durch eine Verbesserung der neuronalen Aktivierung neben einer morphologischen und metabolischen Anpassung erklären (Güllich und Schmidtbleicher, 1999).

5.8.5 Ruheumsatz und Kraft

Die Korrelation der Prä-Post-Veränderungen sowie der Werte zu den beiden Messzeitpunkten von Kraftsumme und Ruheumsatz ergeben keine aussagekräftigen Zusammenhänge in unserer Studie.

In der Literatur findet sich diesbezüglich bei Hettinger (1983, S. 57) ein linearer Zusammenhang zwischen Muskelkraft und Ruhe-(Grundumsatz), der, wie oben beschrieben, in engem Zusammenhang zur Körperzusammensetzung steht. In unserer Studie ließ sich dieser linearen Zusammenhang nicht bestätigen.

6 Zusammenfassung

Regelmäßige körperliche Aktivität ist ein wesentlicher Teil der Behandlung des Diabetes mellitus Typ 2. Die aktuellen Leitlinien empfehlen sowohl Ausdauertraining als auch Krafttraining und stützen sich bei ihren Empfehlungen auf die bisherige Studienlage. Die Studienlage über die Wirkung eines Krafttrainings, insbesondere als Grundlage einer Trainingsintervention, ist allerdings gering und basiert zumeist auf der Verwendung eines hypertrophieorientierten Krafttrainings. Eine vorausgegangene Studie hat vergleichbare positive Effekte jedoch auch für ein Kraftausdauertraining aufgezeigt. Ein Ausdauertraining erfolgt häufig gerätegestützt, was für den Alltag und die Langzeit-Compliance nicht immer ideal erscheint. Eine Kombination aus einem Kraftausdauertraining mit einem etablierten ausdauerorientiertem Rehabilitationssport könnte ein umfassendes Trainingskonzept darstellen.

Das Ziel unserer Studie mit insgesamt 55 Patienten war es, die Effekte eines sechs monatigen gerätegestützten Kraftausdauertrainings sowie einer Erhöhung des Trainingsumfanges durch einen ausdauerorientierten Rehabilitationssport auf die therapielevanten Parameter bei Diabetes mellitus Typ 2 Patienten zu ermitteln. Dabei erhielten GR1 und GR2 zweimal pro Woche ein Kraftausdauertraining. GR2 erhielt zusätzlich noch zweimal pro Woche einen ausdauerorientierten Rehabilitationssport. Eine signifikante Verbesserung des Hauptparameters HbA1c zeigte sich dabei nur in GR1. Eine Verbesserung des Lipidstoffwechsels konnte hingegen nur in GR2 erreicht werden. Körpergewicht und BMI konnten in GR1 und GR2 signifikant gesenkt werden. Weiterhin kam es in beiden Gruppen auch zu einer signifikanten Abnahme der Fettmasse, jedoch nur in GR1 zu einer signifikanten Zunahme der fettfreien Masse. Ebenso konnte der Ruheumsatz auch nur in GR1 signifikant erhöht werden. Die Muskelkraft hingegen konnte in beiden Gruppen signifikant gesteigert werden.

Abschließend lässt sich festhalten, dass die Gruppe mit alleinigem Kraftausdauertraining (GR1) mehr von der Sportintervention profitierte als die Gruppe mit zusätzlichem ausdauerorientiertem Rehabilitationssport (GR2). Einzig für den Lipidstoffwechsel zeigte sich ein zusätzlich positiver Effekt in der Gruppe mit Rehabilitationssport. Der ausdauerorientierte Rehabilitationssport muss insofern mit eingeschränktem Erfolg gesehen werden und bedarf weiterer Überprüfungen. Eine Veränderung des Umfangs oder der Intensität ebenso wie die Durchführung des Rehabilitationssportes an einem separaten Tag könnten positivere Ergebnisse bringen. Ein Kraftausdauertraining kann hingegen weiterhin als Alternative zu den bisherigen Empfehlungen gesehen werden.

7 Conclusion

Regular exercise is an essential contribution to the treatment of diabetes mellitus type 2. Current guidelines recommend both, endurance training and strength training, and take previous studies into account. There are, however, only few studies dealing with the effects of strength training, especially of strength training as basis for a training intervention. Also, these studies are mostly based on hypertrophy-oriented strength training. However, a precedent study has revealed similar positive effects also for strength endurance training. Endurance training often relies on using machines which does not seem to be ideal for everyday life and longterm-compliance. A combination of strength endurance training and established endurance oriented rehabilitation sport could be a profound training concept.

55 patients participated in our study. Our study's goal was to determine the effects of a six-month system supported strength endurance training and an increase of the training scope by an endurance oriented rehabilitation sport on the relevant parameters in the treatment of diabetes mellitus type 2. Both, GR1 and GR2, underwent a strength endurance training twice a week. In addition, GR2 underwent an endurance-oriented rehabilitation sport twice a week. A significant improvement of the main parameter HbA1c was only observed in GR1. An improvement of lipid metabolism could however only be achieved in GR2. Body weight and BMI were significantly lowered in GR1 and GR2. Furthermore, in both groups a significant decrease in fat mass was achieved. However, a significant increase in lean mass could only be achieved in GR1. Also, the resting metabolic rate was significantly increased only in GR1. Muscle strength, however, could be significantly increased in both groups.

In conclusion, the group undergoing only the strength endurance training (GR1) benefited more from the sport intervention than the group undergoing additional rehabilitation sport (GR2). Only for the lipid metabolism an additional positive effect was observed in the group undergoing the additional rehabilitation sport. In this regard, the endurance-oriented rehabilitation sport has to be seen with limited success. Further research is needed. Changing the scope or intensity of the training as well as providing the rehabilitation sport on a separate day could lead to more positive results. A strength-endurance training can, however, still be seen as an alternative to previous recommendations.

Abkürzungsverzeichnis

ADA	American Diabetes Association
BMI	Body-Mass-Index
BMR	basal metabolic rate
d.h.	das heißt
DIT	Diet-Induced Thermogenesis, nahrungsinduzierte Thermogenese
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
FM	Fettmasse
FFM	fettfreie Masse
ggf.	gegebenenfalls
GLUT 4	Glucosetransporter Typ 4
GR1	Gruppe 1
GR2	Gruppe 2
HbA1c	glykiertes Hämoglobiin
HDL	High Density Lipoprotein
KG	Körpergewicht
KT	Krafttraining
LDL	Low Density Lipoprotein
MZP1	Messzeitpunkt 1
MZP2	Messzeitpunkt 2
n	Anzahl
o.g.	oben genannt
OP	Operation
REE	resting energy expenditure

RMR	resting metabolic rate
Rpm	revolutions per minute; „Umdrehungen pro Minute“
RS	Rehabilitationssport
RU	Ruheumsatz, s. RMR
TEE	total energy expenditure
TNF- α	Tumornekrosefaktor α , tumor necrosis factor α
u.g.	unten genannt
unb.	unbekannt
v.a.	vor allem
V.a.	Verdacht auf
VLDL	Very Low Density Lipoprotein
WHO	World Health Organisation
Z.n.	Zustand nach
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil
1-RM	einmaliges Wiederholungsmaximum

Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1:** Mechanismus der durch Muskelkontraktion stimulierten Glukoseaufnahme in die Muskelzelle (Roden, 2012, S. 1237) 12
- Abbildung 2:** Darstellung des zeitlichen Studienablaufs und der beteiligten Patientenanzahl in den jeweiligen Phasen 22
- Abbildung 3:** Milon-Kraftausdauerzirkel (Milon industries GmbH, Emersacker, Deutschland), von <http://www.milon.de/produkte-zirkel> (09.02.2016) 25
- Abbildung 4:** Darstellung des HbA1c im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit signifikanter Reduktion des HbA1c in GR1, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), * signifikante Veränderung gegenüber MZP1 ($p \leq 0,05$) 34
- Abbildung 5:** Darstellung des Gesamtcholesterin und der Triglyceride im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit sehr signifikanter Reduktion der Triglyceride in GR2, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), * signifikante ($p \leq 0,05$) und **sehr signifikante ($p \leq 0,01$) Veränderung gegenüber MZP1 36
- Abbildung 6:** Übersicht der Veränderung der Variablen des Lipidstoffwechsels für GR1 und GR2 über die Intervention, GR1= Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), * signifikante ($p \leq 0,05$) und **sehr signifikante ($p \leq 0,01$) Veränderung innerhalb der Gruppe 36
- Abbildung 7:** Übersicht der Veränderung der anthropometrischen Variablen für GR1 und GR2 über die Intervention, GR1= Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), ** sehr signifikante ($p \leq 0,01$) und *** höchst signifikante ($p \leq 0,001$) Veränderung innerhalb der Gruppe 40
- Abbildung 8:** Darstellung von Fettmasse und fettfreier Masse im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit höchst signifikanter Reduktion der FM in beiden Gruppen und der FFM in GR1, MZP1 = präinterventionell, MZP2 =

postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), *** höchst signifikante Veränderung gegenüber MZP1 ($p \leq 0,001$) 41

Abbildung 9: Darstellung des Ruheumsatzes im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit sehr signifikanter Zunahme in GR1, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), ** sehr signifikante Veränderung gegenüber MZP1 ($p \leq 0,01$) 43

Abbildung 10: Darstellung des Ruheumsatzes(RU)/KG und FFM im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit höchst signifikanter Zunahme für RU/KG und signifikanter für RU/FFM in GR1, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining (KT) + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (RS), * signifikante ($p \leq 0,05$) und ***höchst signifikante Veränderung gegenüber MZP1 ($p \leq 0,001$) 44

Abbildung 11: Darstellung der Kraft der Oberkörpermuskulatur für Druck und Zug im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit signifikanten bis höchst signifikanten Zunahmen in beiden Gruppen, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining (KT) + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (RS), *signifikante ($p \leq 0,05$), ** sehr signifikante ($p \leq 0,01$) und *** höchst signifikante ($p \leq 0,001$) Veränderung gegenüber MZP1 45

Abbildung 12: Übersicht der Veränderung der Kraft der Rumpfmuskulatur für Extension, Flexion und Lateralflexion in GR1 und GR2 über die Intervention mit höchst signifikanten Zunahmen in beiden Gruppen, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining (KT) + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (RS), *** höchst signifikante Veränderung innerhalb der Gruppe ($p \leq 0,001$) 47

Abbildung 13: Darstellung der Summe der Kraftmessungen im Vergleich prä- und postinterventionell für GR1 und GR2 mit höchst signifikanter Zunahme in beiden Gruppen, MZP1 = präinterventionell, MZP2 = postinterventionell, GR1 = Kraftausdauertraining (KT) + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 =

Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport (KT+RS), *** höchst signifikante Veränderung gegenüber MZP1 ($p \leq 0,001$) 48

Abbildung 14: Darstellung der Korrelation zwischen Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von Fettmasse und Körpergewicht für GR1 (Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport), durchgezogene Linie = lineare Trendlinie 52

Abbildung 15: Darstellung der Korrelation zwischen Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von Fettmasse und Körpergewicht für GR2 (Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport), durchgezogene Linie = lineare Trendlinie 52

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Komplikationen bzw. Begleit- und Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus, erarbeitet aus American Diabetes Association, 2016, S23-S35	7
Tabelle 2: Therapieziele für erwachsene Patienten mit Diabetes mellitus nach American Diabetes Association (2012)	8
Tabelle 3: Medikamentöse Diabetestherapie, nach American Diabetes Association, 2016, S55-S56	9
Tabelle 4: Einschlusskriterien der durchgeführten Studie	21
Tabelle 5: Ausschlusskriterien der durchgeführten Studie	21
Tabelle 6: Belastungsempfinden (Boeckh-Behrens und Buskies, 2000, S. 31)	26
Tabelle 7: Inhalt, Häufigkeit, Dauer und Gesamtzeit der Sportintervention bei beiden Gruppen im Vergleich, „[...]“ gilt nicht als relevantes Trainingsprogramm	27
Tabelle 8: Einteilung der Korrelationskoeffizienten nach Untersteiner (2007, S. 87)	29
Tabelle 9: Mittelwerte und Standardabweichungen des Alters für GR1 und GR2, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport	30
Tabelle 10: Aussage zu (nicht) signifikanten Unterschieden der erhobenen Variablen zum MZP1 zwischen den Gruppen	31
Tabelle 11: Gründe für den Drop out der Patienten nach Gruppe	32
Tabelle 12: Kumulative Übersicht der Ergebnisse des Fragebogens für GR1, Anzahl der Patienten die genanntes Kriterium erfüllen	32
Tabelle 13: Kumulative Übersicht der Ergebnisse des Fragebogens für GR2, Anzahl der Patienten die genanntes Kriterium erfüllen	33
Tabelle 14: Mittelwerte und Standardabweichungen des HbA1c für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, * signifikante Veränderung innerhalb der Gruppe ($p \leq 0,05$)	33

Tabelle 15: Mittelwerte und Standardabweichungen des Gesamtcholesterins, LDL- und HDL-Cholesterins und der Triglyceride für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR 1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR 2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, * signifikante ($p \leq 0,05$) und **sehr signifikante ($p \leq 0,01$) Veränderung innerhalb der Gruppe, Normwert des analysierenden Labors

35

Tabelle 16: Von den Patienten/Patientinnen eingenommene Medikamente nach Art

37

Tabelle 17: Patienten/Patientinnen mit Veränderung ihrer Diabetes spezifischen Medikation sowie Darstellung der eingenommen Medikation und Art und Weise der erfolgten Veränderung für GR1 und GR2, ab = abgesetzt, an = angesetzt, MF = Metfomin, DPP4I = Dipeptidyl-Peptidase-IV-Inhibitor, SH = Sulfonylharnstoff, GLP1A = GLP (Glucagon-like Peptid) -1-Agonisten

38

Tabelle 18: Mittelwerte und Standardabweichungen des HbA1c für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention korrigiert um die Patienten bei denen eine Veränderung der Diabetes spezifischen Medikation erfolgte, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, * signifikante Veränderung innerhalb der Gruppe ($p \leq 0,05$)

38

Tabelle 19: Mittelwerte und Standardabweichungen von Körpergewicht und Body-Mass-Index für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, **sehr signifikante ($p \leq 0,01$) und ***höchst signifikante ($p \leq 0,001$) Veränderung innerhalb der Gruppe

39

Tabelle 20: Mittelwerte und Standardabweichungen von Fettmasse und fettfreier Masse für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, ***höchst signifikante Veränderung innerhalb der Gruppe ($p \leq 0,001$)

40

Tabelle 21: Mittelwerte und Standardabweichungen von Ruheumsatz, Ruheumsatz/KG und Ruheumsatz/FFM für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und

postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, * signifikante ($p \leq 0,05$), ** sehr signifikante ($p \leq 0,01$) und *** höchst signifikante ($p \leq 0,001$) Veränderung innerhalb der Gruppe 42

