

EFFEKTIVITÄT EINES AUSDAUER- UND KRAFTTRAININGS
BEI ÄLTEREN MENSCHEN MIT DIABETES MELLITUS TYP 2
UND IM RAHMEN VON DISEASE MANAGEMENT PROGRAMMEN
OPTIMAL EINGESTELLTEN HbA1c-AUSGANGSWERTEN

Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der Philosophischen Fakultät

der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Marco Weingarten

Kiel

2013

Erstgutachter: Prof.Dr.med. Burkhard Weisser

Zweitgutachter: Prof.Dr. Manfred Wegner

Tag der mündlichen Prüfung: 21.01.2014

Durch den zweiten Prodekan, Prof.Dr. Martin Krieger zum Druck genehmigt: 22.01.2014

Vorwort

Mein erster Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Burkhard Weisser für eine hervorragende und engagierte Betreuung meiner Promotion.

Ich danke Herrn Prof. Dr. Manfred Wegner für die Bereitschaft, als Zweitgutachter meine Dissertation zu beurteilen.

Die Durchführung des Projektes wurde durch die Förderung der Deutschen Diabetes Stiftung unterstützt, vielen Dank dafür.

Ich danke dem Rehabilitations- und Behindertensportverband Schleswig-Holstein für die Hilfe bei der Aufteilung der Versuchspersonen in die verschiedenen Trainingsgruppen und die Informationen zu den Modalitäten des Rehabilitationssportes.

Danke an die Prüfungskommission aus Prof. Dr. med. Wolf-Dieter Gerber, Prof. Dr. Günter Köhnken, Prof. Dr. Manfred Wegner und Prof. Dr. med. Burkhard Weisser für eine spannende und anregende Disputation.

Frau Joanna Zygo vom Akademischen Prüfungsamt der Philosophischen Fakultät gilt mein Dank für die freundliche Beantwortung aller prüfungsrechtlichen und organisatorischen Fragen.

Inhaltsverzeichnis

VORWORT	3
INHALTSVERZEICHNIS	4
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	6
TABELLENVERZEICHNIS	8
1. EINLEITUNG	10
2. THEORETISCHER BEZUGSRAHMEN	12
2.1 Prävalenz des Diabetes mellitus Typ 2	12
2.2 Begleiterkrankungen des Diabetes mellitus Typ 2	14
2.2.1 Hypertonie	15
2.2.2 Adipositas	16
2.2.3 Dyslipidämie	18
2.2.4 Herz- Kreislauferkrankungen	20
2.3 Bewegung und körperliche Aktivität bei Diabetes mellitus Typ 2	24
2.3.1 Adaptation des kardiovaskulären Systems	25
2.3.2 Adaptation des metabolischen Systems	26
2.4 Krafttraining und Diabetes mellitus Typ 2	27
2.4.1 Bedeutung der Muskulatur	28
2.4.2 Muskulatur im Alter	30
2.4.3 Bedeutung eines Krafttrainings aus orthopädischer Sicht	32
2.4.4 Bedeutung eines Krafttrainings aus kardiologischer Sicht	33
2.4.5 Krafttraining in der Therapie	34
2.5 Das Disease Management Programm (DMP) Diabetes Typ 2	40
2.5.1 Voraussetzungen zur Teilnahme	40
2.5.2 Therapieziele im DMP Diabetes Typ 2	41
2.5.3 Theoretische Grundlagen des DMP Diabetes Typ 2	41
2.6 Fragestellungen der vorliegenden Untersuchung	45
3. METHODISCHER TEIL	46
3.1 Hypothesen	46
3.2 Untersuchungsdesign	47

3.3	Stichprobe	48
3.4	Versuchsplan	50
3.5	Datenerhebung	53
3.6	Statistische Auswertung	54
4.	ERGEBNISSE	56
4.1	Gewicht	56
4.2	BMI	58
4.3	HbA1c-Wert	59
4.4	Blutdruck	60
4.5	Triglyceride	64
4.6	Cholesterin	65
	4.6.1 HDL-/LDL-Cholesterin	67
4.7	Überprüfung der Hypothesen	69
4.8	Zusammenfassung der Ergebnisse	70
5.	DISKUSSION	79
5.1	Diskussion der Methode	79
	5.1.1 Stichprobe	80
	5.1.2 Untersuchungsdurchführung	81
	5.1.3 Statistische Methode	83
5.2	Diskussion der Ergebnisse	84
	5.2.1 HbA1c-Wert	84
	5.2.2 Triglyceride, Cholesterin (HDL-/LDL-Cholesterin	88
	5.2.3 Blutdruck	93
	5.2.4 Zusammenfassung	95
6.	ZUSAMMENFASSUNG	99
7.	LITERATURVERZEICHNIS	100
	ANHANG	117
	LEBENS LAUF	138

Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1. Mortalitätsrate pro 10000 Personen/Jahr in Abhängigkeit vom systolischen Blutdruck
- Abb. 2. Verteilung von Diagnose, Behandlung und Kontrolliertheit von Hypertonie im Verlauf
- Abb. 3. Abhängigkeit des relativen Diabetesrisikos vom BodyMassIndex BMI
- Abb. 4. Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen in Abhängigkeit von metabolischen Faktoren
- Abb. 5. Kardiovaskuläres Risiko in Abhängigkeit von diabetischer Erkrankung
- Abb. 6. Mortalität nach Herzinfarkt in Abhängigkeit von diabetischer Erkrankung
- Abb. 7. Abhängigkeit der Kraft der Unterarmbeuger vom Grundumsatz
- Abb. 8. Signaltransduktionsweg der insulinunabhängigen bzw. kontraktionsvermittelten transmembranösen Glukoseaufnahme
- Abb. 9. Altersdurchschnitt der Versuchsgruppen
- Abb. 10. Geschlechterverteilung innerhalb der Versuchsgruppen
- Abb. 11. Diabetesdauer innerhalb der Versuchsgruppen
- Abb. 12. Art der Medikation innerhalb der Versuchsgruppen
- Abb. 13. Ausgangswerte BMI innerhalb der Versuchsgruppen
- Abb. 14. Ausgangswerte Gewichtsverteilung innerhalb der Versuchsgruppen
- Abb. 15. Normalverteilung Gewicht vorher/nacher in den Versuchsgruppen
- Abb. 16. Interaktionsdiagramm Gewicht in kg
- Abb. 17. Normalverteilung BMI vorher/nachher in den Versuchsgruppen
- Abb. 18. Interaktionsdiagramm BMI in kg/m^2
- Abb. 19. Normalverteilung HbA1c vorher/nach in den Versuchsgruppen
- Abb. 20. Interaktionsdiagramm HbA1c in %
- Abb. 21. Normalverteilung Blutdruck systolisch vorher/nachher in den Versuchsgruppen
- Abb. 22. Normalverteilung Blutdruck diastolisch vorher/nachher in den Versuchsgruppen
- Abb. 23. Interaktionsdiagramm Blutdruck systolisch in mmHg
- Abb. 24. Interaktionsdiagramm Blutdruck diastolisch in mmHg

- Abb. 25. Normalverteilung Triglyceride vorher/nachher in den Versuchsgruppen
- Abb. 26. Interaktionsdiagramm Triglyceride in mg/dl
- Abb. 27. Normalverteilung Cholesterin gesamt vorher/nachher in den Versuchsgruppen
- Abb. 28. Interaktionsdiagramm Cholesterin gesamt in mg/dl
- Abb. 29. Normalverteilung HDL-Cholesterin vorher/nachher in den Versuchsgruppen
- Abb. 30. Normalverteilung LDL-Cholesterin vorher/nachher in den Versuchsgruppen
- Abb. 31. Interaktionsdiagramm HDL-Cholesterin in mg/dl
- Abb. 32. Interaktionsdiagramm LDL-Cholesterin in mg/dl
- Abb. 33. Entwicklung HbA1c in %
- Abb. 34. Mittelwert HbA1c vorher/nachher in %
- Abb. 35. Entwicklung Triglyceride in mg/dl
- Abb. 36. Mittelwert Triglyceride vorher/nachher in mg/dl
- Abb. 37. Entwicklung Cholesterin gesamt in mg/dl
- Abb. 38. Mittelwert Cholesterin gesamt vorher/nachher in mg/dl
- Abb. 39. Entwicklung LDL-Cholesterin in mg/dl
- Abb. 40. Mittelwert LDL-Cholesterin vorher/nachher in mg/dl
- Abb. 41. Entwicklung Blutdruck systolisch in mmHg
- Abb. 42. Mittelwert Blutdruck systolisch vorher/nachher in mmHg
- Abb. 43. Entwicklung Blutdruck diastolisch in mmHg
- Abb. 44. Mittelwert Blutdruck diastolisch vorher/nachher in mmHg

Tabellenverzeichnis

- Tab. 1. Kriterien der Diagnose des Diabetes mellitus Typ 2
- Tab. 2. Kardiovaskuläres Risiko in Abhängigkeit von diabetischer Erkrankung
- Tab. 3. Kardiovaskuläres Risiko in Abhängigkeit von diabetischer Erkrankung und arterieller Hypertonie
- Tab. 4. Risikofaktoren für Schlaganfall im Quotenverhältnis
- Tab. 5. Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit in Abhängigkeit von diabetischer Erkrankung
- Tab. 6. Intensivierte blutzuckersenkende Therapie und klinische Endpunkte
- Tab. 7. Kennwerte der Versuchsteilnehmer
- Tab. 8. Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest für Gewicht, BMI , HbA1c
- Tab. 9. Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest für Blutdruck systolisch, Blutdruck diastolisch, Triglyceride
- Tab. 10. Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest für Cholesterin gesamt, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin
- Tab. 11. Tests der Innersubjekteffekte Gewicht
- Tab. 12. Tests der Zwischensubjekteffekte Gewicht
- Tab. 13. Tests der Innersubjekteffekte BMI
- Tab. 14. Tests der Zwischensubjekteffekte BMI
- Tab. 15. Deskriptive Statistiken HbA1c
- Tab. 16. Tests der Zwischensubjekteffekte HbA1c
- Tab. 17. Tests der Innersubjekteffekte HbA1c
- Tab. 18. Deskriptive Statistiken Triglyceride
- Tab. 19. Tests der Innersubjekteffekte Triglyceride
- Tab. 20. Tests der Zwischensubjekteffekte Triglyceride
- Tab. 21. Tests der Innersubjekteffekte Cholesterin gesamt
- Tab. 22. Tests der Zwischensubjekteffekte Cholesterin gesamt
- Tab. 23. Deskriptive Statistiken Cholesterin gesamt
- Tab. 24. Tests der Innersubjekteffekte HDL-Cholesterin
- Tab. 25. Tests der Zwischensubjekteffekte HDL-Cholesterin
- Tab. 26. Tests der Innersubjekteffekte LDL-Cholesterin

- Tab. 27. Tests der Zwischensubjekteffekte LDL-Cholesterin
- Tab. 28. Deskriptive Statistiken LDL-Cholesterin
- Tab. 29. Tests der Zwischensubjekteffekte Blutdruck systolisch
- Tab. 30. Tests der Innersubjekteffekte Blutdruck systolisch
- Tab. 31. Deskriptive Statistiken Blutdruck systolisch
- Tab. 32. Tests der Innersubjekteffekte Blutdruck diastolisch
- Tab. 33. Deskriptive Statistiken Blutdruck diastolisch
- Tab. 34. Tests der Zwischensubjekteffekte Blutdruck diastolisch
- Tab. 35. ANOVA Differenzen HbA1c, Triglyceride, Cholesterin gesamt, LDL-Cholesterin, Blutdruck systolisch, Blutdruck diastolisch
- Tab. 36. Deskriptive Statistiken Differenzen HbA1c, Triglyceride, Cholesterin gesamt, LDL-Cholesterin, Blutdruck systolisch, Blutdruck diastolisch
- Tab. 37. Bonferroni Mehrfachvergleiche Differenzen HbA1c, Triglyceride, Cholesterin gesamt, LDL-Cholesterin, Blutdruck systolisch, Blutdruck diastolisch

1. Einleitung

Die moderne Gesellschaft wurde im letzten Jahrhundert wesentlich durch Technisierung und Automatisierungsprozesse bestimmt. Die gesellschaftliche Entwicklung ist gekennzeichnet durch Beschleunigung und Steigerung von Effektivitäten im Berufs- und Arbeitsleben, beeinflusst aber ebenso die Alltagsgewohnheiten der Menschen. Digitale Medien und das Internet sind die Größen, die hier vor allem zu nennen sind. „Always on“ lautet ein Motto der modernen Werbe- und PR-Agenturen und beschreibt die zunehmend stete Empfangbarkeit von Internetinhalten. Mobile Geräte wie Smartphones und Tablet-PCs sind die Hardware, die derzeit die größten Nutzungszuwächse ausweisen. Die Bedeutung dieser Entwicklung in Bezug auf das Thema dieser Arbeit liegt in dem immer geringeren Erfordernis, sich zu bewegen, um seinen Alltag zu bestreiten. Durch mobiles Internet kann man viele seiner Interessen und Bedürfnisse überall und jederzeit befriedigen, ohne seinen Aufenthaltsort verlassen zu müssen. Interessant ist hier, dass anders als zu vermuten, die größte Nutzerdichte des Internets im Lebensalter zwischen 25 und 45 Jahren zu finden ist. Es sind nicht, wie oft polemisiert, die Kinder und Jugendlichen, die das Internet als Primärmedium nutzen, sondern erwachsene Menschen, die in der Regel nach ihrer Ausbildung im beruflichen Leben stehen. Die Auswirkungen dieser Entwicklung aus medizinischer Sicht zeigen sich unter anderem in der zunehmenden Diagnose von sogenannten Zivilisationserkrankungen wie Rückenschmerzen, Übergewicht oder auch in der Manifestation eines Typ-2-Diabetes. Letzterer wurde auch als „Altersdiabetes“ bezeichnet, was sich aber nur bedingt bestätigt, da die Diagnose der Erkrankung eine immer jünger werdende Zielgruppe betrifft. Ursachen hierfür können physiologische und metabolische Anpassungen an das reduzierte Bewegungsverhalten sein, das oftmals nicht mit reduzierter Energiebereitstellung durch Nahrungsaufnahme gekoppelt ist. Die weltweite aber auch bundesdeutsche Prävalenz des Diabetes mellitus Typ 2 hat zur Entwicklung von geeigneten Therapieformen geführt, die als strukturierte Langzeitbehandlungsprogramme angelegt wurden und durch regelmäßige und kontrollierte Behandlung die Begleit- und Folgeerkrankungen des Typ-2-Diabetes reduzieren sollen. Spätestens seit der Entwicklung des morbiditätsorientierten Risikostrukturausgleichs, der die Zuwendungen der Kostenträger aus dem Gesundheitsfonds nach Klassifikation der Mitgliederstruktur regelt, sind auch die wirtschaftlichen Aspekte einer Erkrankung wie dem Diabetes mellitus Typ 2 in den

Mittelpunkt der Betrachtungen geraten. Lange schon wird geforscht, wie einzelne Behandlungsformen den Verlauf der Erkrankung positiv beeinflussen können und welche Medikation geeignet ist, die Symptome und die Begleit- und Folgeerkrankungen des Diabetes mit möglichst geringen Nebenwirkungen zu behandeln. Im Hinblick auf zuletzt genannten Punkt, den Nebenwirkungen, wurden in zahlreichen Studien die Auswirkungen sportlicher Aktivität auf die Entstehung und den Verlauf des Typ-2-Diabetes untersucht und die Ergebnisse bestätigen einen positiven Einfluss sportlichen Trainings, sei es ausdauersportlich oder kraftsportlich orientiert, auf die Erkrankung. In der vorliegenden Untersuchung soll nun die Brücke geschlagen werden, zwischen einem strukturierten Langzeitbehandlungsprogramm DMP (Disease Management Programm) Diabetes und sportlichem Training. Ältere Menschen, die an Diabetes mellitus Typ 2 erkrankt sind und sich schon im Langzeitbehandlungsprogramm DMP eingeschrieben haben und somit als optimal eingestellt zu beschreiben sind, sollen als Ergänzung zur ihrer bisherigen Behandlung ein regelmäßiges sportliches Training absolvieren, dass einmal als Ausdauersport und einmal als Kraftsport definiert wird. Es soll untersucht werden, ob sportliches Training im Allgemeinen eine effektive Ergänzung zu einem funktionierenden Behandlungsprogramm darstellt und ob sich die genannten Trainingsformen hinsichtlich ihrer Effektivität unterscheiden. Es soll geprüft werden, ob sich sportliches Training eignet, trotz vorangegangener, nachweislich zielgerichteter Behandlung der Teilnehmer, deren Untersuchungswerte zusätzlich positiv zu beeinflussen. Bei Bestätigung der theoretischen Annahme ließe sich eine Empfehlung ableiten, die ohnehin schon in der Anforderung an die Basistherapie im Rahmen des DMP Diabetes formuliert wird, nämlich eine Forderung nach mehr körperlicher, sportlicher Aktivität der behandelten Personen und eine Förderung dieser Maßnahme durch die behandelnden Ärzte und verantwortlichen Kostenträger.

2. Theoretischer Bezugsrahmen

Im theoretischen Bezugsrahmen sollen die Besonderheiten der Erkrankung des Diabetes mellitus Typ 2 erläutert werden. Die Begleit- und Folgeerkrankung des Typ-2-Diabetes sollen vor allem vor dem Hintergrund des metabolischen Syndroms dargestellt werden, um das Risiko beurteilen zu können, das von dieser Erkrankung ausgeht. Die Behandlungsmöglichkeiten des Typ-2-Diabetes sind strukturierte Langzeitbehandlungsprogramme wie das DMP (Disease Management Programm) Diabetes, das seitens der Kostenträger als evidenzbasierte Maßnahme zur Behandlung einer zunehmenden und in ihrem Verlauf mit einem hohen Mortalitätsrisiko behafteten Erkrankung entwickelt wurde. Das DMP fasst medikamentöse und nicht-medikamentöse Maßnahmen zur Behandlung des Typ-2-Diabetes zusammen, sportliche Aktivität ist eine wichtige Forderung im Rahmen des DMP und stellt das Kernthema in der vorliegenden Untersuchung dar. Es soll beschrieben werden, welche generellen körperlichen Anpassungen aufgrund sportlichen Trainings geschehen und welche Bedeutung diese bezüglich des Verlaufs des Typ-2-Diabetes haben können.

2.1 Prävalenz des Diabetes mellitus Typ 2

Die Ursachen der Entwicklung eines Typ-2-Diabetes sind sowohl in genetischer Disposition wie in der Ausbildung der Lebensgewohnheiten (Bewegungsmangel, Ernährung) zu suchen. Es existieren genetische Regionen im Erbgut, die in Kopplung ein erhöhtes Risiko der Entstehung und Entwicklung des Typ-2-Diabetes verursachen (Risch, 2000). Der Einfluss der genetischen Komponente wird auf etwa 10% bis 20% geschätzt. Die außerordentliche Prävalenz des Typ-2-Diabetes mit einem Erreichen von weltweit 346 Millionen an Diabetes erkrankten Menschen und einer Verteilung von 90% zum Typ-2-Diabetes (World Health Organization, 2011) im Jahre 2011 machen deutlich, dass weitere Ursachen für die rapide Entwicklung vorliegen müssen.

Veränderungen der Lebensgewohnheiten und fehlende Anpassung des Ernährungsverhaltens sind dominierende Faktoren in der Entwicklung des Diabetes mellitus. Zwar existieren teilweise markante Populationsunterschiede hinsichtlich der Prävalenz des

Typ-2-Diabetes, jedoch belegen Migrationsstudien, dass maßgeblich die Veränderung des Lebensstiles einen wesentlichen Einfluss auf das Risiko, an Typ-2-Diabetes zu erkranken, hat (Zimmet, 1999). Zwar konnte in einer indianisch-spanischen Population ein Gen isoliert werden, dass die erhöhte Prävalenz des Typ-2-Diabetes in dieser Population erklärt (Horikawa et al., 2000), aber die außerordentliche Häufung von Neuerkrankungen innerhalb dieser ethnischen Gruppe war assoziiert mit ausgeprägter Adipositas bei einem BMI $>40\text{kg/m}^2$. Auf der anderen Seite finden wir in der japanischen Bevölkerung ein vergleichsweise geringes Auftreten des Typ-2-Diabetes, was auf einen polygenen Hintergrund zurückzuführen ist. Die Bedeutung der Ernährung und Lebensgewohnheiten werden aber auch hier in Migrationsstudien deutlich, wenn japanische Bürger beispielsweise nach einer Übersiedlung nach Hawaii eine deutlich höhere Prävalenz des Typ-2-Diabetes entwickeln. Hier scheint sich die genetische Disposition den Lebensgewohnheiten unterzuordnen. Weitere Studien bestätigen einen deutlichen Einfluss der Lebensgewohnheiten auf die Reduktion der kardiovaskulären Risikofaktoren bei Diabetes-Typ-2 durch Interventionen im Alltag von Erkrankten (Richter et al., 2008). Unterschiede in der Prävalenz des Diabetes vom Typ 2 zwischen Populationen haben somit Ursachen in der genetischen Determination, aber im Wesentlichen auch in der Art, sich zu ernähren und in der Art der Lebensführung (Tuomilehto et al., 2001). Dies erklärt auch die epidemiologische Entwicklung des Typ-2-Diabetes. Während Schätzungen der WHO um die Jahrtausendwende von weltweit etwa 270 Millionen an Typ-2-Diabetes Erkrankten im Jahre 2025 ausging, sind im Jahre 2011 weltweit schon 346 Millionen Menschen an Diabetes erkrankt (World Health Organization, 2011). Dies entspricht etwa 5% der Weltbevölkerung, ausgehend von der Annahme einer Weltbevölkerung von etwa 7 Milliarden Menschen im Jahre 2011. Von der Gesamtzahl, der an Diabetes erkrankten, sind etwa 90% Typ-2-Diabetiker, somit geschätzt 311 Millionen Menschen. Die erwartete Prävalenz bis 2025 ist somit bereits 2011 um etwa 15% überschritten worden. Da die genetischen Voraussetzungen für dieses rasante Wachstum nicht verantwortlich gemacht werden können, müssen die primären Ursachen innerhalb der sich ändernden Lebensumstände und Lebensgewohnheiten liegen.

Die Prävalenz des Diabetes mellitus in Deutschland liegt nach aktuellen Schätzungen bei etwa 8% (Deutsche Diabetes Gesellschaft; Schulze MB, Rathmann W, Giani G, & Joost HG, 2010), jedoch variieren hier die Angaben aufgrund unterschiedlicher methodischer Ansätze

in der Erhebung und Auswertung der aktuellen Daten. Diese Schätzung deckt sich in etwa mit den Daten aus den benachbarten europäischen Ländern (Schulze MB et al., 2010). Es bestehen regionale Unterschiede und eine unterschiedliche Annahme der bestehenden Dunkelziffer nicht diagnostizierter Erkrankungen. Trotz allem zeigt sich ein rasanter Anstieg der Prävalenz der Diabetes mellitus in Deutschland (Rathmann et al., 2003; Rathmann et al., 2009). Diese alarmierende Entwicklung bestätigt die Forderungen nach validen Verfahren der Diagnostik und Datenerhebung ebenso wie nach Programmen zur Prävention und Behandlung der Erkrankung, die aufgrund erheblicher Begleit- und Folgeerkrankungen zu einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität führen (Vetter, 2011).

2.2 Begleiterkrankungen des Diabetes mellitus Typ 2

Der Typ-2-Diabetes ist eine Erkrankung, die häufig assoziiert in einem Cluster mit anderen kardiovaskulären Risikofaktoren auftritt (Hypertension in Diabetes Study (HDS), 1993). Diese Risikofaktoren sind Hypertonie, Adipositas, Hypertriglyzeridämie oder Hypercholesterinämie. Alle diese Faktoren allein erhöhen die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer kardiovaskulären Erkrankung. Die Addition einer der im Cluster des metabolischen Syndroms auftretenden Erkrankungen führt zu einer Potenzierung des kardiovaskulären Risikos.

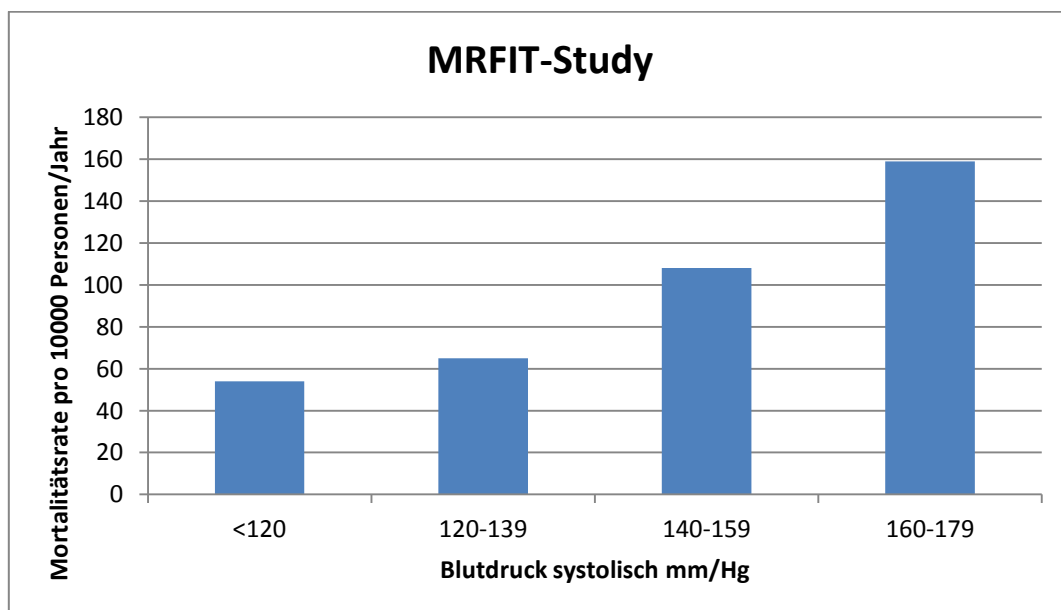


Abb. 1. Mortalitätsrate pro 10000 Personen/Jahr in Abhängigkeit vom systolischen Blutdruck. (Stamler, Vaccaro, Neaton, & Wentworth, 1993)

2.2.1 Hypertonie

Ein unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten einer kardiovaskulären Erkrankung wie Apoplex oder Herzinfarkt ist die arterielle Hypertonie. Ebenso kommt es bei einem chronisch erhöhten Blutdruck zu Nierenschädigungen, die insbesondere beim Vorliegen eines Diabetes mellitus in einer Nephropathie münden können (Menne et al., 2012).

Die Beziehung der kardiovaskulären Mortalität von Typ-2-Diabetikern in Abhängigkeit vom systolischen Blutdruck zeigt Abbildung 1. Auch die Studien UKPDS (U.K. Prospective Diabetes Study Group, 1998a, U.K. Prospective Diabetes Study Group, 1998b) und HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators, 2000) zeigen eine deutliche Reduktion der kardiovaskulären Mortalität bei Senkung des systolischen und diastolischen Blutdruckes. Die kardiovaskuläre Mortalität sinkt nach Reduktion des systolischen Blutdruckes von 3 mmHg und des diastolischen Blutdruckes von 1 mmHg um 37%. Die Untersuchungen belegen die Bedeutung der Diagnose und Therapie der Risikofaktoren des metabolischen Syndroms wie die Hypertonie. Eine Reduktion und Kontrolle des Blutzuckerspiegels allein reduziert nicht die kardiovaskulären Endpunkte in Untersuchungen mit Typ-2-Diabetikern. Studien belegen, dass die Diagnose, Behandlung und Kontrolle der Hypertonie trotz Entwicklung neuer, wirksamer Medikamente im Zehnjahresverlauf nicht angestiegen ist (Hense, 2000). Weitere Untersuchungen bestätigen, dass zwar 75% der Diabetiker mit Hypertonus behandelt werden, jedoch nur 7,5% einen Zielwert unter 130/80 mmHg erreichen (Ziegler et al., 2006). Defizite in medikamentösen Versorgungsmöglichkeiten können ausgeschlossen werden und somit rücken andere, die Ursache und Ausprägung der Hypertonie bestimmende Faktoren, wie die Compliance der behandelten Patienten in den Vordergrund der Betrachtungen.

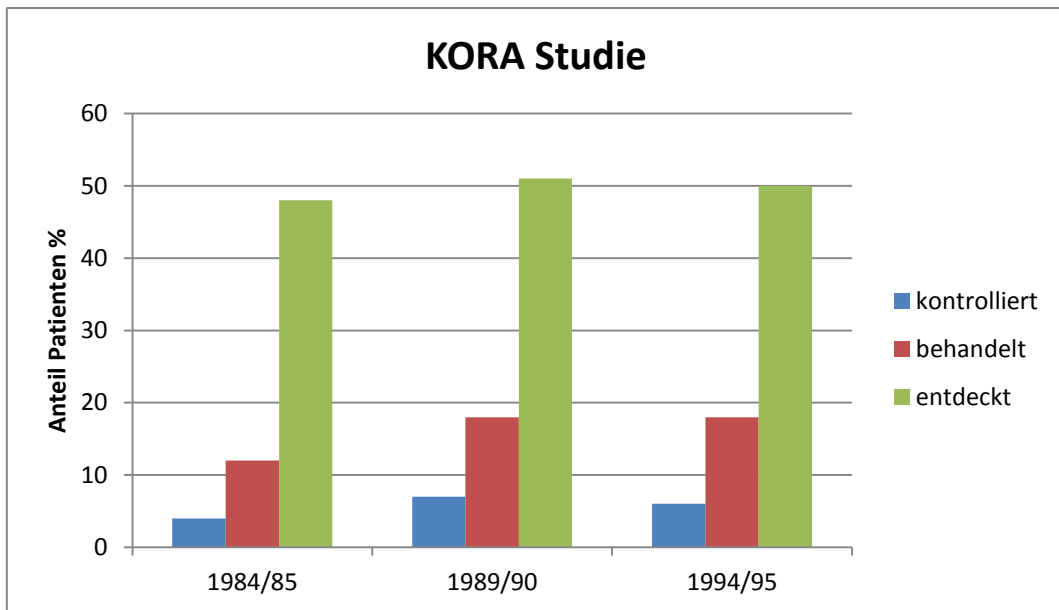


Abb. 2. Verteilung von Diagnose, Behandlung und Kontrolliertheit von Hypertonie im Verlauf (Hense, 2000)

2.2.2 Adipositas

Mit Änderungen der Lebenssituation, vor allem der Ernährung und daraus resultierendem Übergewicht, steigt das relative Diabetesrisiko exponentiell an (Chaturvedi, Stevens, Fuller, Lee, & Lu, 2001). Die Abbildung zeigt eine mit wachsendem BMI immer steileren Verlauf des Risikos, an Diabetes Typ 2 zu erkranken.