Tabelle 22: Mittelwerte und Standardabweichungen der Kraftmessung der Oberkörpermuskulatur für Druck und Zug für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, *signifikante ($p \leq 0,05$), ** sehr signifikante ($p \leq 0,01$) und *** höchst signifikante ($p \leq 0,001$) Veränderung innerhalb der Gruppe 44

Tabelle 23: Mittelwerte und Standardabweichungen der Kraftmessung der Rumpfmuskulatur für Extension, Flexion und Lateralflexion für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, *** höchst signifikante Veränderung innerhalb der Gruppe ($p \leq 0,001$) 46

Tabelle 24: Mittelwerte und Standardabweichungen der Summe der Kraftmessungen für GR1 und GR2 prä- (MZP1) und postinterventionell (MZP2) sowie absolute Veränderung über die Intervention, GR1 = Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport, GR2 = Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport, *** höchst signifikante Veränderung innerhalb der Gruppe ($p \leq 0,001$) 47

Tabelle 25: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) der Variablen des Lipidstoffwechsels für GR1 (Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport) 49

Tabelle 26: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) der Variablen des Lipidstoffwechsels für GR2 (Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport) 49

Tabelle 27: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) der anthropometrischen Variablen und Variablen der Körperzusammensetzung für GR1 (Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport) 50

Tabelle 28: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) der anthropometrischen Variablen und Variablen der Körperzusammensetzung für GR2 (Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport)	51
Tabelle 29: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 von Ruheumsatz (RU), Ruheumsatz/KG, Ruheumsatz/FFM und fettfreier Masse (FFM) für GR1 (Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport)	54
Tabelle 30: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 von Ruheumsatz (RU), Ruheumsatz/KG, Ruheumsatz/FFM und fettfreier Masse (FFM) für GR2 (Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport)	55
Tabelle 31: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 von Kraft gesamt und fettfreier Masse (FFM) für GR1 (Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport)	56
Tabelle 32: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 von Kraft gesamt und fettfreier Masse (FFM) für GR2 (Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport)	56
Tabelle 33: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 von Kraft gesamt und Ruheumsatz (RU), Ruheumsatz/KG, Ruheumsatz/FFM für GR1 (Kraftausdauertraining + Placebo-Rehabilitationssport)	57
Tabelle 34: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 von Kraft gesamt und Ruheumsatz (RU), Ruheumsatz/KG, Ruheumsatz/FFM für GR2 (Kraftausdauertraining + ausdauerorientierter Rehabilitationssport)	58
Tabelle 35: Signifikanzwert der Altersverteilung zwischen den Drop out Patienten von GR1 und GR2, zwischen GR1 und GR2 und zwischen GR1 und GR2 nach Geschlecht differenziert, m = männliche Patienten der Gruppe , w = weibliche Patienten der Gruppe	101
Tabelle 36: Signifikanzwerte der erhobenen Variablen zum MZP1 zwischen den Gruppen	101

- Tabelle 37:** Signifikanzwerte der Veränderung des HbA1c von MZP1 zu MZP 2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe 102
- Tabelle 38:** Signifikanzwerte der Veränderung des Gesamtcholesterins, LDL- und HDL-Cholesterins und der Triglyceride von MZP1 zu MZP 2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe 102
- Tabelle 39:** Nach Reduktion der Gruppen um die Patienten mit einer Veränderung ihrer Diabetes spezifischen Medikation, Signifikanzwerte der Veränderung des HbA1c von MZP1 zu MZP 2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe 102
- Tabelle 40:** Signifikanzwerte der Veränderung von Körpergewicht, Body-Mass-Index, Fettmasse und fettfreier Masse von MZP1 zu MZP 2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe 103
- Tabelle 41:** Signifikanzwerte der Veränderung von Ruheumsatz, Ruheumsatz/KG und Ruheumsatz/FFM von MZP1 zu MZP 2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe 103
- Tabelle 42:** Signifikanzwerte der Veränderung der Kraftmessungen von MZP1 zu MZP 2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe 104
- Tabelle 43:** Signifikanzwerte der Veränderung der Summe der Kraftmessungen von MZP1 zu MZP2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe 104
- Tabelle 44:** Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von HbA1c und Variablen des Lipidstoffwechsels für GR1 104
- Tabelle 45:** Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von HbA1c und Variablen des Lipidstoffwechsels für GR2 104

Tabelle 46: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 der Variablen des Lipidstoffwechsels für GR1	105
Tabelle 47: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 der Variablen des Lipidstoffwechsels für GR2	106
Tabelle 48: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von HbA1c, anthropometrischen Variablen und Variablen der Körperzusammensetzung für GR1	106
Tabelle 49: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von HbA1c, anthropometrischen Variablen und Variablen der Körperzusammensetzung für GR2	107
Tabelle 50: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von fettfreier Masse (FFM), Ruheumsatz (RU), Ruheumsatz pro Körpergewicht (RU/KG) und Ruheumsatz pro Fettfreie-Masse (RU/FFM) für GR1	107
Tabelle 51: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von fettfreier Masse (FFM), Ruheumsatz (RU), Ruheumsatz pro Körpergewicht (RU/KG) und Ruheumsatz pro Fettfreie-Masse (RU/FFM) für GR2	107
Tabelle 52: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von Kraft gesamt und fettfreier Masse (FFM) für GR1	107
Tabelle 53: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von Kraft gesamt und fettfreier Masse (FFM) für GR2	108
Tabelle 54: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von Kraft gesamt und Ruheumsatzes (RU), Ruheumsatzes um Körpergewicht (KG) oder fettfreie Masse (FFM) korrigiert für GR1	108

Tabelle 55: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von Kraft gesamt und Ruheumsatzes (RU), Ruheumsatzes um Körpergewicht (KG) oder fettfreie Masse (FFM) korrigiert für GR2

108

Literaturverzeichnis

American Diabetes Association. (2002). Diabetes Mellitus and Exercise. *Diabetes Care*, 25(1):S64-S68.

American Diabetes Association. (2003). Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 26(1):S33-S50.

American Diabetes Association. (2010). Exercise an Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 33(12):e147-e167.

American Diabetes Association. (2012). Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 35(1):S11-S63.

American Diabetes Association. (2014). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 37(1):S81-S90.

American Diabetes Association. (2016). Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 39(1):S1-S112.

Andersen, J. L., Schjerling, P., Andersen, L. L., Dela, F. (2003). Resistance training and insulin action in humans: effects of de-training. *J Physiol*, 551(Pt3):1049-58.

Anderssen, N., Jacobs, D. R., Sidney Jr., S., Bild, D. E., Sternfeld, B., Slattery, M. L., Hannan, P. (1996). Change and secular trends in physical activity patterns in young adults: a seven-year longitudinal follow-up in the coronary artery risk development in young adults study (CARDIA). *Am J Epidemiol*, 143(4):351-62.

Baldi, J., Snowling, N. (2003). Resistance training improves glycaemic control in obese type 2 diabetic men. *Int J Sports Med*, 24(6):419-23.

Balducci, S., Leonetti, F., Di Mario, U., Falluca, F. (2004). Is al long-term aerobic plus resistance training programm feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic patients? *Diabetes Care*, 27(3):841-2.

Balducci, S., Zanuso, S., Nicolucci, A., De Feo, P., Cavallo, S., Cardelli, P., Fallucca, S., Alessi, E., Fallucca, F., Pugliese, G., Italian Diabetes Exercise Study Investigators. (2010). Effect of an intensive exercise intervention strategy on modifiable cardiovascular risk factors in subjects with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial: the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *Arch Intern Med*, 170(20):1794-1803.