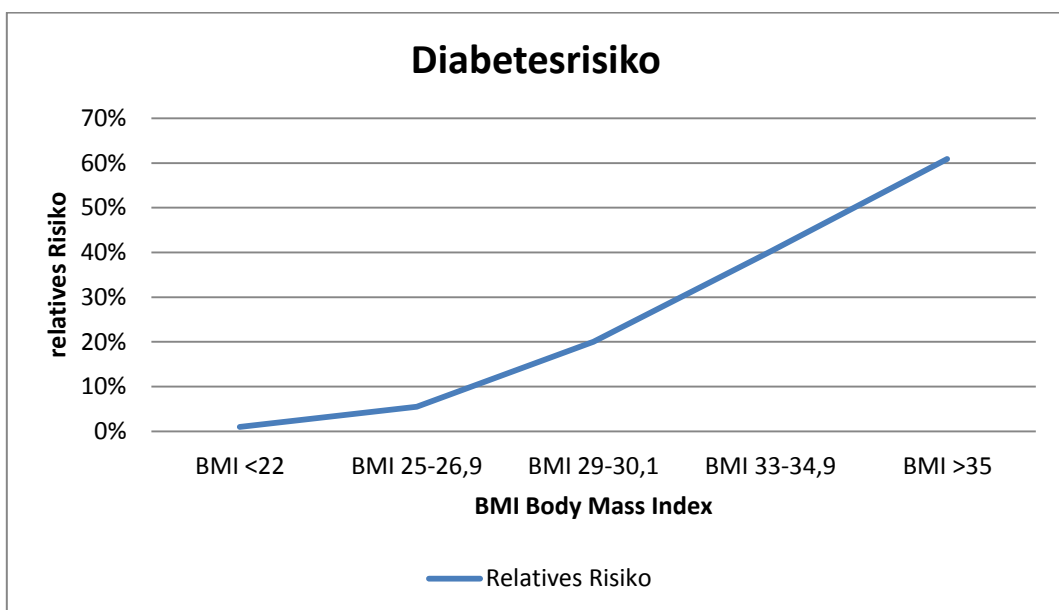


Abb. 3. Abhängigkeit des relativen Diabetesrisikos vom BodyMassIndex BMI (Chaturvedi et al., 2001)

Durch ein relatives Überangebot an Nahrung mit reduziertem Aktivitätsniveau und Bewegungsarmut nimmt die Blutkonzentration an gesättigten Fettsäuren deutlich zu. Außerdem verschlechtern sich die Insulinempfindlichkeit und die Insulinsekretion. Durch eine Lebensstiländerung mit Erhöhung der körperlichen Aktivität und Reduktion der Fettzufuhr über die Nahrung kann die Konversion von einer IGT zu einem Typ-2-Diabetes deutlich herabgesetzt werden (Cauza et al., 2005; Lindström et al., 2006; Tuomilehto et al., 2001). Das Überangebot an gesättigten Fettsäuren in der Nahrung, verbunden mit einem Übergewicht von einfachen Kohlenhydraten gegenüber komplexen Kohlenhydraten fördert die Entstehung von Übergewicht. Die Adipositas steht im Kern der Betrachtungen des metabolischen Syndroms, einem Cluster von Risikofaktoren wie IGT, Dyslipoproteinämie und Hypertonie und steht in hoher Korrelation mit kardiovaskulären Erkrankungen (Haffner, 2000).

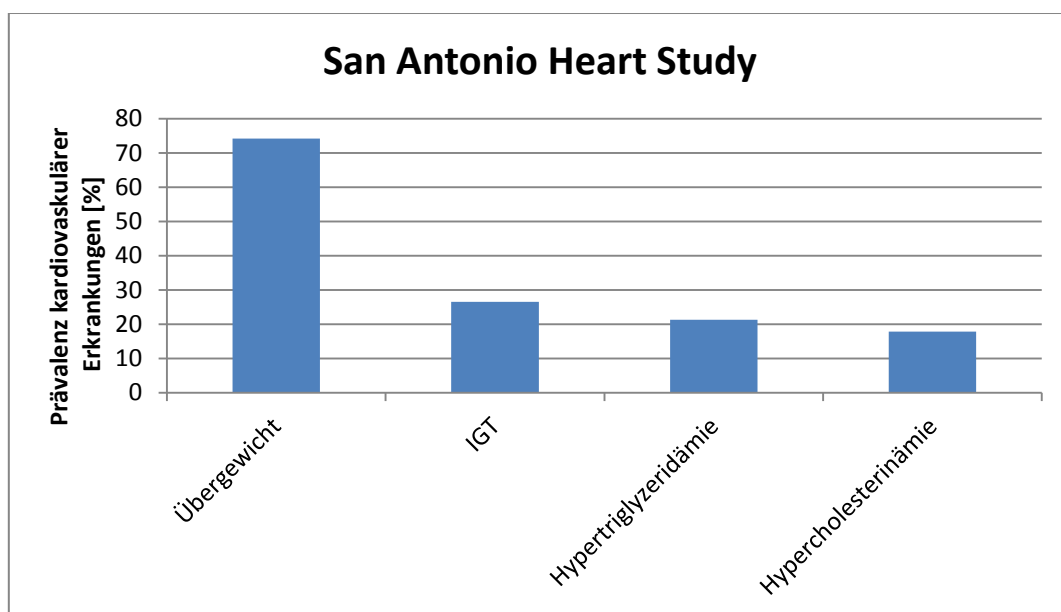


Abb. 4. Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen in Abhängigkeit von metabolischen Faktoren (Haffner, 2000)

Es zeigt sich ein hoher positiver Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Diabetesrisiko. Mit steigendem BMI erhöht sich das relative Diabetesrisiko exponentiell, bei einem BMI >35 auf nahezu 60% (Chaturvedi et al., 2001). Faktoren, die eine Entwicklung des Typ-2-Diabetes verhindern oder verzögern können sind ein BMI unter 25, eine ballaststoffreiche Ernährung mit erhöhter Zufuhr an ungesättigten Fetten und Reduktion von Einfachzuckern sowie körperliche Aktivität von etwa 30 Minuten pro Tag, Nikotinverzicht und reduzierter Alkoholkonsum < 6g Alkohol pro Tag (Hu et al., 2001; Stampfer et al., 1987). Etwa 40% bis

50% der Diabeteserkrankungen vom Typ 2 können durch einen aktiveren und bewussteren Lebensstil verhindert werden.

2.2.3 Dyslipidämie

Die diabetische Dyslipidämie stellt einen unabhängigen Risikofaktor für die Inzidenz makrovaskulärer Erkrankungen bei Diabetikern dar (Stern & Haffner, 1991). Aufgrund des zunächst relativen und später absoluten Insulindefizites, sind die Störungen der Regulation des Fettstoffwechsels bei Typ-2-Diabetikern sehr komplex. Es entsteht zunächst ein relatives Insulindefizit aufgrund der gesteigerten Insulinresistenz. Der absolute Insulinspiegel des Typ-2-Diabetikers ist jedoch relativ zum Normoglykämiker erhöht (Hanefeld et al., 1996). Erst im Spätstadium der Erkrankung kommt es aufgrund eines absoluten Insulindefizites bei Versagen der Insulinsekretion zu einer Veränderung der Störungen des Lipoproteinstoffwechsels.

Der Fettstoffwechsel des Typ-2-Diabetikers ist geprägt durch eine Erhöhung des VLDL-Spiegels aufgrund bestehender Hyperinsulinämie und gesteigertem Substratfluss von Glukose und freien Fettsäuren zur Leber (Berneis & Krauss, 2002). Insulinresistenz führt zu Fettstoffwechselstörungen mit Hypertriglyceridämien, bei einer nicht unbedingt erhöhten Konzentration an LDL Partikeln, jedoch sind diese besonders klein und dicht (sdLDL Partikel) und weisen eine erhöhte Atherogenität auf. Sie können leichter zu ox-LDL oxidiert werden und sind somit besonders atherogen, da sie unabhängig vom LDL-Rezeptor in die Zellen der Gefäßwand aufgenommen werden können (Weisser, Locher, Mengden, Sachinidis, & Vetter, 1992; Weisser, Locher, de Graaf, & Vetter, 1993). Bei Substratüberfluss werden in der Leber vermehrt triglyceridreiche VLDL-Lipoproteine synthetisiert und in IDL- und weiter in LDL-Lipoproteine umgewandelt. Diese werden rezeptorvermittelt in Gewebe und Leber aufgenommen und verwertet, jedoch sind diese Aufnahmewege sättigbar.

Bezüglich der HDL-Lipoproteine zeigt sich ebenfalls ein erhöhter Triglyceridanteil (Howard et al., 1985), wodurch die Cholesteroltransportkapazität zur Leber reduziert und das Risiko einer Arteriosklerose erhöht wird. Die Entwicklung der Arteriosklerose beim Diabetes mellitus ist somit maßgeblich vom veränderten Lipidstoffwechsel abhängig. Störungen des

Lipidstoffwechsels wie Hypertriglyceridämien treten vermehrt assoziiert mit Diabetes mellitus auf und bedeuten isoliert einen bedeutenden Risikofaktor für das Entstehen makrovaskulärer Erkrankungen (Stern & Haffner, 1991). Das Risiko eines Myokardinfarkts ist direkt abhängig von der Triglyceridkonzentration bei Typ-2-Diabetikern (Hanefeld et al., 1996).

Zur medikamentösen Therapie des Diabetes mellitus Typ 2 mit Insulin und oralen Antidiabetika in Hinblick auf die kardiovaskuläre Mortalität liegen nach der UKPDS-Studie Daten für Insulin, Sulfonylharnstoff und Metformin vor (U.K. Prospective Diabetes Study Group, 1998a, U.K. Prospective Diabetes Study Group, 1998b). Positive Veränderungen hinsichtlich der Endpunkte wurden nur unter Metformin nachgewiesen, ebenso eine Reduktion des Körpergewichtes, die Effekte auf den Lipidstoffwechsel hingegen waren gering. Unter α -Glukosidase-Hemmern kommt es zu einer Senkung der postprandialen Triglyceridwerte (Hanefeld et al., 1991) sowie der erhöhten LDL-Werte. Die größte Beeinflussung des Lipidstoffwechsels findet man unter den Glitazonen mit starkem Effekt auf die HDL-Lipoproteinkonzentration sowie den Triglyceridanteil (Tan, 2000). Begründet wird dieser Effekt mit einer Aktivierung des Transkriptionsfaktors PPAR α , der eine Steigerung der Fettsäureoxidation bewirkt. Eine Korrektur sekundärer Lipoproteinanomalien durch konsequente Glykämiekontrolle ist der effektivste Weg zur Verringerung der kardiovaskulären Risikofaktoren aufgrund diabetischer Dyslipidämie. Lipidsenkende Medikamente sollten bei unzureichender Regulation des Lipoproteinstoffwechsels durch Kontrolle des Blutzuckers ergänzend zum Ausgleich primärer Dyslipoproteinämien eingenommen werden.

Durch die Adipositas mit Zunahme der Körperfettmasse kommt es zu einer Dyslipoproteinämie, der Lipidtrias aus Hypertriglyceridämie, reduziertem HDL-Cholesterinspiegel und insbesondere Bildung von VLDL-Cholesterin (very-low-density-lipoprotein). Diese Lipidtrias kann beim Typ-2-Diabetes in Abhängigkeit von der Qualität der Glukosekontrolle eskalieren. Die Diagnose erfolgt über die klassischen unabhängigen Risikofaktoren für einen Typ-2-Diabetes, die Hypertriglyceridämie und den niedrigen HDL-Cholesterinwert. Der LDL- und Gesamtcholesterinwert kann konstant bleiben, bei veränderter Zusammensetzung der Lipoproteine.

Die geschilderten Zusammenhänge lassen die Komplexität des metabolischen Syndroms im Sinne eines *circulus vitiosus* erkennen. Eine „moderne“ Ernährung mit neuzeitlichem Bewegungsmangel fördert die Entwicklung von Übergewicht. Körperliche Aktivität wird mit wachsendem Körpergewicht als zunehmend beschwerlich empfunden. Die Zunahme der Körperfettmasse führt zu Dyslipoproteinämien und eine erhöhte Fettsäurenkonzentration kann eine Insulinresistenz auslösen (Waldhäusl & Roden, 2000). In Abhängigkeit von der Glukosekontrolle kann bei steigender Insulinresistenz die Lipidtrias eskalieren. Neben den geschilderten makrovaskulären Komplikationen kommt es bei persistierender Dyslipoproteinämie zu einer Maladaptation des Herzmuskels und damit zu einer Potenzierung des Risikos einer kardiovaskulären Erkrankung.

2.2.4 Herz- Kreislauferkrankungen

Die häufigste Todesursache bei Patienten mit Diabetes Mellitus Typ 2 sind Erkrankungen des Herzens und Kreislauferkrankungen. Der Diabetiker hat ein deutlich erhöhtes Herzinfarktrisiko, das etwa gleich hoch ist, wie das Reinfarktrisiko von Nichtdiabetikern (Löwel et al., 1999). Das menschliche Herz ist ein Hohlmuskel, der Kohlenhydrate und Lipide als Hauptsubstrate beansprucht. In Ruhe decken Fettsäuren und Triglyceride etwa 70% des Energiebedarfes (Opie, 1984), die übrige Energie wird aus der Oxidation von Glukose und Laktat gewonnen. Bei gesteigerter Lipidkonzentration kann der Anteil der Energiegewinnung aus der Fettsäureoxidation auf bis zu 80% gesteigert werden (Goodwin, Taylor, & Taegtmeyer, 1998). Bei einer vermehrten Verfügbarkeit von Lipiden durch diabetesassoziierte Dyslipidämie in der Risikokonstellation des metabolischen Syndroms (Zimmet, Alberti, & Shaw, 2001) kommt es zu einer Anpassung des Herzens an die Oxidation von Fettsäuren. Erhöhte Konzentrationen von Fettsäuren hemmen die Aufnahme und Oxidation von Glukose (Randle, Garland, Hales, & Newsholme, 1963). Da der Diabetes als Stoffwechselerkrankung den Glukose- wie den Fettstoffwechsel beeinflusst, werden Fettsäuren zu Regulatoren im Sinne einer Maladaptation. Bei einem Überangebot von Lipiden und einer Steigerung der intrazellulären Fettsäurenkonzentration kommt es zu einem Verlust der strengen Fettsäurenregulation. Diese führt zur Aktivierung des Transkriptionsfaktors PPAR α und Anpassung der Fettsäureoxidation an die metabolischen Bedingungen (Finck et al., 2002). Die Energiegewinnung erfolgt somit zunehmend aus der

Oxidation von Fettsäuren, diese hemmt jedoch konsekutiv die Mechanismen der Glukoseaufnahme und -oxidation. Diese metabolische Adaptation führt bei dauerhaft chronischer metabolischer Dysregulation der Stoffwechselsubstrate zu einer Maladaptation des Herzmuskels, es entwickelt sich die diabetische Kardiomyopathie. Da die anaerobe Kapazität des diabetischen Herzens als Folge von Ischämie eingeschränkt, die Glukoseverwertung weniger effektiv und der Sauerstoffbedarf der Fettsäureoxidation relativ hoch ist, resultiert eine deutlich reduzierte Belastbarkeit des Herzmuskels.

Durch die diabetisch assoziierte Hyperglykämie und Hyperlipidämie kommt es zu einer zunehmenden Abhängigkeit des Herzens von der Energiebereitstellung durch Oxidation von Fettsäuren. Bei fortschreitendem Verlauf des Diabetes ohne Kontrolle des Lipidstoffwechsels wird die Verfügbarkeit derer den Verbrauch übersteigen, so dass es zu einer Akkumulation von Lipiden im Herzen kommt (Yusuf et al., 2000). Es kommt zu einer Lipotoxizität. Durch die Inhibition der Pyrovatoxidation und der Phosphorylierung von Glukose kommt es vor allem bei gesteigerter Belastung zu einer Akkumulation von Zwischenprodukten der Glykolyse (Glukotoxizität), die im Sinne einer glukoseregulierten Genexpression strukturelle und funktionelle Veränderungen des Herzmuskels veranlasst.

Es ergibt sich daraus die Konsequenz, zur Minderung des kardialen Risikos nicht nur eine Blutzuckereinstellung vorzunehmen, sondern vielmehr auch auf eine Korrektur des Lipidstoffwechsels zu zielen. Die Energiebereitstellung des Herzmuskels im diabetischen Stoffwechsel erfolgt in Abhängigkeit von der sauerstoffintensiven Oxidation von Fettsäuren und ermöglicht nur einen eingeschränkten Wechsel zu dem ökonomischeren und sauerstoffsparenden Energieträger, der Glukose. Gerade bei Belastung ist dies jedoch eine wichtige Anpassung des myokardialen Stoffwechsels. Da die oxidative Kapazität des diabetischen Herzens ohnehin reduziert ist, kommt es somit durch diverse Anpassungsmechanismen zu einem deutlich erhöhten Risiko eines kardiovaskulären Vorfalles.

Die Hypertonie gilt neben der Dyslipoproteinämie als weiterer entscheidender Faktor eines gesteigerten kardiovaskulären Risikos bei Typ-2-Diabetikern. Die arterielle Hypertonie ist ein kardiovaskulärer Risikofaktor, der eine strukturelle und funktionale Schädigung des Herzens

bewirkt und häufig mit weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren assoziiert ist (Schwartzkopff, Motz, Knauer, Frenzel, & Strauer, 1992).

Eine unmittelbar konsekutive Anpassung des Herzens an die chronische Druckbelastung bei arterieller Hypertonie ist die Dickenzunahme der linksventrikulären Herzwand zur Kompensation der systolischen Wandspannung. Durch die konzentrische Linksherzhypertrophie kommt es zu einer Adaption an die erhöhten systolischen Blutdruckwerte und die Steigerung der Fähigkeit, ein in Relation zum kardialen Energieverbrauch normales Herzminutenvolumen zu fördern. Begleitend zu dieser Anpassung an die hypertensiven systolischen Blutdruckwerte kommt es zu einer Beeinträchtigung der diastolischen Funktion (Masugata et al., 2011).

Durch Aktivierung der Synthese von Wachstumsfaktoren mit wachstumsfördernder Wirkung auf das Myokard und aufgrund adulter Defizite der Zellteilung und quantitativer Vermehrung von Kollagen kommt es zu einer Abnahme der passiven Dehnbarkeit und Zunahme der myokardialen Steifigkeit (Sakakibara et al., 2011). Infolge des erhöhten enddiastolischen Füllungsdruckes bis hin zur Dyspnoe und weiteren hypertensiven Endorganschäden am Herzen kommt es schließlich zu einer eingeschränkten systolischen Pumpfunktion und zu Herzrhythmusstörungen (Ishimitsu, Sugiyama, & Ishikawa, 2011). Außerdem kommt es aufgrund hormonaler Stimulation und erhöhter Gefäßwandspannung durch mechanische Dehnung zu funktionellen und strukturellen Veränderungen der koronaren Widerstandsgefäße und Kapillaren (Schwartzkopff et al., 1993). Diese entwickeln sich nicht parallel zur myokardialen Hypertrophie mit erhöhter myokardialer Querschnittsfläche, so dass es zu einer relativen Myokardischämie kommen kann. Studien mit vornehmlich Typ-2-Diabetikern zeigen aufgrund der geschilderten Dispositionen ein deutlich erhöhtes kardiovaskuläres Risiko gegenüber Nichtdiabetikern (Haffner, Lehto, Rönnemaa, Pyörälä, & Laakso, 1998).

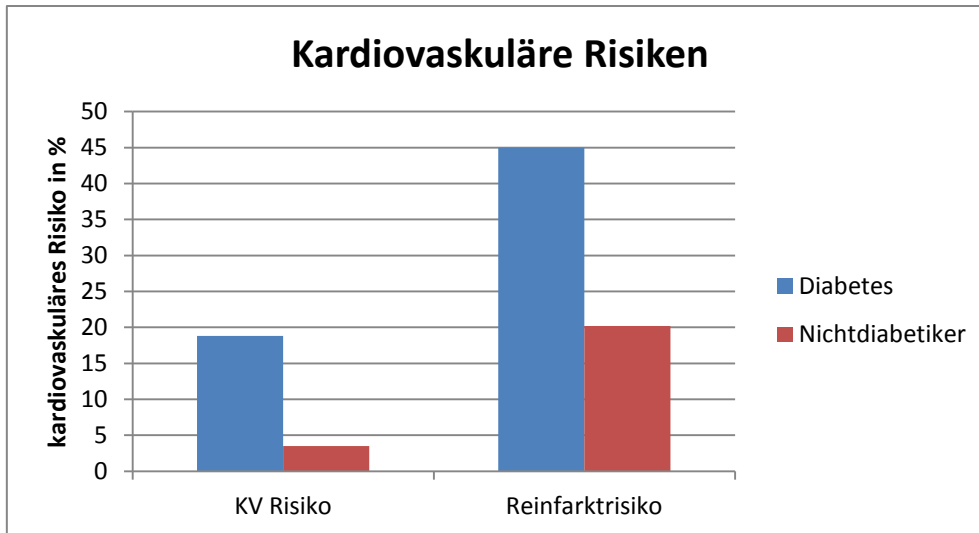


Abb. 5. Kardiovaskuläres Risiko in Abhängigkeit von diabetischer Erkrankung (Haffner et al., 1998)

Das Risiko eines Herzinfarktes bei Diabetikern ist etwa gleich hoch, wie das Reinfarkttrisiko von Nichtdiabetikern. Somit sind Diabetiker mit Herzpatienten gleichzusetzen. Das MONICA-KORA-Augsburg-Herzinfarktregister (Löwel et al., 1999) zeigt folgende Verteilung von Herztodesfällen und 28-Tage-Überlebenden Herzinfarktpatienten nach Infarktverlaufsstadien mit und ohne Diabetes mellitus. Das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden ist bei Männern mit Diabetes 3,7fach höher als bei Nichtdiabetikern, bei Frauen ist das Risiko entsprechend 5,9fach erhöht. Insgesamt belegen klinische Langzeitstudien einen großen Zusammenhang zwischen Mortalität nach kardiovaskulären Ereignissen und Risikofaktoren wie Adipositas, Hypertonie und Diabetes mellitus.

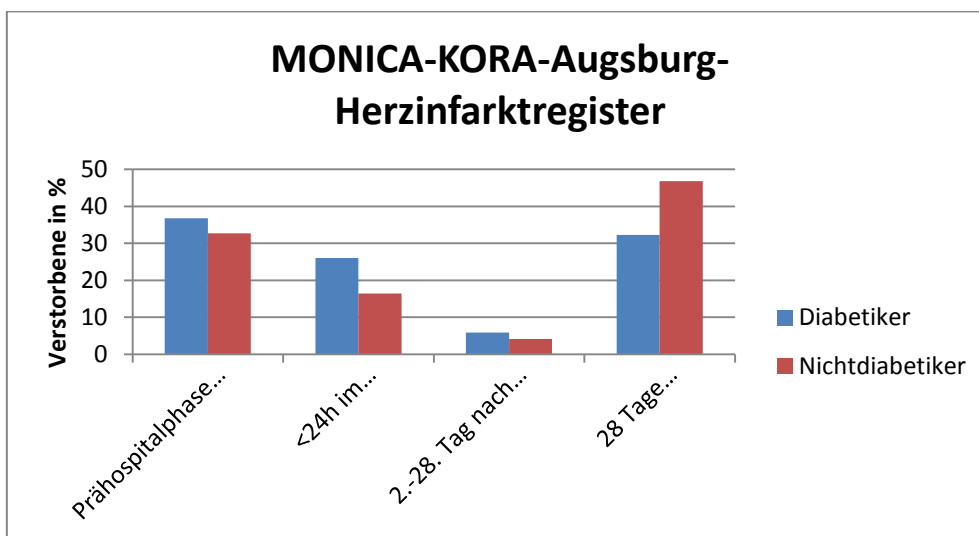


Abb. 6. Mortalität nach Herzinfarkt in Abhängigkeit von diabetischer Erkrankung (Löwel et al., 1999)

2.3 Bewegung und körperliche Aktivität bei Diabetes mellitus Typ 2

Bewegung und körperliche Aktivität sind wesentliche Bestandteile der menschlichen Entwicklung. Der aufrechte Gang und die Fähigkeit des Menschen weite Strecken ausdauernd zurückzulegen, waren ein wesentlicher Evolutionsvorteil, da so immer neue Lebensräume erschlossen werden konnten. Die Entwicklung des technischen Fortschrittes steht dem jedoch entgegen, indem durch Verminderung der körperlichen Aktivität aufgrund des Einsatzes von Maschinen und Computern sowie die Entwicklung und Bedeutung verschiedener Transportmittel die Möglichkeiten, im täglichen Leben Energie zu verbrauchen reduziert sind. Der Mensch gerät zunehmend in eine positive Energiebilanz, er nimmt mehr Energie über die Nahrung zu sich, als er durch körperliche Aktivität verbraucht. Schon im Kindesalter wird dieser Trend durch zunehmende Bedeutung von elektronischen Medien wie Fernsehen und Computern verstärkt, eine zunehmende Urbanisierung der Lebensräume mit geringeren Flächen für freies Spiel und sportliche Aktivität unterstützt diese Entwicklung. Die Bedeutung von körperlicher Fitness und einem erhöhten Aktivitätsniveau in der Prävention und Behandlung von kardiovaskulären Erkrankungen wird in zahlreichen Studien bestätigt (Schuler, 2002; Schulte, Eckardstein, Cullen, & Assmann, 2001). Körperliche Fitness und Leistungsfähigkeit zeigen einen negativen Zusammenhang zu kardiovaskulärer Mortalität in Langzeitstudien (Myers et al., 2002; Wei, Gibbons, Kampert, Nichaman, & Blair, 2000). Probanden mit geringer körperlicher Fitness haben ein zweifach erhöhtes Mortalitätsrisiko als Probanden, die als körperlich fit und aktiv eingestuft wurden. Schon durch geringe Intensitäten kann das koronare Risiko reduziert werden. Ein Walkingprogramm von 1,5h pro Woche kann eine Reduktion des koronaren Risikos von 15% bewirken (Hakim et al., 1999). Das Risiko der Entwicklung eines Typ-2-Diabetes kann durch regelmäßige körperliche Aktivität und die Hälfte reduziert werden (van Dam, Rimm, Willett, Stampfer, & Hu, 2002). Interventionsstudien zu körperlicher Aktivität und Lebensstiländerung und deren Effekte auf die Entwicklung des Typ-2-Diabetes zeigen ein alarmierendes Bild. Adipöse Probanden mit einer IGT zeigten in einem strukturierten Programm zur Gewichtsreduktion durch Bewegung über 2,8 Jahre eine 50% geringere Entwicklung eines Diabetes, als bei der medikamentösen Prävention durch Metformin (Knowler et al., 2002). In der finnischen Diabetesstudie (Tuomilehto et al., 2001) wird gleiches belegt, in der Interventionsgruppe mit Reduktion des Körpergewichtes, des

Fettanteiles in der Nahrung, vor allem der gesättigten Fettsäuren, Erhöhung des Ballaststoffanteiles der Nahrung und der körperlichen Aktivität, zeigt sich eine Reduktion der Entwicklung eines Typ-2-Diabetes bei bestehender IGT um 58% (Tuomilehto et al., 2001). Je mehr der einzelnen Interventionsziele erreicht wurden desto geringer war das Diabetesrisiko. Somit schließt sich der Kreis der rapiden Entwicklung der Prävalenz des Typ 2 Diabetes aufgrund einer dem Aktivitätsniveau schlecht angepassten Ernährung und der signifikanten Reduktion des Risikos durch Steigerung der körperlichen Aktivität und Änderung des Lebensstiles.

2.3.1 Adaptation des kardiovaskulären Systems

Regelmäßige körperliche Aktivität führt aufgrund metabolischer und funktioneller Effekte zur Verbesserung der Leistungsfähigkeit. Eine kardiovaskuläre Anpassung mit Ökonomisierung der Herzarbeit resultiert aus einem geringeren Produkt aus Herzfrequenz und Blutdruck bei gleicher Belastung. Neben einer Reduktion des systolischen Blutdruckes und einer Senkung der Herzfrequenz in Ruhe und bei submaximaler Belastung kommt es zu einer verlängerten Diastolendauer und damit zu einer verlängerten myokardialen Perfusionszeit. Es kommt zu antithrombotischen Anpassungen und verbesserten Fließeigenschaften des Blutes aufgrund erhöhter fibrinolytischer Aktivität und Reduktion der Koagulabilität. Parallel wird die Endothelfunktion der Koronararterien und der Skelettmuskulatur verbessert, so dass die Regulation des Gefäßtonus durch Vasodilatation und Vasokonstriktion bedarfsgerechter erfolgen kann. Die Leistungsfähigkeit der Skelettmuskulatur wird verbessert durch eine Zunahme des Mitochondrienvolumens, der aeroben und anaeroben Enzymaktivität sowie Vergrößerung des Myoglobingehaltes und der intramuskulären Glykogendepots. Die Kapillarisation der Muskulatur wird verbessert. Im Lipidstoffwechsel kommt es zur Abnahme des LDL-Cholesterins sowie der Triglyceride und zu einer Erhöhung des HDL-Cholesterins. Es resultiert eine Verminderung von atherogen wirksamen Risikofaktoren und eine Verbesserung des Arterioskleroseschutzes. Hormonell kommt es zu einer Abnahme des Insulinspiegels mit erhöhter Sensitivität der Insulinrezeptoren sowie einer Kontrolle des Adrenalin- und Noradrenalinpiegels im Blut (Hollmann & Hettinger, 2000; Weineck, 2010). Zu den genannten physiologischen Anpassungen bei regelmäßiger körperlicher Aktivität wird eine Gewichtsreduktion

begünstigt, ebenso kann sich eine Steigerung der Lebensqualität aufgrund erhöhter Leistungsfähigkeit entwickeln.

2.3.2 Adaptation des metabolischen Systems

Neben den allgemein geltenden Mechanismen zur Anpassungen der menschlichen Physiologie an regelmäßige körperliche Aktivität steht in der Therapiebegleitung des Typ-2-Diabetikers die verminderte Insulinsensitivität und Insulinsekretionskapazität im Zentrum der Betrachtungen. Durch regelmäßige Bewegung kann bei bestehender IGT oder manifestem Typ-2-Diabetes die Insulinsensitivität gesteigert werden (Goodyear & Kahn, 1998; Hansen, Landstad, Gundersen, Torjesen, & Svebak, 2012). Die Erhöhung der Insulinsensitivität zeigt sich deutlich weniger im Fettgewebe als in der beteiligten Muskulatur. Vor allem die von der Insulinkonzentration unabhängige Stimulation des GLUT-4-Transportproteins bei Muskelaktivität (Little et al., 2011) und die erhöhte Expression des GLUT-4-Gens sind relevant. Die Glukoseaufnahme in die arbeitende Muskultur wird erhöht (Hansen et al., 2012). Da bei sportlicher Belastung die Energiebereitstellung durch intrazelluläres Glykogen gewährleistet wird, sinkt in Kombination mit der Stimulation des Glukosetransportes durch die Zellmembran der Blutzuckerspiegel. Eine regelmäßige Ausschöpfung der intrazellulären Energiespeicher führen im Rahmen eines adaptiven Prozesses zu deren Vergrößerung. Deutlich vergrößerte Glykogenspeicher sind in der Lage einen bis zu doppelt so großen Vorrat an Blutglukose aufzunehmen (Mooren & Völker, 2005). Strukturelle Veränderungen auf molekularer Ebene werden maßgeblich durch Signalproteine gesteuert. Mit Abnahme der intrazellulären Glykogenvorräte und der ATP-Konzentration kommt es zu einem Anstieg von AMP (Adenosinmonophosphat), zur Kalziumfreisetzung und einer Aktivierung der AMPK Adenosinmonophosphataktivierten Kinase (Roden, 2012). Folge sind eine Steigerung des Glukosetransportes in die Zelle sowie eine erhöhte Proteinsynthese mit Stimulierung der Mitochondrienbiogenese (Little et al., 2011; van Tienen et al., 2012) und des Muskelstoffwechsels. Eine hohe Muskelspannung in widerstandsorientiertem Training dient ebenfalls als Triggersignal (Gräter, Shen, Jiang, Gautel, & Grubmüller, 2005), hier für eine Gentranscription für die Muskelhypertrophie. Die erhöhte Proteinsynthese resultiert aus einer belastungsabhängigen Steigerung der IGF-1 Konzentration aufgrund des Transcriptionsfaktors. Stimuli zur funktionalen Adaptation der

zellulären Funktion und Kapazität sind metabolischer oder mechanischer, kontraktionsinduzierter Art. Die Belastungsintensität sowie die muskuläre Beanspruchung selbst steigern die Permeabilität der muskulären Zellmembran zur Aufnahme von Blutglukose in die Muskelzelle. Enzymatisch wird die aufgenommene Glukose mittels Hexokinase phosphoryliert, dessen Konzentration sich durch sportliches Training auf bis zu 300% steigern lässt (Hollmann & Hettinger, 2000; Weineck, 2010). Es kommt als allgemeine Anpassung der Skelettmuskulatur auf sportliches Training zu einer gesteigerten Enzymaktivität von Glykolyse, Lipolyse und Atmungskette und damit zu einer verbesserten Energiebereitstellung. Die intrazellulären Glykogenspeicher werden vergrößert und die Aufnahmekapazität von Blutglukose in die Muskelzelle gesteigert. Dadurch kommt es nachhaltig zu einer Senkung der Blutglukosekonzentration. Die autoregulativen Adaptationen des menschlichen Organismus an sportliches Training bedürfen mehrerer Wochen (Hood, 2001), Deadaptationen aufgrund Belastungsverminderung oder Unterbrechung geschehen bereits nach Tagen. Nur die regelmäßige Muskeltätigkeit führt zur Stimulation der gewünschten Funktionen und muss folglich dauerhaft durch Anpassung des Lebensstils erreicht werden (McAuley et al., 2002).