Bays, H., Mandarino, L., DeFronzo, R. A. (2004). Role of the adipocytes, FFA, and ectopic fat in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus: peroxisomal proliferator-activated receptor agonists provide a rational therapeutic approach. *J Clin Endocrinol Metab*, 89(2):463–478

Bays, H., Gonzalez-Campoy, J. M., Bray, G. A., Kitabchi, A. E., Bergman, D. A., Schorr, A. B., Rodbard, H. W., Henry, R. R. (2008). Pathogenic potential of adipose tissue and metabolic consequences of adipocyte hypertrophy and increased visceral adiposity. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 6(3):343-368.

Bjarnason-Wehrens, B., Schulz, O., Gielen, S., Halle, M., Dürsch, M., Hambrecht, R., Lewis, H., Kindermann, W., Schulze, R., Rauch, B. (2009). Leitlinie körperliche Aktivität zur Sekundärprävention und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen. *Clin Res Cardiol*, Suppl 4:1-44.

Boden, G., Lebed, B., Schatz, M., Homko, C., Lemieux, S. (2001). Effects of acute changes of plasma free fatty acids on intramyocellular fat content and insulin resistance in healthy subjects. *Diabetes*, 50(7):1612-7.

Boeckh-Behrens, W.-U., Buskies, W. (2000). *Fitness-Krafttraining: Die besten Übungen und Methoden für Sport und Gesundheit*. Reinbeck bei Hamburg: rororo.

Boule, N. G., Haddad, E., Kenny, G. P., Wells, G. A., Sigal, R. J. (2001). Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*, 286(10):1218-27.

Brooks, N., Layne, J. E., Gordon, P. L., Roubenoff, R., Nelson, M. E., Castaneda-Sceppa, C. (2006). Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci*, 4(1):19-27.

Bruce, C. R., Hawley, J. A. (2004). Improvement in insulin resistance with aerobic exercise training: a lipocentric approach. *Med Sci Sports Exerc*, 36(7):1196-201.

Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. (2013). Nationale VersorgungsLeitlinie Therapie des Typ-2-Diabetes - Langfassung, 1. Auflage. Version 4, zuletzt geändert: November 2014. DOI: 10.6101/AZQ/000213.

Buskies, W., Boeckh-Behrens, W. U., Zieschang, K. (1996). Möglichkeiten der Intensitätssteuerung im gesundheitsorientierten Krafttraining. *Sportwissenschaft*, 2: 170-183.

Castaneda, C., Layne, J. E., Munoz-Orians, L., Gordon, P. L., Walsmith, J., Foldvari, M., Roubenoff, R., Tucker, K. L., Nelson M. E. (2002). A randomized controlled trial of resistance training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25(12):2335-41.

Cauza, E., Hanusch-Enserer, U., Strasser, B., Ludvik, B., Metz-Schimmerl, S., Pacini, G., Wagner, O., Georg, P., Prager, R., Kostner, K., Dunky, A., Haber, P. (2005). The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil*, 86(8):1527-33.

Cauza, E., Strehblow, C., Metz-Schimmerl, S., Strasser, B., Hanusch-Enserer, U., Kostner, K., Dunstan, D., Fasching, P., 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.

Church, T. S., Cheng, Y. J., Earnest, C. P., Barlow, C. E., Gibbons, L. W., Priest, E. L., Blair, S. N. (2004). Exercise capacity and body composition as predictors of mortality among men with diabetes. *Diabetes Care*, 27(1):83-8.

Church, T. S., Blair, S. N., Cocreham, S., Johannsen, N., Kramer, K., Mikus, C. R., Myers, V., Nauta, M., Rodarte, R. Q., Sparks, L., Thompson, A., Earnest, C.P. (2010). Effects of Aerobic and Resistance Training on Hemoglobin A1c Levels in Patients with type 2 Diabetes. *JAMA*, 304(20):2253-62.

DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Sato, Y., Felig, P., Wahren, J. (1981). Synergistic interaction between exercise and insulin on peripheral glucose uptake. *J Clin Invest*, 68(6):1468-74.

DeFronzo, R. A., Ferrannini, E. (1987). Regulation of hepatic glucose metabolism in humans. *Diabetes Metab Rev*, 3(2):415-459.

DeFronzo, R. A. (1988). The triumvirate: β -Cell, Muscle, Liver. A Collusion Responsible for NIDDM. *Diabetes*, 37:667-687.

DeFronzo, R. A., Bonadonna, R. C., Ferrannini, E. (1992). Pathogenesis of NIDDM. A balanced Overview. *Diabetes Care*, 15(3):318-368.

DeFronzo, R. A. (1997). Insulin resistance: A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia and atherosclerosis. *Netherlands Journal of Medicine*, 50:191-197.

DeFronzo, R. A. (2009). From the Triumvirate to the Ominous Octet: A New Paradigm for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes*, 58:773-795.

Dohm, G. L. (2002). Invited review: Regulation of skeletal muscle GLUT-4 expression by exercise. *J Appl Physiol*, 93(2):782-7.

Dunstan, D., Puddey, I., Beilin, L., Burke, V., Morton, A., Stanton, K. (1998). Effects of a short-term circuit weight training program on glycaemic control in NIDDM. *Diabetes Res Clin Pract*, 40(1):53-61.

Dunstan, D. W., Daly, R. M., Owen, N., Jolley, D., de Courten, M., Shaw, J., Zimmet, P. (2002). High-intensity resistance training improves glycemic control in older adults with typ 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25(10):1729-36.

Dunstan, D., Vulikh, E., Owen, N., Jolley, D., Shaw, J., Zimmet, P. (2006). Community center-based resistance training for the maintenance of glycemic control in adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 29(12):2586-91.

Egger, A., Diem, G., Niederseer, D., Ledl-Kurkowski, E., Müller, E., Forstner, R., Graf, S., Pirich, C., Weitgasser, R., Niebauer, J. (2009). Effekte zweier Krafttrainingsmethoden auf die motorische Leistungsfähigkeit und diabetesrelevanten Parameter in der Therapie von Typ 2 Diabetikern. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 60(7/8):192.

Ferrannini, E. (1998). Insulin Resistance versus Insulin Deficiency in Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus: Problems and Prospects. *Endocr Rev*, 19(4):477-490.

Freake, H. C., Oppenheimer, J. H. (1995). Thermogenesis and thyroid function. *Annu Rev Nutr.*, 15:263-91.

Friedewald, W. T. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, 18(6):499–502.

Fröhlich, M., Schmidtbleicher, D. (2008). Trainingshäufigkeit im Krafttraining – ein metaanalytischer Zugang. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 59(2):4-12.

Gastaldelli, A., Miyazaki, Y., Pettiti, M., Matsuda, M., Mahankali, S., Santini, E., DeFronzo, R. A., Ferrannini, E. (2002). Metabolic effects of visceral fat accumulation in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*, 87(11):5098-5103.

Güllich, A., Schmidtbleicher, D. (1999). Struktur der Krafftigkeiten und ihrer Trainingsmethoden. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 50:223-234.

Halle, M., Berg, A., Garwers, U., Grathwohl, D., Knisel, W., Keul, J. (1999). Concurrent reductions of serum leptin and lipids during weight loss in obese men with type II diabetes. *Am J Physiol*, 277(2Pt1):E277-82.