2.4 Krafttraining und Diabetes mellitus Typ 2

Die aktuelle Entwicklung der weltweiten Diabetesprävalenz sowie der Prävalenz innerhalb Deutschlands und die deutliche Abweichung der Prävalenz von den Schätzungen muss die Frage nach den Ursachen erlauben. Eine genetische Bedingung hierfür ist auszuschließen (Risch, 2000) angesichts der rapiden Veränderungen und der relativen Konstanz des menschlichen Gensatzes. Vielmehr müssen die Ursachen in einem veränderten Lebensstil gesucht werden. Mit zunehmender Industrialisierung und Technisierung unserer Umwelt hat sich das Bewegungsausmaß des Menschen zunehmend reduziert. Während die Fähigkeit zum ausdauernden Laufen einen wesentlichen Evolutionsvorteil des Menschen darstellte ist diese Fähigkeit im technologischen Computerzeitalter von immer geringerer Bedeutung für die Entwicklung des Menschen. Körperliche Aktivität in Arbeitsprozessen wird zunehmend reduziert, die Freizeit ist bestimmt von technischen Transporthilfsmitteln und Konsummedien. Der regelmäßige Konsum von Fernsehen und Internet zeigt eine steigende Tendenz und ist korreliert mit der kardiovaskulären Mortalität (Dunstan et al., 2010). Diesen

Trend beantwortet die Weltgesundheitsorganisation WHO in der Jakarta Deklaration mit den Determinanten für Gesundheit und Krankheit, die zwar individuelle Voraussetzungen wie Alter, Geschlecht und Erbgut sein können, vor allem aber in sozioökonomischen und umweltbedingten Verhältnissen, der Lebensweise und dem Lebensstil gesehen werden (World Health Organization, 1997). Während die individuellen genetischen Voraussetzungen nicht aktiv verändert werden können, sind die wesentlichen Determinanten für Gesundheit und Krankheit, die Verhältnisse und das eigene Verhalten, sehr gut modifizierbar. Dennoch zeigt sich genau hier ein nach wie vor negativer Trend, wie Langzeitstudien zu Lebensgewohnheiten von Bluthochdruckpatienten zeigen (Mellen, Gao, Vitolins, & Goff, 2008). Es zeigt sich eine Verschlechterung in der Einhaltung von Ernährungsempfehlungen sowie eine Konzentration von Hochrisikopatienten in Wohnsituationen mit mangelhafter Förderung körperlicher Bewegung aufgrund infrastruktureller Voraussetzungen.

Neben der Schwächung des Herz-Kreislaufsystems mit resultierender Begünstigung degenerativer Erkrankungen aufgrund von Bewegungsmangel zeigen sich deutliche atrophische Veränderungen der Skelettmuskulatur mit Effekten wie Haltungproblemen und Rückenbeschwerden sowie erhöhtem Osteoporoserisiko und Verletzungsgefahr durch Stürze. Diese Probleme werden oft im Zusammenhang mit höherem Lebensalter gebracht, was damit zusammenhängt, dass der Mensch ohne Training etwa 20% bis 40% seiner Muskelmasse vom 20. bis zum 70. Lebensjahr verliert (Hollmann & Hettinger, 2000). Zusätzlich kommt es zu einer veränderten biochemischen Situation innerhalb der Muskelzelle.

2.4.1 Bedeutung der Muskulatur

Der Verlust der Skelettmuskelkraft ist korreliert mit zunehmendem Alter und fehlender Aktivierung der Muskulatur. Der Zusammenhang zwischen Alter und fehlender Aktivität ist jedoch nur noch in Teilen bestimmend, da sich der Mensch aufgrund der zunehmenden Technisierung immer weniger bewegt. Somit sind mit mangelnder Muskelkraft assoziierte gesundheitliche Probleme wie Rückenbeschwerden vermehrt in allen Altersgruppen zu finden. Auch psychische Probleme sind eng mit der Muskelfunktion und Gesamtaktivität verbunden (Arentz, Meirleir, & Hollmann, 1986). Vor allem zwischen dem limbischen System

und muskulärer Aktivität konnte ein intensiv funktionierendes Biofeedbacksystem festgestellt werden. Die biochemische Situation im limbischen System, dem Hirnareal, das für die Verarbeitung von emotionalen Ereignissen verantwortlich ist, ist direkt abhängig von Signalen aus der arbeitenden Muskulatur. Somit wird denkbar, dass im Alter auftretende depressive Zustände teilweise auf die mangelnde Stimulation der entsprechenden Gehirnbereiche zurückzuführen sind. Auch hier zeigt sich jedoch ein Aufbruch des korrelativen Zusammenhangs mit dem Lebensalter, denn betrachtet man die gegenwärtige Prävalenz des Burnout-Syndroms, lässt sich neben den Anforderungen der modernen Leistungsgesellschaft auch ein Bewegungsdefizit als ursächlicher Auslöser annehmen. Gleicher Zusammenhang findet sich schon seit langem in der Definition des Typ-2-Diabetes, der früher noch Altersdiabetes genannt wurde, heute jedoch zunehmend auch jüngere, vornehmlich adipöse Menschen betrifft.

Es zieht sich durch alle genannten Erkrankungen und Einschränkungen der gleiche rote Faden des immer geringer werdenden Zusammenhanges zwischen typischen altersbedingten Krankheitsformen und dem tatsächlichen Lebensalter der Betroffenen. Die Altersbeschwerden sind Rücken- und Haltungsschwächen, insulinresistenzbedingter Diabetes mellitus oder depressive Erkrankungen. Alle diese Erkrankungen sind altersassoziiert, treten aber in jüngeren Generationen zunehmend in jüngeren Jahren auf. Dies ist nicht durch rapide Veränderungen des Erbgutes sondern durch deutliche Veränderungen des Lebensstiles in Hinsicht auf reduzierte motorische Aktivität zu erklären. Der wichtigste Aspekt ist hier neben den Auswirkungen auf das Herz- Kreislaufsystem die geschwächte Muskulatur.

Der Mensch benötigt die Muskulatur und deren Muskelkraft, um Haltung zu bewahren, d.h. die aufrechte Körperhaltung oder Orthostase zu erreichen bzw. zu erhalten. In der Orthostase wird das Skelett des Menschen durch die Skelettmuskulatur verbunden und in eine funktionale und artikulierende Lagebeziehung gebracht. Eine funktionierende Muskulatur ist somit entscheidend für beschwerdefreie Bewegung und Aktivität. Mit zunehmendem Alter und/oder deutlicher Gewichtszunahme kommt es zu einer erhöhten Belastung des Bewegungsapparates und der Gelenke aufgrund mangelnden Bewegungsdranges und resultierender Muskelkraftabnahme. Die durch Inaktivitätsatrophie

geschwächte Muskulatur ist zunehmend leistungsgemindert und kann wesentliche Funktionen nicht mehr erfüllen. Es kommt zu Haltungsschwächen mit assoziierten Beschwerden, speziell im Rumpfbereich und folglich weiterer reduzierter Aktivität. Es resultiert eine Reduktion der Knochendichte mit entsprechender Frakturanfälligkeit, was mit zunehmendem Alter in einer Osteoporose mündet. Hinzu kommt eine deutlich erhöhte Sturzgefahr aufgrund verringerter koordinativer Fähigkeiten und mangelnder Kontrolle in der Durchführung von Ausgleichsbewegungen aufgrund fehlender Muskelkraft. Es kommt zu einem Verlust der Selbständigkeit und Reduktion der empfundenen Lebensqualität. Auch hier zeigt sich in Untersuchungen eine teilweise altersunabhängige Entwicklung. In Populationen mit mehr als 30% adipösen und mehr als 60% übergewichtigen und adipösen Erwachsenen (Flegal, Carroll, Ogden, & Curtin, 2010) ist eine immer geringere Alterskorrelation zu erwarten.

2.4.2 Muskulatur im Alter

Der Rückgang der muskulären Leistungsfähigkeit im Alter ist teilweise als Konsequenz eines biologisch bedingten Alterungsprozesses zu betrachten. Es zeigen sich Veränderungen, z.B. innerhalb des endokrinen Systems, mit beispielsweise Rückgang des Testosteronspiegels bei Männern von 1% pro Jahr zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr (Weineck, 2010), der aber z.B. durch kraftbetontes Training verlangsamt werden kann. Diese Zusammenhänge sind erklärbar in Hinblick auf das intensiv funktionierende Biofeedbacksystem zwischen dem limbischen System und muskulärer Aktivität. Durch eine biochemische Reaktion und angepasste Situation kommt es u.a. zu einer Anpassung der hormonellen Regulation seitens Hypophyse und Hypothalamus. Somit stellt sich wieder die Frage, nach der eigentlichen Ursache des Alterungsprozesses. Der Kreis schließt sich regelmäßig in Richtung des Bewegungsmangels mit resultierender Muskelschwäche im Sinne eines *circulus vitiosus*.

Hierfür spricht der Trend in der Entwicklung der Muskelkraft, die etwa bis zum 30. Lebensjahr ansteigt, zwischen dem 30. und dem 55. Lebensjahr leicht abnimmt und sich ab dem 55. Lebensjahr deutlich beschleunigt verringert (Hollmann & Hettinger, 2000). Die absolute Muskelmasse ist im 70. Lebensjahr um durchschnittlich 40% reduziert und nimmt zwischen dem 70. und 80. Lebensjahr um bis zu 30% ab. Diese Entwicklung entspricht den

Entwicklungsphasen der Kindheit und Adoleszenz, des mittleren und hohen Erwachsenenalters, die einerseits entwicklungsbiologische und physiologische Merkmale aufweisen, sich aber auch durch ein sehr unterschiedliches Bewegungsverhalten klassifizieren. Zur Zeit des Wachstums und im jungen Erwachsenenalter besteht ein großer Bewegungsdrang im kindlichen Spiel, aber auch in der Positionierung in sozialen Systemen, im Beruf und in der Partnerschaft. Biologisch und evolutionstheoretisch befinden wir uns in der Phase der Entwicklung von Voraussetzungen zur Fortpflanzung und zum Erhalt der Art, geprägt durch intensives Streben nach physischer Attraktivität zur Unterstützung der Partnerwahl. Wichtiges Merkmal in der Partnerwahl in Adoleszenz und jungem Erwachsenenalter sind ein athletischer Körperbau und Vitalität (Buss & Schmitt, 1993). Der Mensch zeigt sich aktiv im Werben um den geeigneten Partner und erreicht dies u.a. durch gesteigerte sportliche Aktivität.

Im mittleren Erwachsenenalter ändern sich die entwicklungspsychologischen Anforderungen der Evolution. Der Mann überzeugt z.B. weniger durch körperliche Attraktivität, sondern vermehrt durch Statussymbole, wie berufliche Position und Vermögen, die langfristige Sicherheit und eine maximale Versorgungsleistung ausstrahlen. Die Athletik und das sportliche Erscheinungsbild geraten in den Hintergrund, somit auch der Bewegungsdrang insgesamt.

Das hohe Erwachsenenalter ist evolutionstheoretisch von geringer Bedeutung, der Mensch befindet sich zunehmend im Abbauprozess. Dieser Abbauprozess resultiert aus den fehlenden Anforderungen an Kraft und Vitalität, ist aber auch die Konsequenz des reduzierten Bewegungsverhaltens im mittleren Erwachsenenalter. Kraft als wesentliches Leistungsmerkmal der Muskulatur entwickelt sich durch Beanspruchung und Training. „Durch Training kann man 20 Jahre lang 40 Jahre alt bleiben.“ lautet ein Zitat von Hollmann (Rieckert, Janssen, & Müller, 2000). Dies setzt jedoch ein bewusstes und rational gesteuertes Training außerhalb der biologischen Anforderungen und somit eine gesellschaftliche Aufklärung voraus. Neben den biologischen Anforderungen sinken in der modernen technisierten auch die funktionalen Bedingungen zum Erhalt und Aufbau der muskulären Fähigkeiten.

Einen weiteren Hinweis für den belastungsabhängigen Rückgang der Muskelkraft liefern Untersuchungen zur Verteilung des Absinkens der Kraft von Typ-1 oder FT und Typ-2 oder ST Muskelfasern. Die oxidativen ST Fasern zeigen eine deutlich geringere Querschnittsabnahme als die glykolytischen FT Fasern (Rost, 1994). Das Verhältnis liegt hierbei bei etwa 15-59% zu 70-80%. Ursächlich hierfür ist die unterschiedliche neuronale Innervation der Muskelfasern. Die Skelettmuskulatur reagiert sensibel auf neuromuskuläre Aktivität. Die unterschiedlichen Muskelfasern werden von unterschiedlichen motorischen Nerven gesteuert, wobei die Übertragung der neuronalen Impulse der FT-Fasern einem höheren Schwellenwert unterliegt und somit sind FT-Fasern bei geringer körperlicher Beanspruchung nur geringfügig an der Leistung beteiligt. Der Verlust der Muskulatur ist somit korreliert mit der alterstypischen Beanspruchung. Unterstützt wird dieser Zusammenhang durch die Fähigkeit der Muskelfasern, sich an unterschiedliche Beanspruchungsformen zu adaptieren. Es kann eine Umwandlung des Fasertyps der Muskulatur aufgrund neuromuskulärer Aktivität erfolgen (Buller, Eccles, & Eccles, 1960; Esbjörnsson, Hellsten-Westing, Balsom, Sjödin, & Jansson, 1993). Die Fasercharakteristik der Muskulatur resultiert aus den speziellen neuromuskulären Anforderungen, ist somit trainierbar. Eine Umwandlung der Proteinstruktur kann bereits nach 30 Tagen erfolgen. In Hinblick auf die einleitende Fragestellung bestätigt sich die Annahme, dass aufgrund der unterschiedlichen Verteilung der altersspezifischen Muskelmasse innerhalb der verschiedenen Fasertypen, eine Konsequenz eines altersbedingten Bewegungsmangels entscheidender für die Entwicklung der Muskulatur sein kann als der biologische Alterungsprozess.

2.4.3 Bedeutung eines Krafttrainings aus orthopädischer Sicht

Durch ein gezieltes Krafttraining können diverse Alterungsprozesse und resultierende Beschwerden verhindert oder verlangsamt werden. Der biologische Alterungsprozess ist somit zunehmend als funktionale Entwicklung zu verstehen, die das Lebensalter als nur eine Einflussgröße betrachtet. Es ist möglich, durch geeignetes Krafttraining mit organisch gesunden Personen deren altersbedingten Kraftverlusten bis jenseits des 70. Lebensjahres entgegenzuwirken (Hollmann & Hettinger, 2000). Insbesondere sind die Effekte eines gezielten Krafttrainings hinsichtlich orthopädischer Indikationen wie die Kräftigung der stabilisierenden Muskulatur von Wirbelsäule und Gelenken hinlänglich untersucht (Weineck,

2010; Zimmermann, 2000). In der Osteoporosetherapie und Prävention ist gesundheitsorientiertes Krafttraining (Poka et al., 2004) ein probates Mittel, der Verringerung der Knochendichte entgegenzuwirken und das Sturzrisiko zu verringern (Gómez-Cabello, Ara, González-Agüero, Casajús, & Vicente-Rodríguez, 2012). Der Verlauf der Erkrankung steht in engem Zusammenhang mit einem Mangel an körperlicher Bewegung (Inaktivitätsosteoporose). Ein Kraft- und Koordinationstraining mit entsprechender Zug- und Druckbelastung der knöchernen Strukturen ist eine wichtige Unterstützung in der Wirksamkeit der medikamentösen Therapie.

2.4.4 Bedeutung eines Krafttrainings aus kardiologischer Sicht

Nicht nur aus orthopädischer Sicht ist ein gezieltes gesundheitsorientiertes Krafttraining von Bedeutung, sondern zunehmend aus Sicht der inneren Medizin mit den Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System sowie den Stoffwechsel des Menschen. Zahlreiche Studien belegen die positiven Effekte eines Kraft- und Ausdauertrainings auf kardiovaskuläre Risikofaktoren und Mortalität (Niederseer & Niebauer, 2012). Krafttraining verstärkt die positiven Effekte eines reinen Ausdauertrainings auf die Herzkreislauffunktion (Laoutaris et al., 2012). Die allgemeinen physischen Funktionen von Herzpatienten werden durch Krafttraining gefördert und somit wird körperlichen Behinderungen und Einschränkungen positiv entgegengewirkt (Savage et al., 2011). Der Erhalt der Orthostase und damit die Regelung der Kreislaufsituation in aufrechter Körperhaltung ist eine grundlegende Voraussetzung zum Erhalt der Vitalfunktionen. Die Muskelpumpe der Beine als Unterstützung des venösen Rückflusses ist unbedingt abhängig von der Muskelkraft der Beinmuskulatur. Die Orthostasereaktion des Körpers wird unmittelbar muskulär unterstützt, es kommt zu einer Entlastung des Herzkreislaufsystems und somit zur Reduktion der Steigerung des Herzminutenvolumens durch Verringerung der Herzfrequenzsteigerung und Konstriktion der arteriellen Blutgefäße.

Die Muskelfunktion sorgt nachhaltig für eine Anpassungsfähigkeit des Kreislaufsystems an Veränderungen der Körperhaltung und des venösen Rückflusses. Auch hier wird der Zusammenhang zu teilweise altersbedingten körperlichen Einschränkungen, wie der

idiopathischen Varikosis deutlich, die zur Unterstützung der Venenklappenfunktion eine Kompressions- bzw. Stützstrumpfversorgung notwendig macht.

2.4.5 Krafttraining in der Therapie

Gezieltes gesundheitsorientiertes Krafttraining ist über eine alltagsbezogen gut trainierte Muskulatur entlastend für das kardiovaskuläre System und führt zu einem Anstieg der auf die Körpermasse bezogenen relativen maximalen Sauerstoffaufnahme ($\text{ml O}_2/\text{min}/\text{kg}$) (Zimmermann, 2000). Die Skelettmuskulatur ist neben der Leber das wichtigste Stoffwechselorgan des menschlichen Körpers mit wesentlichem Anteil an der Ausprägung des Grundumsatzes des Körpers und der Höhe des täglichen Energieverbrauches. Einem Verlust der Muskelmasse sollte deshalb im Rahmen jeglicher Präventions- und Therapieprogramme entgegengewirkt werden. Da rein auf Gewichtsverlust orientierte Programme auch einen Verlust der Muskelmasse bewirken, muss hier viel Wert auf einen Kräftigungsanteil der großen Muskelgruppen gelegt werden. Der Zusammenhang zwischen Muskelkraft und Grundumsatz wird als linearer Zusammenhang beschrieben (Hettinger, 1993).

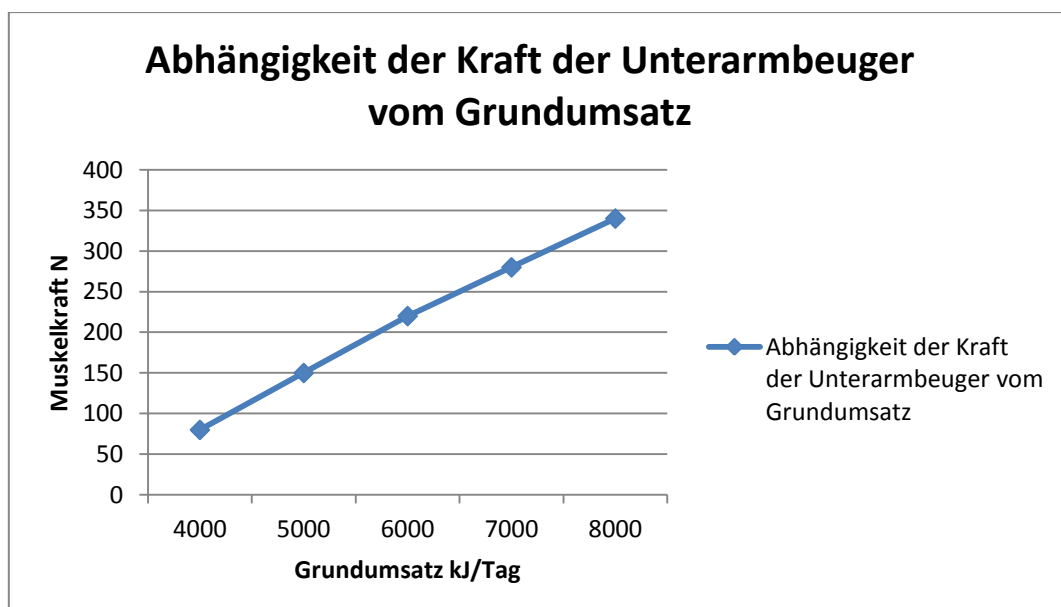


Abb. 7. Abhängigkeit der Kraft der Unterarmbeuger vom Grundumsatz (Hettinger, 1993)

Bei Beachtung dieser Grundlagen erscheint fraglich, warum in vielen Therapie- und Präventionsempfehlungen ein so deutlicher Schwerpunkt auf Ausdauersport und wenig

Bezug zum Krafttraining genommen wird (Jung & Lachtermann, 2005; Pokan et al., 2004). Ursachen hierfür liegen sicher in der Imagebildung des Kraftsportes als ausdrücklich leistungsbezogenes Training mit Schwerpunkt auf Maximalkrafttraining und dem klassischen Bodybuilding. Ein derart durchgeführtes Krafttraining kann aufgrund der Tendenz zur Pressatmung unkontrollierbare Blutdruckspitzen mit weitreichenden Komplikationen bei Hypertonikern, Herzpatienten und multimorbiden Patienten hervorrufen.

Bei Krafttraining mit hohen Gewichten kommt es aufgrund der Neigung zur Pressatmung, einer Kombination aus Einsatz der Bauchpresse und forcierter Expiration gegen verschlossene obere Atemwege, zum sogenannten Valsalva-Manöver. Aufgrund des hohen intrathorakalen Druckes kommt es zu einer Abnahme der venösen Rückstroms zum Herzen mit bedingtem Blutdruckabfall. Durch den Barorezeptorreflex wird dieser Blutdruckabfall kompensiert. Pressorezeptoren in Aortenbogen und Sinus caroticus messen die Blutdruckabweichung und über Signale an die Medulla oblongata erfolgt eine Regulation durch Hemmung des Parasympathicotonus mit Steigerung der Herzfrequenz und Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes.

Die Belastungssteuerung muss darauf ausgelegt sein, solche Risikofaktoren zu vermeiden. Die Intensität und Wiederholungszahl und muss so gewählt werden, dass gleichmäßige Atmung ohne Pressatmung möglich bleibt. Es sollten möglichst die großen Muskelgruppen des Körpers mit dem Ziel der Kräftigung von Rumpf und Extremitäten im Vordergrund stehen (Weineck, 2010). Dabei sollten die verschiedenen Körperregionen wechselseitig belastet werden, um Überbelastungen zu vermeiden, ebenso sollten zur Erholung der belasteten Muskulatur regelmäßig Lockerungsübungen durchgeführt werden. Individuelle Voraussetzungen, wie Alter und Gesundheitszustand sind entscheidend für die Belastungssteuerung. Die Belastung sollte aufgrund geringerer Anpassungsfähigkeit des Gewebes und Stoffwechsels von mittlerer Intensität sein, die Erholungsphasen zwischen den Belastungen sollten länger sein. Dabei ist nicht das biologische Alter für die Auswahl der Belastung entscheidend, denn die Belastbarkeit variiert erheblich mit dem allgemeinen Trainingszustand, Aktivitätsniveau und dem Grad der Vorerkrankungen. Zur Art der gewählten Belastung gibt es grundsätzliche Anforderungen.

Zur Vermeidung eines Blutdruckanstieges sollten vorwiegend dynamische Belastungen mit mittlerer Intensität gewählt werden (Boeckh-Behrens & Buskies, 2010; Siewers & Weisser, 2007; Zimmermann, 2000). Widerstände von 30% bis 60% der individuellen Maximalkraft bei dynamischer Belastung mit 10 bis 25 Wiederholungen führen zu Kraftzuwächsen bei guter Belastungstoleranz (Balducci et al., 2008; Dunstan, 2008; Loimaala et al., 2009). Zwar erreicht man im Training mit statischer (isometrischer) Kraftbeanspruchung mehr motorische Einheiten als mit dynamischen (konzentrischen oder exzentrischen) Kraftbelastungen und erzielt somit einen maximalen Kraftzuwachs bei 5 bis 10 Kraftbelastungen von jeweils 5 Sekunden bei 70% der Maximalkraft (Hettinger, 1993; Hollmann & Hettinger, 2000), jedoch erfolgt hier eine erhebliche Reaktion und Belastung des kardiovaskulären Systems. Bereits bei statischer Kraftbeanspruchung von geringer Intensität kommt es einer erheblichen Reaktion des Blutdruckes mit Anstiegen auf über 300 mm/Hg systolisch bzw. 250 mm/Hg diastolisch. Ab einer Intensität von etwa 15% des willkürlich maximal möglichen Krafteinsatzes kommt es zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Muskeldurchblutung und bei etwa 50% bis 60% kommt es hier zu einem vollständigen Erliegen (Fröhlich, Schmidtbleicher, Emrich, & Coen, 2003; Hoffmann, 1993). Die Empfehlung bei koronargefährdeten Menschen lautet somit zum dynamischen Krafttraining. Eine Empfehlung, die übergreifend über die im metabolischen Syndrom zusammengefassten Risikofaktoren gelten muss. Adipositas, Hyperlipidämie oder Diabetes mellitus Typ 2 sind eigenständige Faktoren, die das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung erhöhen. Das Herzinfarktrisiko bei Diabetikern ist deutlich erhöht gegenüber Nichtdiabetikern (Haffner et al., 1998; Löwel et al., 1999), das Diabetesrisiko unmittelbar abhängig vom Body Mass Index BMI und somit bei Adipositas stark erhöht (Haffner et al., 1998). Somit sollte die genannte Trainingsempfehlung nicht nur bei Herzpatienten oder Hypertonikern gelten, sondern auch bei adipösen Patienten und Typ-2-Diabetikern, die ebenfalls ein erhöhtes Risiko einer koronaren Erkrankung tragen.

Die Vorteile eines nach dieser Empfehlung durchgeführten Krafttrainings liegen in einem Aufbau von Muskelmasse mit Erhöhung des Grundumsatzes im Energieverbrauch. Durch eine Erhöhung der Muskelmasse wird dauerhaft der Glukoseclearance (Hansen et al., 2012) und die Insulinsensitivität erhöht (Dela et al., 1995; Gaster, Poulsen, Handberg, Schroder, & Beck-Nielsen, 2000). Die Dichte und Aktivität der GLUT-4 Insulinrezeptoren wird verbessert.

Auch unabhängig vom Insulinrezeptor und der Steigerung der Insulinsensitivität wird durch sportliches Training die Effektivität der GLUT4-Transportproteine erhöht. Durch Kontraktion der Muskulatur allein kommt es insulinunabhängig zu einer erhöhten Konzentration von GLUT4-Transportproteinen in der Muskelmembran (König, Deibert, Dickhuth, & Berg, 2011) und dadurch zu einem erhöhten Glukosetransport in die Muskelzelle.

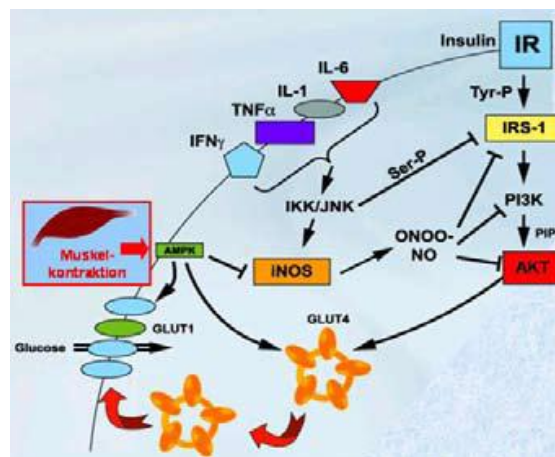


Abb. 8. Signaltransduktionsweg der insulinunabhängigen bzw. kontraktionsvermittelten transmembranösen Glukoseaufnahme (Jessen & Goodyear, 2005)

Durch die Erhöhung des Grundumsatzes wird außerdem die Pathogenese von Übergewicht, damit Typ-2-Diabetes gehemmt. Die Nachhaltigkeit der metabolischen Adaptation ist der theoretische Vorteil, den ein kraftbetontes Training gegenüber Ausdauertraining hat. Aufgrund des hohen Energieverbrauchs eines Ausdauertrainings ist diese Trainingsform die traditionell bevorzugte Empfehlung als Präventions- und Rehabilitationssport (Hohmann, Lames, & Letzelter, 2003; Hollmann & Hettinger, 2000; Weineck, 2010). Durch Ausdauertraining wird ebenfalls die Insulinresistenz (Hansen et al., 2012) verringert und die Glukosetoleranz erhöht, allerdings verliert sich der Effekt kurzfristig nach Aussetzen des Trainings (Hollmann & Hettinger, 2000). Anders ist die Nachhaltigkeit eines Ausdauertrainings bezüglich der Anpassung des kardiovaskulären Systems und der Skelettmuskulatur. Eine verbesserte Kapillarisation und Zunahme des Mitochondrienvolumens (Little et al., 2011) führt zur verbesserten aeroben Leistungsfähigkeit der Muskulatur.

Beide Komponenten, sowohl Ausdauer- als auch Krafttraining sollten Bestandteil einer ausgewogenen, gezielten und gesundheitsorientierten Maßnahme zur Prävention und

Therapie von Erkrankungen und Risikofaktoren, die im metabolischen Syndrom zusammengefasst werden, sein. Scharf trennbar sind beide Trainingsformen aufgrund überschneidender Beanspruchungen nicht. Kraftausdauertraining als Training mit leichten bis mittleren Kraftbelastungen und größerer Anzahl an Wiederholungen ist im Sport mit älteren Menschen und im Rahmen von Rehabilitation einem Maximalkraft- und Schnellkrafttraining vorzuziehen (Siewers & Weisser, 2007). Die Risiken für das Herzkreislaufsystem und den Stütz- und Bewegungsapparat sind aufgrund der großen Belastungsintensität zu hoch. Im Rahmen eines ausdauerorientierten Trainings werden unterschiedlich große Muskelgruppen beansprucht, jedoch in der Regel nur die sportartspezifischen. Somit stellt sich im Gesundheitssport eine analoge Herausforderung wie im Leistungssport, nämlich die gerechte Kombination unterschiedlicher Trainingsformen im Rahmen der individuellen Voraussetzungen und Anforderungen zu finden und sich in der Ausrichtung an Durchführbarkeit und Zumutbarkeit zu orientieren.