Halle, M., Kemmer, F., Stumvoll, M., Thurm, U., Zimmer, P. (2008). Körperliche Aktivität und Diabetes mellitus. Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft. <http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de> (Stand 27.10.2015).

Hauner, H., Buchholz, G., Hamann, A., Husemann, B., Koletzko, B., Liebermeister, H., Wabitsch, M., Westenhöfer, J., Wirth, A., Wolfram, G. (2010). Adipositas und Diabetes mellitus. *Diabetologie und Stoffwechsel*, 5:S133-S138.

Hazley, L., Ingle, L., Tsakirides, C., Carroll, S., Nagi, D. (2010). Impact of a short-term, moderate intensity, lower volume circuit resistance training programme on metabolic risk factors in overweight/obese type 2 diabetics. *Res Sports Med*, 18(4):251-62.

Heidemann, C., Du, Y., Scheidt-Nave, C. (2011). Diabetes mellitus in Deutschland. Robert Koch-Institut Berlin. *GBE kompakt*, 2(3):1-7.

Heitkamp, H., Müller, D., Hipp, A., Niess, A. (2009). Stoffwechseleffekte bei niedrigdosiertem Krafttraining bei männlichen Typ 2 Diabetikern. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 60(7/8):192.

Henry, C. J. (2005). Basal metabolic rate studies in humans: measurement and development of new equations. *Public Health Nutr*, 8(7A):1133-52.

Hettinger, T. (1983). *Isometrisches Muskeltraining (5.Auflage)*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Hillebrecht, A., Zeißler, S., Frech, T., Rechner, M., Haas, U., Mooren, F. C., Hamar, D. (2012). Vergleich der Effekte von zwei Krafttrainingsmethoden als spezifische Trainingsintervention bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 - Hypertrophietraining versus Kraftausdauertraining. *Diabetologie und Stoffwechsel*, 7:66.

Holten, M. K., Zacho, M., Gaster, M., Jueal, C., Wojtaszewsky, J. F., Dela, F. (2004). Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signalling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*, 53(2):294-305.

Ibanez, J., Izquierdo, M., Arguelles, I., Forga, L., Larrion, J. L., Garcia-Unciti, M., Idoate, F., Gorostiaga, E. M. (2005). Twice weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older man with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 28(3):662-7.

Ishii, T., Yamakita, T., Sato, T., Tanaka, S., Fujii, S. (1998). Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care*, 21(8):1353-5.

Jennings, A. E., Alberga, A., Sigal, R. J., Jay, O., Boulé, N. G., Kenny, G. P. (2009). The effect of exercise training on resting metabolic rate in type 2 diabetes mellitus. *Med Sci Sports Exerc*, 41(8):1558-65.

Jorge, M. L., de Oliveira, V. N., Resende, N. M., Paraiso, L. F., Calixto, A., Diniz, A. L., Resende, E.S., Ropelle, E. R., Carnevalheira, J. B., Espindola, F. S., Jorge, P. T., 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. *Metabolism*, 60(9):1244-52.

Kadoglou, N. P., Fotiadis, G., Kapelouzou, A., Liapis, C. D., Vrabas, I. S. (2012a). The differential anti-inflammatory effects of exercise modalities and their association with early carotid atherosclerosis progression in patients with Type 2 diabetes. *Diabet Med*, 30(2):e41-50.

Kadoglou, N., Vrabas, I., Kapelouzou, A., Lampropoulos, S., Sailer, N., Kostakis, A., Liapis, C. D., Angelopoulou, N. (2012b). 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.

Kang, S., Woo, J. H., Shin, K. O., Kim, D., Lee, H. J., Kim, Y. J., Yeo, N. H. (2009). Circuit resistance exercise improves glycemic control and adipokines in females with type 2 diabetes mellitus. *J Sports Sci Med*, 8(4):682-8.

Kemmer, F. W., Halle, M., Stumvoll, M., Thurm, U., Zimmer, P. (2011). Diabetes, Sport und Bewegung. *Diabetologie*, 6:S176-S179.

Kreymann, G., Adolph, M., Mueller, M. J., Working group for developing the guidelines for parenteral nutrition of The German Association for Nutritional Medicine. (2009). Energy expenditure and energy intake – Guidelines on Parenteral Nutrition, Chapter 3. *GMS Ger Med Sci*, 7:Doc25.

Kyle, U. G., Bosaeus, I., De Lorenzo, A. D., Deurenberg, P., Elia, M., Gómez, J. M., Heitmann, B. L., Kent-Smith, L., Melchior, J. C., Pirlich, M., Scharfetter, H., Schols, A. M., Pichard, C., Composition of the ESPEN Working Group. (2004). Bioelectrical impedance analysis-part I: review of principles and methods. *Clin Nutr*, 23(5):1226-43.

Landgraf, R., Kellerer, M., Fach, E., Gallwitz, B., Hamann, A., Joost, H. G., Klein, H. H., Müller-Wieland, D., Nauck, M. A., Reuter, H. M., Schreiber, S., Siegel, E. (2016). Praxisempfehlungen DDG/DGIM. Therapie des Typ-2-Diabetes. *Diabetologie*, 11(Suppl 2):S117-S129.

Lemmer, J. T., Ivey, F. M., Ryan, A. S., Martel, G. F., Hurlbut, D. E., Metter, J. E., Fozard, J. L., Fleg, J. L., Hurley, B. F. (2001). Effect of strength training on resting metabolic rate and physical activity: age and gender comparisons. *Med Sci Sports Exerc*, 33(4):532-41.

Ligtenberg, P. C., Hoekstra, J. B., Bol, E., Zonderland, M. L., Erkelens, D. W. (1997). Effects of physical training on metabolic control in elderly type 2 diabetes mellitus patients. *Clin Sci (Lond)*, 93(2):127-35.

Lindstrom, J., Ilanne-Parikka, P., Peltonen, M., Aunola, S., Eriksson, J. G., Hemiö, K., Hämäläinen, H., Härkönen, P., Keinänen-Kiukaanniemi, S., Laakso, M., Louheranta, A., Mannelin, M., Paturi, M., Sundvall, J., Valle, T. T., Uusitupa, M., Tuomilehto, J., Finnish Diabetes Prevention Study Group. (2006). Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet*, 368(9548):1673-9.

Macfarlane, D. J., Wong, P. (2012). Validity, reliability and stability of the portable Cortex Metamax 3B gas analysis system. *Eur J Appl Physiol*, 112(7): 2539–2547.

Malviya, R., Bansal, V., Pal, O. P., Sharma, P. K. (2010). High performance liquid chromatography: A short review. *Journal of Global Pharma Technology*, 2(5):22-26.

Meenu, J., Jayendrasinh M, J., Neeta, M. (2013). Correlation between HbA1c Values And Lipid Profile in Type 2 Diabetes Mellitus. *International Journal of Basic and Applied Physiology*, 2(1):47-50.

Moe, B., Augestad, L. B., Flanders, W. D., Dalen, H., Nilsen, T. (2015). The adverse association of diabetes with risk of first acute myocardial infarction is modified by physical activity and body mass index: prospective data from HUNT Study, Norway. *Diabetologia*, 58(1):59-66.