Die Orientierung eines präventiven und rehabilitativen sportlichen Trainings bei Typ-2-Diabetes erfolgt ebenfalls in Richtung von Programmen mit Schwerpunkt Ausdauer- oder Krafttraining bzw. kombinierten Programmen. Umpierre et al. (Umpierre et al., 2011) analysierten im Rahmen einer Metaanalyse 47 strukturierte Behandlungsprogramme mit 8538 Patienten hinsichtlich der Wirksamkeit eines Ausdauer- oder Krafttrainings sowie kombinierter Trainingsprogramme im Hinblick auf den Wochenumfang der Trainingseinheiten in Minuten. Die Analyse war ausgerichtet auf die Senkung des HbA1c-Wertes durch strukturierte Trainingsprogramme und kommt zu einem Ergebnis einer Senkung des Wertes von insgesamt -0,67% aufgrund einer nicht spezifizierten ausdauer- oder kraftorientierten bzw. kombinierten Trainingsmaßnahme. Dabei zeigen Studien zum Ausdauertraining bei Typ 2 Diabetes eine Senkung des HbA1c-Wertes von -0,73%, Programme mit einer Ausrichtung zu Krafttraining eine Reduktion des HbA1c-Wertes von -0,57% und bei kombinierten Trainingsprogrammen kommt es zu einer Verringerung von -0,51%. Die Intensität der Trainingsmaßnahmen zeigt keinen Zusammenhang mit einer höheren Rate der Reduktion der HbA1c-Werte, eine Ausrichtung des Trainingsumfanges auf über 150 Minuten pro Woche führt hingegen zu einer deutlichen Verbesserung der Untersuchungswerte. Programme mit mehr als 150 Minuten pro Woche führen zu einer Reduktion der HbA1c-Werte von -0,89%, Programme von 150 Minuten oder weniger

verringern den HbA1c-Wert um -0,36%. Geidl und Pfeifer (Geidl & Pfeifer, 2011) stellen in einer Metaanalyse fest, dass die Reduktion des HbA1c-Wertes unabhängig von der Ausrichtung der Trainingsmaßnahme hinsichtlich Ausdauer- oder Krafttraining bzw. kombiniertem Training erfolgt. Ausdauertraining erhöht die kardiovaskuläre Fitness und reduziert kardiovaskuläre Risikofaktoren durch im Vergleich zu Krafttraining stärkerer Senkung des Blutdruckes sowie der Blutfette. Ein kombiniertes Training zeigt im Vergleich zu Ausdauer- oder Krafttraining deutlichere Reduktion des Körpergewichtes und des Blutdruckes sowie eine Steigerung der HDL-Cholesterinwerte.

Zur Ausrichtung des Trainings berichten Segerström et al. (Segerström et al., 2010) einen deutlichen Zusammenhang der Reduktion des HbA1c-Wertes sowie der Steigerung der Insulinsensitivität aufgrund Dauer und Intensität der Trainingsmaßnahme. Moreira et al. (Moreira et al., 2012) bestätigen eine vergleichbare Senkung der Blutglukose bei Krafttraining mit geringer oder mittlerer Intensität, jedoch eine Reduktion der kardiovaskulären Belastung bei geringer Trainingsintensität. Ein Intervalltraining mit hoher Intensität im Ausdauerbereich führt laut Little et al. (Little et al., 2011) zu einer Senkung der Blutglukose sowie einer Steigerung der mitochondrialen Kapazität sowie der GLUT4-Konzentration.

Sowohl Ausdauer- als auch Krafttraining führen zu einer Reduktion von Hyperglykämien (van Dijk et al., 2012). Krafttraining fördert laut Hansen et al. (Hansen et al., 2012) eine höhere Aufnahmekapazität der Muskulatur für Blutglukose, während Ausdauertraining betont die Insulinsensitivität erhöht. Beide Trainingsformen führen gemäß Ng et al. (Ng, Tai, Goh, & Wee, 2011) zu einer Verbesserung der allgemeinen Gesundheit mit Vorteilen des Krafttrainings hinsichtlich körperlicher Funktion und mentaler Gesundheit.

Kwon et al. (Kwon et al., 2011) bestätigen ausschließlich bei Ausdauertraining eine Senkung des HbA1c-Wertes, bei beiden Trainingsformen jedoch eine Senkung des Körpergewichtes. Balducci et al. (Balducci et al., 2012) zeigen eine Senkung des HbA1c-Wertes, des BMI, des Blutdruckes, der LDL-Cholesterinkonzentration sowie des Risikos eines Herzinfarktes aufgrund begleiteten sportlichen Trainings. Dabei ist nach Strasser et al. (Strasser, Arvandi, & Siebert, 2012) der Energieverbrauch während der Ausdauertrainingseinheit höher, jedoch

der Erhalt der körperlichen Funktion entgegen dem Altersabbau durch Krafttraining eine wichtige Voraussetzung zur Durchführung jeglicher Trainingsform. In ihrer Metaanalyse stellen Umpierre et al. (Umpierre et al., 2011) fest, dass die große Variabilität der Untersuchungsbeschreibungen und Ergebnisse durch viele Faktoren beeinflusst wird. Ein wichtiger Aspekt ist die Ausprägung des Ausgangswertes HbA1c zu Beginn der jeweiligen Studie. Bei einem Ausgangswert von durchschnittlich mehr als 7% zeigen sich stärkere Auswirkungen einer Maßnahme als bei Werten unter 7%. Da in der vorliegenden Untersuchung die Effektivität eines Krafttrainings bei älteren Menschen mit Typ 2 Diabetes im Rahmen von Disease Management Programmen untersucht werden soll, ist die Besonderheit der Untersuchung in einem bereits im Rahmen dieses strukturierten Behandlungsprogrammes optimal kontrollierten Krankheitsverlauf mit entsprechend vorliegenden Blutwerten zu sehen.

2.5 Das Disease Management Programm (DMP) Diabetes Typ 2

Das Disease Management Programm (DMP) Diabetes Typ 2 wurde 2002 in Deutschland mit dem Ziel eingeführt, eine strukturierte, evidenzbasierte Behandlung ganzer Patientenkollektive über alle Krankheitsstadien hinweg zu ermöglichen (Bundesärztekammer, 2002). Medizinisches Diabetesmanagement ist dabei nicht auf die Diagnose und Behandlung von Störungen des Glukosestoffwechsels allein beschränkt, sondern berücksichtigt Aspekte der Primärprävention, wie die Vermeidung der Entstehung und Manifestation eines Typ-2-Diabetes, beachtet die Sekundärprävention, wie die Vermeidung und Behandlung von Entgleisungen des Stoffwechsels, und legt Wert auf eine Tertiärprävention mit Vermeidung und Therapie von diabetesassoziierten Folgeerkrankungen.

2.5.1 Voraussetzungen zur Teilnahme

Ein solch strukturiertes Behandlungsprogramm stellt Anforderungen an den Patienten, die behandelnden Ärzte und Einrichtungen sowie den Kostenträger. Die Verantwortung des Patienten liegt in der Freiwilligkeit bei gesicherter Diagnose des Diabetes-Typ-2 nach WHO-Kriterien (World Health Organization, 1999). Im Rahmen einer differenzierten

Therapieplanung muss ein Therapieerfolg in der Behandlung im Rahmen des DMP erkennbar sein, ebenso wie die Möglichkeit der aktiven Teilnahme des Patienten in der Erreichung der Therapieziele. Die Therapieziele definieren sich aufgrund der Anforderungen an die Basistherapie gemäß § 137f Abs. 2 Nrn. 1-6 SGB V (Becker, 2012) in einer Ernährungs- und Raucherberatung, hier besonders hinsichtlich angiopathischer Begleiterkrankungen. Die Basistherapie zur sportlichen Aktivität empfiehlt eine jährliche Überprüfung seitens des behandelnden Arztes bezüglich der Effizienz einer körperlichen Aktivitätssteigerung des Patienten sowie eine differenzierte Ausrichtung der Interventionen und Motivation des Patienten hinsichtlich einer nachhaltigen und eigenverantwortlichen Integration eines gesteigerten Bewegungsverhaltens in den Lebensstil. Eine Einschreibung in das Disease Management Programm Diabetes Typ 2 erfolgt immer per Vertrag zwischen DMP-Arzt und Patienten. Auch die Empfehlung der medikamentösen Maßnahmen sieht zunächst ein Erreichen der differenzierten Therapieziele durch Ausschöpfen nichtmedikamentöser Maßnahmen vor.

2.5.2 Therapieziele im DMP Diabetes Typ 2

Zur Vermeidung und Therapie makroangiopathischer Begleit- und Folgeerkrankungen werden eine antihypertensive und lipidmodifizierende Therapie empfohlen. Die antihypertensive Therapie reduziert unabhängig von der antihyperglykämischen Therapie die Morbidität und Mortalität bei Patienten mit Typ-2-Diabetes. Die medikamentöse Therapie richtet sich an Therapiezielen aus wie Vermeidung von schweren metabolischen Entgleisungen, Reduktion des Risikos von makrovaskulären Erkrankungen und mikrovaskulären Komplikationen sowie der Vermeidung des diabetischen Fußsyndroms. Auch die Eignung einer Rehabilitationsmaßnahme zur Erreichung der allgemeinen Therapieziele gilt es im Rahmen des DMP zu prüfen und bei entsprechender Indikation zu verordnen.

2.5.3 Theoretische Grundlagen des DMP Diabetes Typ 2

Die Begründung für die Forderungen im Rahmen des strukturierten Behandlungsprogrammes Disease Management Programm Diabetes Typ 2 begründet sich

auf folgenden wissenschaftlichen Grundlagen. Nach Definition der WHO (World Health Organization, 1999) liegt ein Diabetes mellitus Typ 2 bei relativem Insulinmangel aufgrund verminderter Insulinresistenz und gestörter Insulinsekretion vor, wenn neben dem Nachweis typischer Symptome wie Polydipsie oder Polyurie ein Nüchtern glukosewert im Plasma >126 mg/dl oder ein Nicht-Nüchtern glukosewert >200 mg/dl festgestellt wird. Bei Fehlen diabetischer Symptome gilt ein zweimaliger Nachweis von Nüchtern glukose im Plasma >126 mg/dl, zweimaliger Nachweis von Nicht-Nüchtern glukose im Plasma >200 mg/dl oder der Nachweis von Glukose im Plasma >200 mg/dl 2 Stunden nach oraler Belastung mit 75g Glukose. Unabhängig von der Diagnose des Diabetes mellitus Typ 2 sind die Einschreibekriterien abweichend von der Definition im Hinblick auf die Erreichbarkeit der Therapieziele durch aktive Teilnahme des Patienten und Mitwirkung an deren Umsetzbarkeit nach Prüfung durch den Leistungserbringer definiert.

	Plasmaglukose				Vollblutglukose			
	venös		kapillar		venös		kapillar	
	mmol/l	mg/dl	mmol/l	mg/dl	mmol/l	mg/dl	mmol/l	mg/dl
nüchtern	>7,0	>126	>7,0	>126	>6,1	>110	>6,1	>110
2 Std. nach oGTT	>11,1	>200	>12,2	>220	>10,0	>180	>11,0	>200

Tab. 1. Kriterien der Diagnose des Diabetes mellitus Typ 2 (World Health Organization, 1999)

Das absolute Risiko für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität in einem Zeitraum von sieben Jahren ist bei Typ-2-Diabetikern deutlich erhöht (Haffner et al., 1998).

absolutes Risiko für	Personen, die zuvor keinen Herzinfarkt erlitten haben		Personen, die zuvor einen Herzinfarkt erlitten haben	
	Diabetiker	nicht Diabetiker	Diabetiker	nicht Diabetiker
Herzinfarkt	20%	3%	45%	19%
Schlaganfall	10%	2%	19%	7%
kardiovaskulärer Tod	15%	2%	42%	16%

Tab. 2. Kardiovaskuläres Risiko in Abhängigkeit von diabetischer Erkrankung (Haffner et al., 1998)

Das absolute Risiko innerhalb von zehn Jahren einen Schlaganfall oder Myokardinfarkt zu erleiden ist für Diabetiker mit arterieller Hypertonie hoch bis sehr hoch (Chalmers et al., 1999).

manifeste assoziierte Erkrankung	Blutdruck (mmHg) systolisch/diastolisch		
	140-159/90-99	160-179/100-110	>180/>110
nein	20-30%	20-30%	>30%
ja	>30%	>30%	>30%

Tab. 3. Kardiovaskuläres Risiko in Abhängigkeit von diabetischer Erkrankung und arterieller Hypertonie (Chalmers et al., 1999)

Das Quotenverhältnis verschiedener Risikofaktoren für Schlaganfall zeigt folgende Assoziationsmaße (U.K. Prospective Diabetes Study Group, 1999).

	Alter > 59 Jahre vs. Alter < 50 Jahre	männlich vs. weiblich	erhöhte Blutdruckwerte vs. normale Blutdruckwerte	Vorhofflimmern vs. Sinusrhythmus
odds ratio	4,8	1,6	2,5	8,0

Tab. 4. Risikofaktoren für Schlaganfall im Quotenverhältnis (U.K. Prospective Diabetes Study Group, 1999)

Das Risiko des Typ-2-Diabetikers für eine koronare Herzkrankheit ermittelt sich in der erhöhten (Vortest-)Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit (Centre of Evidence-Based Medicine).

	Männer, 60-69 Jahre		Frauen, 60-69 Jahre	
	Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit			
Klinik	mit Diabetes	ohne Diabetes	mit Diabetes	ohne Diabetes
keine Symptome	21%	12%	15%	8%
Brustschmerz, nicht-anginöser	44%	28%	32%	19%
Angina pectoris, atypische	80%	67%	70%	54%
Angina pectoris, typische	97%	94%	95%	91%

Tab. 5. Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit in Abhängigkeit von diabetischer Erkrankung (Centre of Evidence-Based Medicine)

Intensivierte blutzuckersenkende Therapien zeigen keine signifikanten Verbesserungen hinsichtlich des absoluten Risikos harter klinischer Endpunkte wie Myokardinfarkt, Erblindung oder Tod (The University Group Diabetes Program, 1982; U.K. Prospective Diabetes Study Group, 1998b). Ganz im Gegenteil zeigte sich im Rahmen der ACCORD-Studie

eine erhöhte Sterblichkeit unter intensivierter blutzuckersenkender Therapie und führte zum vorzeitigen Abbruch der Studie (The ACCORD Study Group, 2008; The ACCORD Study Group, 2011). Die Anforderungen an das strukturierte Behandlungsprogramm DMP Diabetes Typ 2 nach § 137f Abs. 2 Nrn. 1-6 SGB V (Becker, 2012) richten sich in ihrer Zielsetzung und Anwendung an in prospektiven randomisierten kontrollierten Langzeit-Studien nachgewiesenen Ergebnissen aus. Dies betrifft die Behandlung und Medikation schwerer metabolischer Stoffwechsellentgleisungen durch blutzuckersenkende Medikamente in Monotherapie wie antihypertensive und lipidmodifizierende Medikationen.

Ereignis	UGDP-Studie Laufzeit 12,5 Jahre		UKPDS-Studie Laufzeit 10 Jahre	
	Diät + Blutzucker angepasste („intensivierte“) Insulintherapie	Diät + Placebo	Therapieziel: BZ-Wert nüchtern <110 mg/dl	Therapieziel: BZ-Wert nüchtern <270 mg/dl
Tod	26,0%	29,0%	18,0%	19,0%
Herzinfarkt	21,0%	20,0%	15,0%	17,0%
Schlaganfall	-	-	6,0%	5,0%
Erblindung	12,0%	12,0%	3,1%	4,0%
Dialyse	-	-	0,5%	1,1%
Amputation	1,6%	1,5%	1,1%	1,6%

Tab. 6. Intensivierte blutzuckersenkende Therapie und klinische Endpunkte (The University Group Diabetes Program, 1982; U.K. Prospective Diabetes Study Group, 1998b)

Die Ergebnisse dieser prospektiven randomisierten kontrollierten Langzeitstudien mit validen klinischen Endpunkten zählen zu den Maßnahmen der ersten Wahl mit einem Evidenzgrad 1 (Kunz, 2000; Sackett & Kunz, 1999). Dieser Evidenzgrad ist die Voraussetzung für die Aufnahme der Untersuchungsergebnisse in die medizinischen Inhalte des strukturierten Behandlungsprogrammes. Die Validität und praxisbezogene Wichtigkeit hinsichtlich der diagnostischen wie therapeutischen Relevanz einer Maßnahme muss nachgewiesen sein. Die Beurteilung richtet sich nach Art der untersuchten Parameter, der Übertragbarkeit in die medizinische Praxis sowie der Effektgröße. Ziel dieser strengen Kriterien ist es, den behandelnden Ärzten eindeutige, klare und unmissverständliche evidenzbasierte medizinische Aussagen zur Diagnose und Therapie der chronischen Erkrankung zu liefern. Zu den validen klinischen Endpunkten zählen ausschließlich Morbidität, Mortalität und krankheitsbezogene Lebensqualität. Ökonomische Aspekte und andere Surrogatendpunkte werden nicht berücksichtigt und können allenfalls ergänzend zu

den Aussagen über die primären Endpunkte herangezogen werden. Die Auswahl der medizinischen Empfehlungen erfolgt immer nach dem „primär nicht schaden“ Prinzip, was bedeutet, dass ohne den Nachweis der Sicherheit und Verträglichkeit medizinischer Maßnahmen und bei fehlenden Ausschlusskriterien für unerwünschte Begleiteffekte, eine medizinische Intervention nicht empfohlen wird. In diesem Falle wird auf Untersuchungen mit geringeren Evidenzgraden zurückgegriffen.