- Mooren, F. C. (2013). Diabetes mellitus Typ 2 und Sport - Blutzuckerkontrolle durch Ausdauer- und Krafttraining. *Klinikerzt*, 42(9):406-410.
- Moreno, M., Lombardi, A., Beneduce, L., Silvestri, E., Pinna, G., Goglia, F., Lanni, A. (2002). Are the effects of T-3 on resting metabolic rate in euthyroid rats entirely caused by T-3 itself? *Endocrinology*, pp. 143(2):504-10.
- Morrato, E. H., Hill, J. O., Wyatt, H. R., Ghushchyan, V., Sullivan, P. W. (2007). Physical activity in U.S. adults with diabetes and at risk for developing diabetes, 2003. *Diabetes Care*, 30(2):203-9.
- Müller-Wieland, D., Petermann, A., Nauck, M., Heinemann, L., Kerner, W., Müller, U. A., Landgraf, R. (2016). Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. *Diabetologie*, 11(2):S78-S81.
- Nam, S., Dobrosielski, D. A., Stewart, K. J. (2012). Predictors of exercise intervention dropout in sedentary individuals with type 2 diabetes. *J Cardiopulm Rehabil Prev.*, 32(6):370-378.
- Pannemans, D. L., Westerterp, K. R. (1995). Energy expenditure, physical activity and basal metabolic rate of elderly subjects. *Br J Nutr*, 73(4):571-81.
- Pedersen, M., Bruunsgaard, H., Weis, N., Hendel, H. W., Andreassen, B. U., Eldrup, E., Dela, F., Pedersen, B. K. (2003). Circulating levels of TNF-alpha and IL-6-relation to truncal fat mass and muscle mass in healthy elderly individuals and in patients with type-2 diabetes. *Mech Ageing Dev*, 124(4):495-502.
- Pi-Sunyer, X., Blackburn, G., Brancati, F. L., Look AHEAD Research Group. (2007). Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the look AHEAD trial. *Diabetes Care*, 30(6):1374-83.
- Pfäfflin, A., Schleicher, E. (2007). Labormethoden bei Diabetes mellitus. *Diabetologie und Stoffwechsel*, 2(6):R79-R92.
- Poehlman, E. T., Goran, M. I., Gardner, A. W., Ades, P. A., Arciero, P., Katzman-Rooks, S. M., Montgomery, S. M., Toth, M. J., Sutherland, P. T. (1993). Determinants of decline in resting metabolic rate in aging females. *Am J Physiol*, 264(3Pt1):E450-5.
- Platzer, H. P., Raschner, C., Patterson, C. (2009). Beziehung zwischen sportmotorischen Parametern und der Leistung beim Freistilschwimmen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 60(10):321-326.

- Pratley, R., Nicklas, B., Rubin, M., Miller, J., Smith, A., Smith, M., Hurley, B., Goldberg, A. (1994). Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-yr-old men. *J Appl Physiol*, 76(1):133-7.
- Richter, E. A., Mikines, K. J., Galbo, H., Kiens, B. (1989). Effect of exercise on insulin action in human skeletal muscle. *J Appl Physiol*, 66(2):876-85.
- Roberts, S. B., Rosenberg, I. (2006). Nutrition and aging: changes in the regulation of energy metabolism with aging. *Physiological Reviews*, 86(2), 651–67.
- Roden, M. (2012). Exercise in type 2 diabetes: to resist or to endure? *Diabetologia*, 55:1235-1239.
- Rönnemaa, T., Marniemi, J., Puukka, P., Kuusi, T. (1988). Effects of long-term physical exercise on serum lipids, lipoproteins and lipid metabolizing enzymes in type 2 (non-insulin-dependend) diabetic patients. *Diabetes Res*, 7(2):79-84.
- Saam, F., Kann, P. H., Ivan, D. (2006). Medizinische Trainingstherapie bei Diabetes mellitus: Einfluss eines regelmäßigen, körperlichen Trainings auf Risikofaktoren für Folgeerkrankungen bei Typ 2 Diabetikern. *Diabetologie*, 1:26-45.
- Schwartz, R. S., Jaeger, L. F., Veith, R. C. (1990). The thermic effect of feeding in older men: the importance of the sympathetic nervous system. *Metabolism*, 39(7):733-7.
- Seuser, A., Böhm, P., Michels, H., Berdel, P., Schumpe, G., Schuhmacher, M., Nimitz-Talaska, A. (2008). Rheuma und Sport – Sicherheit durch Fakten. *Akt Rheumatol*, 33: 33-40.
- Shepherd, P. R., Kahn, B. B. (1999). Glucose transporters and insulin action - implications for insulin resistance and diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 341(4):248-57.
- Siegel, L. C., Sesso, H. D., Bowman, T. S., Lee, I. M., Manson, J. E., Gaziano, J. M. (2009). Physical activity, body mass index, and diabetes risk in men: a prospective study. *Am J Med*, 122(12):1115-21.
- Sigal, R. J., Kenny, G. P., Boule, N. G., Wells, G. A., Prud'homme, D., Fortier, M., Reid, R. D., Tulloch, H., Coyle, D., Phillips, P., Jennings, A., 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.

- Singh, G., Kumar, A. (2011). Relationship among HbA1c and Lipid profile in Punjabi Typ 2 Diabetic Population. *Journal of Exercise Science and Physiotherapy*, 7(2):99-102.
- Snowling, N. J., Hopkins, W. G. (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.
- Speakman, J. R., Selman, C. (2003). Physical activity and resting metabolic rate. *Proceedings of the Nutrition Society*, 62(3):621-34.
- Stiegler, P., Cunliffe, A. (2006). The role of diet and exercise for the main-tenance of fat-free mass and resting metabolic rate during weight loss. *Sports Med*, 36(3):239-62.
- Tsui, E. Y. L., Gao, X. J., Zinman, B. (1998). Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) using bipolar foot electrodes in the assessment of body composition in Type 2 diabetes mellitus. *Diabet. Med*, 15(2):125-128.
- Tuomilehto, J., Lindstrom, J., Eriksson, J. G., Valle, T. T., Hämäläinen, H., Ilanne-Parikka, P., Keinänen-Kiukaanniemi, S., Laakso, M., Louheranta, A., Rastas, M., Salminen, V., Uusitupa, M., Finnish Diabetes Prevention Study Group. (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.
- Tzankoff, S. P., Norris, A. H. (1978). Longitudinal changes in basal metabolism in man. *J Appl Physiol*, 45(4):536-9.
- Umpierre, D., Ribeiro, P., Kramer, C., Leitao, C., Zucatti, A., Azevedo, M., Gross, J., Ribeiro, J., Schaan, B. (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.
- Untersteiner, H. (2007). *Statistik - Datenauswertung mit Exel und SPSS*. Wien: Facultas.
- Valanou, E. M., Bamia, C., Trichopoulou, A. (2006). Methodology of physical-activity and energy-expenditure assessment: a review. *Journal of Public Health*, 14:58–65.
- Weinstein, R. A., Sesso, A. D., Lee, I. M., Cook, N. R., Manson, J. E., Buring, J. E., Gaziano, J. M. (2004). Relationship of physical activity vs body mass index with type 2 diabetes in women. *JAMA*, 292(10):1188-94.

Willey, K. A., Singh, M. A. (2003). Battling insulin resistance in elderly obese people with type 2 diabetes: bring on the heavy weights. *Diabetes Care*, 26(5):1580-8.

Wojtaszewski, J. F., Nielsen, J. N., Richter, E. A. (2002). Invited review: effect of acute exercise on insulin signaling and action in humans. *J Appl Physiol*, 93(1):384-92.

<https://www.milon.com/fuer-ihr-business/medizinische-einrichtungen/> (01.06.2017)

Anhang

Tabelle 35: Signifikanzwert der Altersverteilung zwischen den Drop out Patienten von GR1 und GR2, zwischen GR1 und GR2 und zwischen GR1 und GR2 nach Geschlecht differenziert, m = männliche Patienten der Gruppe, w = weibliche Patienten der Gruppe

Signifikanz (p-Wert)			
Drop out GR1 <> Drop out GR2			
Alter [J]	0,598		
Alter [J]	GR1 <> GR2	mGR1 <> mGR2	wGR1 <> wGR2
	0,059	0,200	0,273

Tabelle 36: Signifikanzwerte der erhobenen Variablen zum MZP1 zwischen den Gruppen

	Signifikanz (p-Wert)
	GR1 <> GR2 zum MZP1
HbA1c	0,761
Gesamtcholesterin	0,223
LDL-Cholesterin	0,245
HDL-Cholesterin	0,029
Triglyceride	0,198
HbA1c (korrigiert nach Medikation)	0,821
Körpergewicht	0,304
BMI	0,936
Fettmasse abs.	0,922
Fettmasse proz.	0,599
FFM	0,232
RU	0,357
RU/KG	0,933
RU/FFM	0,661
Druck	0,067
Zug	0,104
Extension	0,083
Flexion	0,009
Lateralflexion links	0,003
Lateralflexion rechts	0,003
Kraft gesamt	0,023

Tabelle 37: Signifikanzwerte der Veränderung des HbA1c von MZP1 zu MZP 2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe

	Signifikanz (p-Wert)		
	GR1 <i>n = 21</i>	GR2 <i>n = 23</i>	GR1 <> GR2
HbA1c [%]	0,013	0,173	0,490

Tabelle 38: Signifikanzwerte der Veränderung des Gesamtcholesterins, LDL- und HDL-Cholesterins und der Triglyceride von MZP1 zu MZP 2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe

	Signifikanz (p-Wert)		
	GR1 <i>n = 17</i>	GR2 <i>n = 19</i>	GR1 <> GR2
Gesamtcholesterin [mmol/l]	0,029	0,638	0,180
LDL-Cholesterin [mmol/l]	0,217	0,349	0,121
HDL-Cholesterin [mmol/l]	0,388	0,661	0,695
Triglyceride [mmol/l]	0,731	0,010	0,222

Tabelle 39: Nach Reduktion der Gruppen um die Patienten mit einer Veränderung ihrer Diabetes spezifischen Medikation, Signifikanzwerte der Veränderung des HbA1c von MZP1 zu MZP 2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe

	Signifikanz (p-Wert)		
	GR1 <i>n = 13</i>	GR2 <i>n = 22</i>	GR1 <> GR2
HbA1c [%]	0,014	0,218	0,768

Tabelle 40: Signifikanzwerte der Veränderung von Körpergewicht, Body-Mass-Index, Fettmasse und fettfreier Masse von MZP1 zu MZP 2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe

	Signifikanz (p-Wert)		
	GR1 <i>n = 21</i>	GR2 <i>n = 24</i>	GR1 <> GR2
Körpergewicht [kg]	0,002	0,000	0,910
BMI	0,002	0,000	0,776
Fettmasse [kg]	0,000	0,000	0,425
Fettmasse [%]	0,000	0,000	0,383
Fettfreie Masse [kg]	0,001	0,329	0,161

Tabelle 41: Signifikanzwerte der Veränderung von Ruheumsatz, Ruheumsatz/KG und Ruheumsatz/FFM von MZP1 zu MZP 2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe

	Signifikanz (p-Wert)		
	GR1 <i>n = 18</i>	GR2 <i>n = 20</i>	GR1 <> GR2
Ruheumsatz [kcal/d]	0,004	0,756	0,035
Ruheumsatz/KG [kcal/d*kg ⁻¹]	0,001	0,170	0,038
Ruheumsatz/FFM [kcal/d*kg ⁻¹]	0,018	0,765	0,102

Tabelle 42: Signifikanzwerte der Veränderung der Kraftmessungen von MZP1 zu MZP 2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe

	Signifikanz (p-Wert)		
	GR1 <i>n = 21</i>	GR2 <i>n = 24</i>	GR1 <> GR2
Druck [kg]	0,018	0,006	0,811
Zug [kg]	0,000	0,000	0,456
Extension [kg]	0,000	0,000	0,209
Flexion [kg]	0,000	0,000	0,940
Lateralflexion links [kg]	0,001	0,000	0,891
Lateralflexion rechts [kg]	0,001	0,000	0,285

Tabelle 43: Signifikanzwerte der Veränderung der Summe der Kraftmessungen von MZP1 zu MZP2 innerhalb einer Gruppe sowie der Prä-Post-Veränderung (Veränderung abs., <>) zwischen den Gruppen, n = Anzahl Patienten/Gruppe

	Signifikanz (p-Wert)		
	GR1 <i>n = 21</i>	GR2 <i>n = 24</i>	GR1 <> GR2
Kraft gesamt [kg]	0,000	0,000	0,244

Tabelle 44: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von HbA1c und Variablen des Lipidstoffwechsels für GR1

	GC	HDL	LDL	TG
HbA1c				
Korrelation	0,186	- 0,023	0,310	0,059
Signifikanz (2-seitig)	0,474	0,929	0,225	0,822

Tabelle 45: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von HbA1c und Variablen des Lipidstoffwechsels für GR2

	GC	HDL	LDL	TG
HbA1c				
Korrelation	- 0,069	-0,066	0,017	0,144
Signifikanz (2-seitig)	0,778	0,787	0,945	0,556

Tabelle 46: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 der Variablen des Lipidstoffwechsels für GR1

	GC MZP 1	GC MZP 2
HDL MZP 1		
Korrelation	0,459	0,359
Signifikanz (2-seitig)	0,064	0,157
HDL MZP 2		
Korrelation	0,569	0,408
Signifikanz (2-seitig)	0,017	0,104
LDL MZP 1		
Korrelation	0,919	0,691
Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,002
LDL MZP 2		
Korrelation	0,902	0,883
Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000
TG MZP 1		
Korrelation	0,388	0,588
Signifikanz (2-seitig)	0,124	0,013
TG MZP 2		
Korrelation	0,109	0,282
Signifikanz (2-seitig)	0,676	0,273

Tabelle 47: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Werte aus MZP1 und MZP2 der Variablen des Lipidstoffwechsels für GR2

	GC MZP 1	GC MZP 2
HDL MZP 1		
Korrelation	0,151	- 0,046
Signifikanz (2-seitig)	0,537	0,851
HDL MZP 2		
Korrelation	0,136	0,027
Signifikanz (2-seitig)	0,580	0,912
LDL MZP 1		
Korrelation	0,903	0,795
Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000
LDL MZP 2		
Korrelation	0,748	0,920
Signifikanz (2-seitig)	0,000	0,000
TG MZP 1		
Korrelation	0,240	0,248
Signifikanz (2-seitig)	0,322	0,307
TG MZP 2		
Korrelation	0,239	0,255
Signifikanz (2-seitig)	0,324	0,293

Tabelle 48: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von HbA1c, anthropometrischen Variablen und Variablen der Körperzusammensetzung für GR1

	Fett [kg]	Fett [%]	FFM [kg]	KG [kg]	BMI
HbA1c					
Korrelation	0,223	0,101	- 0,288	0,076	0,060
Signifikanz (2-seitig)	0,331	0,663	0,206	0,742	0,798

Tabelle 49: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von HbA1c, anthropometrischen Variablen und Variablen der Körperzusammensetzung für GR2

	Fett [kg]	Fett [%]	FFM [kg]	KG [kg]	BMI
HbA1c					
Korrelation	0,641	0,652	-0,463	0,271	0,277
Signifikanz (2-seitig)	0,001	0,001	0,026	0,211	0,201

Tabelle 50: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von fettfreier Masse (FFM), Ruheumsatz (RU), Ruheumsatz pro Körpergewicht (RU/KG) und Ruheumsatz pro Fettfreie-Masse (RU/FFM) für GR1

	RU	RU/KG	RU/FFM
FFM			
Korrelation	0,138	- 0,093	-0,034
Signifikanz (2-seitig)	0,586	0,715	0,893

Tabelle 51: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von fettfreier Masse (FFM), Ruheumsatz (RU), Ruheumsatz pro Körpergewicht (RU/KG) und Ruheumsatz pro Fettfreie-Masse (RU/FFM) für GR2

	RU	RU/KG	RU/FFM
FFM			
Korrelation	- 0,042	- 0,328	- 0,251
Signifikanz (2-seitig)	0,860	0,158	0,287

Tabelle 52: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von Kraft gesamt und fettfreier Masse (FFM) für GR1

	FFM
Kraft gesamt	
Korrelation	- 0,113
Signifikanz (2-seitig)	0,626

Tabelle 53: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von Kraft gesamt und fettfreier Masse (FFM) für GR2

FFM	
Kraft gesamt	
Korrelation	- 0,137
Signifikanz (2-seitig)	0,525

Tabelle 54: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von Kraft gesamt und Ruheumsatzes (RU), Ruheumsatzes um Körpergewicht (KG) oder fettfreie Masse (FFM) korrigiert für GR1

	RU	RU/KG	RU/FFM
Kraft gesamt			
Korrelation	0,338	0,490	0,333
Signifikanz (2-seitig)	0,170	0,039	0,176

Tabelle 55: Korrelationskoeffizienten und zugehörige Signifikanzniveaus beim Vergleich der Prä-Post-Veränderungen (Veränderung abs.) von Kraft gesamt und Ruheumsatzes (RU), Ruheumsatzes um Körpergewicht (KG) oder fettfreie Masse (FFM) korrigiert für GR2

	RU	RU/KG	RU/FFM
Kraft gesamt			
Korrelation	0,169	0,242	0,174
Signifikanz (2-seitig)	0,477	0,304	0,463

Publikationsverzeichnis

2012

Hillebrecht, A., Zeißler, S., Hellmann, S., Frech, T., Rechner, M. Walscheid, R., Linnenweber, S., Menne, J., Hamar, D., Mooren, F. C. (2012). 6-monatige Bewegungsstudie im Rahmen des Reha-Sports für internistische Erkrankungen (Tertiärprävention) bei Typ-2 Diabetikern mittels Untersuchung therapierelevanter Variablen. *Diabetologie und Stoffwechsel*, 7 - P_127. Doi: 10.1055/s-0032-1314624.

Zeißler, S., Hillebrecht, A., Hellmann, S., Stein, B., Frech, T., Rechner, M., Linnenweber, S., Krüger, K., Walscheid, R., Mooren, F. C., Hamar, D. Effects of a six-month strength training combined with rehabilitation sports for internal diseases (tertiary prevention) on type2 diabetes. *8th International Conference on Strength Training*, Oslo 2012.

Hillebrecht, A., Zeißler, S., Hellmann, S., Frech, T., Rechner, M., Walscheid, R., Krüger, K., Bauer, P., Mooren, F. C. Hepcidinveränderungen bei verschiedenen Belastungsformen - Laufen, Drachenboot, Höhenexposition -. DGSP Jubiläumskongress, Berlin 2012. (2012). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 63(7-8): 208.

Hillebrecht, A., Zeißler, S., Hellmann, S., Rechner, M., Bauer, P., Janetzko, A., Fogel, D., Mooren, F. C. Hepcidin- und Pro-Hepcidinveränderung durch Absolvierung von Drachenbootsport. DGSP Jubiläumskongress, Berlin 2012. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 63(7-8):235

Hillebrecht, A., Hellmann, S., Frech, T., Rechner, M., Stelzner, F., Hamar, D., Mooren, F. C., Zeißler, S. Veränderung der Leistungsfähigkeit im Rahmen einer Sporttherapie bei Typ-2 Diabetes. DGSP Jubiläumskongress, Berlin 2012. (2012). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 63(7-8): 241.

2013

Zeißler, S., Hillebrecht, A., Hellmann, S., Bauer, P., Walscheid, R., Hamar, D., Mooren, F. C. Vergleich der Stoffwechseleffekte eines 6-monatigen Krafttrainings gegenüber einem kombinierten Kraft- und Rehasporttraining bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2. 48. Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft 2013. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2013, S01, 8 - P142. DOI: 10.1055/s-0033-1341802

Zeißler, S., Hellmann, S., Bauer, P., Streicher, H., Walscheid, R., Frech, T., Rechner, M., Hillebrecht, A. Langzeiteffekte eines 6-monatigen Krafttrainings in Kombination mit Reha-Sport bei Diabetes mellitus. 44. Deutscher Sportärztekongress (DGSP), Frankfurt 2013. (2013). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 64(7-8):233.

2014

Frech, T., Hillebrecht, A., Mooren, F. C., Zeißler, S., Bauer, P., Rechner, M., Krüger, K., Menne, J., Linnenweber, S., Walscheid, R., Hellmann, S. Verbesserung des Glukosestoffwechsels und der Lebensqualität durch Sportintervention bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2. 49. Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft, Berlin. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2014, S01, 9 - FV12. doi: 10.1055/s-0034-1374869.

2015

Hillebrecht, A., Frech, T., Linnenweber, S., Bauer, P., Hellmann, S., Wyss, D., Eberhard, J., Krüger, K., Walscheid, R., Mooren, F. C., Zeißler, S. Untersuchung der optimalen Bewegungsintervention für Pat. mit Diabetes mellitus Typ 2 anhand von drei Bewegungsinterventionsstudien. 50. *Jahrestagung der Deutschen Diabetes Gesellschaft*, Berlin 2015.

Ehrenwörtliche Erklärung zur Dissertation

„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

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei meinem Doktorvater und Leiter des Arbeitsbereiches für Sportmedizin der Justus-Liebig Universität Gießen Prof. Dr. med. Frank-C. Mooren bedanken, der mir an wichtigen Punkten meiner Arbeit wertvolle und entscheidende Empfehlungen gab und dieses Promotionsvorhaben unterstützt.

Auch Herrn Dr. med. Andree Hillebrecht gehört ein herzliches Dankeschön für die gute Betreuung, für die Zeit, die er sich genommen hat, die konstruktive Kritik und das stets offene Ohr, auch aus der Ferne.

Weiterhin möchte ich Sven Zeißler danken, ohne den eine Durchführung in dieser Art nicht möglich gewesen wäre und der mir ebenfalls mit Rat und Tat beiseite stand. Auch den Helfern, die diese Studien zu den einzelnen Zeitpunkten begleiteten, gehört ein ganz herzlicher Dank, ebenso den über 50 Patienten.

Ebenso bedanke ich mich bei dem Statistiker für seine beratende Unterstützung.

Zudem möchte ich mich für ihre Unterstützung bei Christiane und Peter Schmidlein bedanken. Auch Anna Schmidlein bin ich für ihre unermüdliche Unterstützung und Geduld dankbar.

Abschließend gehört ein besonderes Dankeschön meinen Eltern, die mir überhaupt das Medizinstudium ermöglicht haben und mich auf meinem Weg immer unterstützt haben sowie ebenfalls meiner Schwester.