2.6 Fragestellungen der vorliegenden Untersuchung

Das Disease Management Programm DMP Diabetes stellt mit seinen Forderungen an die Basistherapie sowie mit seinen evidenzbasierten Empfehlung zur Behandlung und Therapie eine zuverlässige und wirksame Möglichkeit dar, der Erkrankung des Diabetes mellitus Typ 2 zu begegnen und den Verlauf zu kontrollieren sowie der Entwicklung von Begleit- und Folgeerkrankungen entgegen zu wirken. Dies wird durch die Versuchspersonen in der vorliegenden Untersuchung bestätigt, denn die Teilnehmer zeigten einen optimal eingestellten HbA1c-Wert von 6,8% zu Beginn der Untersuchung (Tab. 15.). Der HbA1c-Wert beschreibt den Anteil des mit Glukose verbundenen Hämoglobins am Gesamthämoglobin und ist somit ein Maß für die Glukosekonzentration im Blut innerhalb mehrerer Wochen und wird deshalb auch Langzeit-Blutzucker genannt. Mit einem Ausgangswert von 6,8% lagen die Versuchsteilnehmer innerhalb der Therapieleitlinien der Deutschen Diabetes Gesellschaft von 6,5% bis 7,0% (König, Deibert, Dickhuth, & Berg, 2011). Dennoch stellt sich die Frage, ob Effekte eines sportlichen Trainings auf das kardiovaskuläre und metabolische System die Behandlungsform ergänzen können. Um dieses zu belegen, wurde die im Folgenden beschriebene Untersuchung durchgeführt und unter der Fragestellung der Effektivität eines Ausdauer- und Krafttrainings bei älteren Menschen mit Diabetes mellitus Typ 2 und im Rahmen von Disease Management Programmen optimal eingestelltem HbA1c-Ausgangswert ausgewertet. Es soll untersucht werden, ob es möglich ist, die strukturierte Langzeittherapie des DMP Diabetes sinnvoll durch sportliche Trainingsmaßnahmen zu ergänzen. Bei Bestätigung dieser Fragestellung soll zusätzlich überprüft werden, ob sich die Trainingsformen Ausdauertraining und Krafttraining hinsichtlich ihrer Effektivität auf die im Rahmen des DMP Diabetes erhobenen Messwerte unterscheiden und ob somit eine der sportlichen Trainingformen sinnvoller in der Empfehlung ist als die andere.

3. Methodischer Teil

Die Beantwortung der genannten Fragestellungen soll im Rahmen einer empirischen Untersuchung erfolgen, die im Weiteren beschrieben wird. Das Einhalten strenger Richtlinien in der Versuchsdurchführung und die korrekte Anwendung des geeigneten statistischen Verfahrens soll belegt werden, um die Validität und Reliabilität der Ergebnisse zu sichern. Nur so kann aus den Ergebnissen eine allgemeingültige Forderung abgeleitet werden.

3.1 Hypothesen

Die Empirie und die statistische Auswertung sind unbedingt abhängig von mathematischen Vorannahmen und Behauptungen, die belegt oder widerlegt werden sollen. Diese kenntnisleitenden Behauptungen oder Forschungshypothesen sollen im Folgenden formuliert und durch vorliegende Untersuchung beantwortet werden.

H₀1: Sportliches Training hat keine Effekte auf die bei älteren Menschen im Rahmen des Disease Management Programmes DMP Diabetes erhobenen diabetesrelevanten Messwerte.

H₁1: Sportliches Training hat Effekte auf die bei älteren Menschen im Rahmen des Disease Management Programmes DMP Diabetes erhobenen diabetesrelevanten Messwerte.

H₀2: Ausdauersport und Kraftsport unterscheiden sich nicht hinsichtlich ihrer Effektivität auf die bei älteren Menschen im Rahmen des Disease Management Programmes DMP Diabetes erhobenen diabetesrelevanten Messwerte.

H₁2: Ausdauersport und Kraftsport unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Effektivität auf die bei älteren Menschen im Rahmen des Disease Management Programmes DMP Diabetes erhobenen diabetesrelevanten Messwerte.

3.2 Untersuchungsdesign

Zur Untersuchung der Forschungshypothesen wurden Versuchspersonen höheren Alters gesucht, der Altersdurchschnitt sollte über 60 Jahren liegen. Die Versuchspersonen sollten an einem diagnostizierten Diabetes mellitus Typ 2 erkrankt und bereits im Rahmen des strukturierten Langzeitbehandlungsprogrammes DMP Diabetes angemeldet und behandelt sein. Die Aufteilung der Versuchspersonen in die jeweiligen Versuchsgruppen erfolgte randomisiert, damit die Neigungen oder Voraussetzungen der Versuchsteilnehmer keinen Einfluss auf die Interventionen haben. Die Teilnehmer wurden in geschlechtshomogene, gleich große Gruppen aufgeteilt und es erfolgte eine Aufforderung zu sportlichem Training in definiertem Umfang und definierter Häufigkeit, bzw. blieb die Kontrollgruppe ohne Intervention. Die Variabilität des Trainings lag in der Ausrichtung hinsichtlich Kraft- oder Ausdauerorientierung. Die im Rahmen des DMP Diabetes erhobenen Messwerte sollten jeweils vor und nach der Intervention fachärztlich erhoben werden.

Die Rekrutierung der Versuchspersonen erfolgte mittels eines Aufrufes in 14 Tageszeitungen des Schleswig-Holsteinischen Zeitungsverlages (sh:z) mit einer Auflage von täglich etwa 180000 Zeitungen. Es wurde über die Forschungshypothese und die Anforderungen an die Versuchspersonen informiert. Zahlreiche Interessierte meldeten sich bei dem Versuchsleiter und wurden daraufhin angeschrieben. Das Anschreiben enthielt ein Informationsschreiben an den behandelnden Arzt, einen Verordnungsvordruck für Rehabilitationssport (Muster 56) sowie eine Informationsbroschüre des Deutschen Behindertensportverbandes e.V. (DBS) für behandelnde Ärztinnen und Ärzte zur Verordnung des Rehabilitationssportes und eine Dokumentationstabelle der im Rahmen des Disease Management Programms (DMP) erhobenen Daten zu Beginn und nach Beendigung des Versuchszeitraumes. Das DMP ist ein strukturiertes Behandlungsprogramm für chronisch Kranke (hier Typ-2-Diabetiker), mit dem Ziel einer Leistungserbringer übergreifenden Koordination von Behandlungs- und Betreuungsprozessen. Ziel des DMP ist eine verbesserte Versorgungsqualität chronischer Erkrankungen und damit eine Reduktion bedingter Folgeschäden und Begleiterkrankungen. Die Qualitätssicherung erfolgt durch Feedback-Berichte der behandelnden Ärzte mit einer Verpflichtung der Krankenkassen zur Evaluation der Behandlungsprogramme und Veröffentlichung der Ergebnisse (§ 137f-g SGB V).

Die Versuchsteilnehmer erhielten einen Datenbogen zu persönlichen Daten, sportlichem Aktivitätsgrad und Dauer der Diabeteserkrankung sowie der jeweiligen Medikation und eine Einverständniserklärung zur Nutzung der weitergegebenen Daten im Rahmen der Untersuchung.

3.3 Stichprobe

Die Versuchsteilnehmer wurden in einem randomisierten Verfahren in drei Versuchsgruppen aufgeteilt. Die Aufteilung der Gruppen zeigte keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Alter, Geschlechtsverteilung und Dauer der Erkrankung oder Art der Medikation.

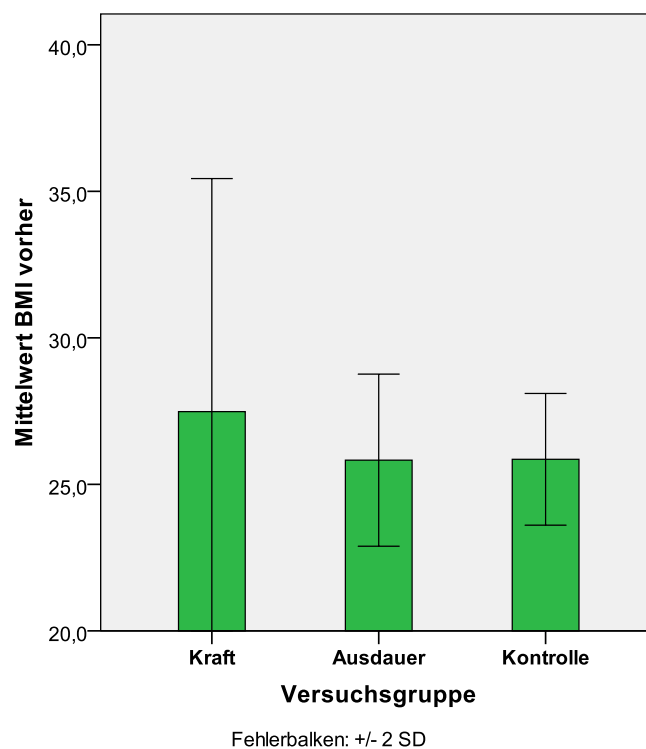


Abb. 9. Altersdurchschnitt der Versuchsgruppen

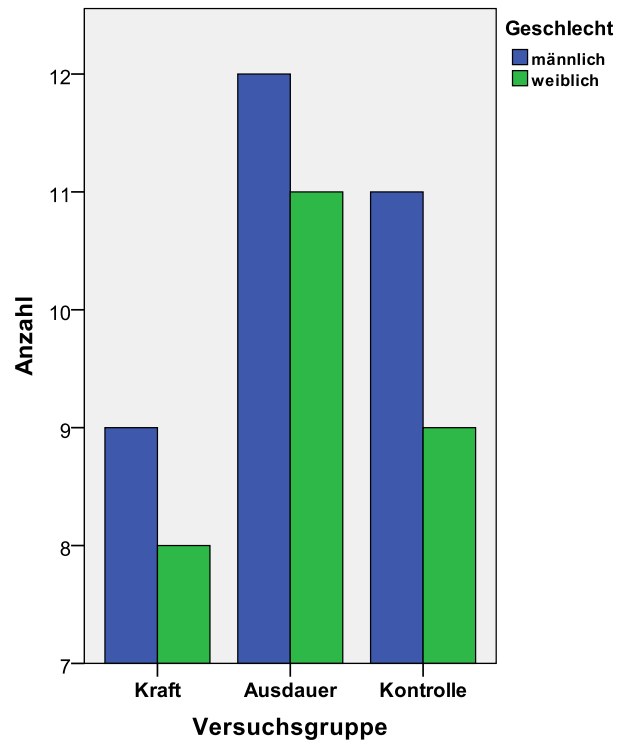


Abb. 10. Geschlechterverteilung innerhalb der Versuchsgruppen

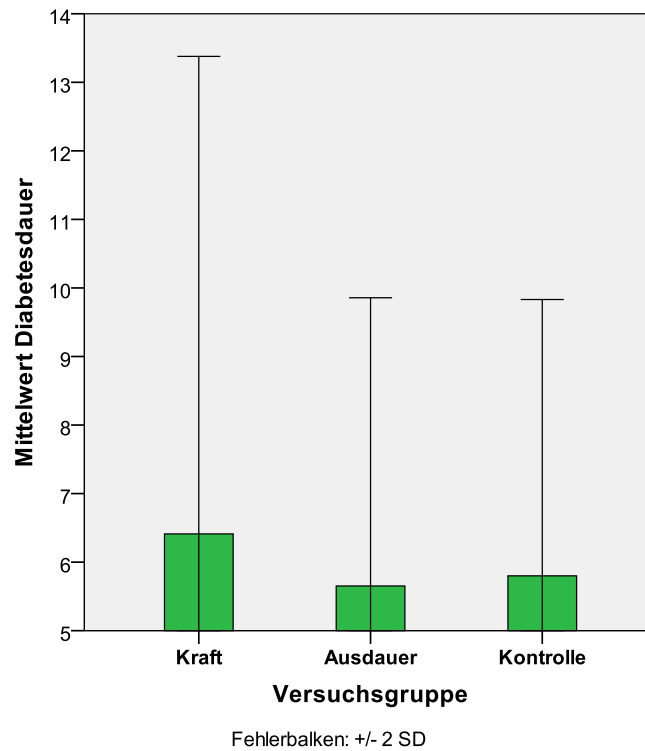


Abb. 11. Diabetesdauer innerhalb der Versuchsgruppen

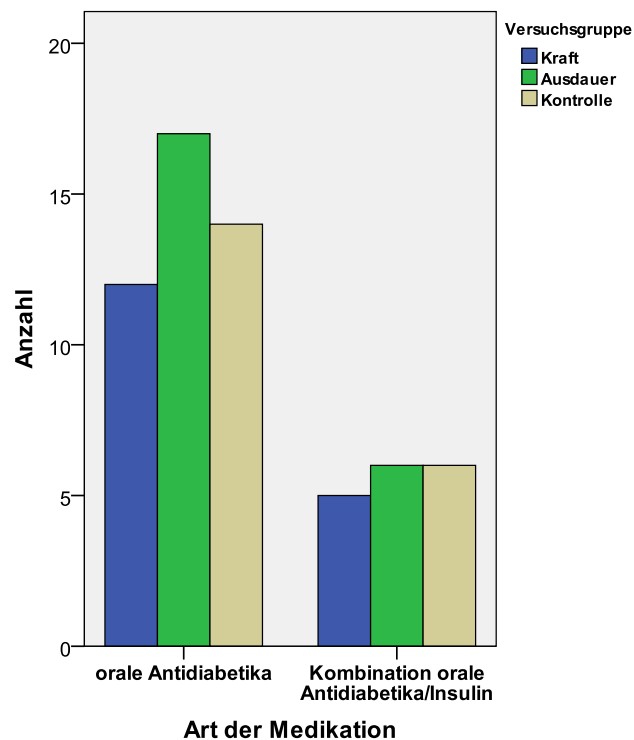


Abb. 12. Art der Medikation innerhalb der Versuchsgruppen

Eine Interventionsgruppe sollte in einem definierten Zeitrahmen ein kraftbetontes Training durchführen, die zweite Interventionsgruppe ein ausdauerbetontes Training und die dritte Gruppe blieb als Kontrollgruppe ohne Intervention. Der Trainingsumfang in beiden Trainingsgruppen waren zwei Einheiten pro Woche von jeweils 45 bis 60 Minuten. Der Versuchszeitraum erstreckte sich auf 12 Wochen.

	Krafttraining	Ausdauertraining	Kontrollgruppe
Teilnehmer (n)	17	23	20
Geschlechtsverteilung (Frauen/Männer)	8 : 9	11 : 12	9 : 11
Alter (Jahre, Mittelwert, Min., Max.)	68,1; 58; 78	69; 62; 78	67,5; 62; 75
BMI (kg/m ² , Mittelwert, Min., Max.)	27,5; 20,9; 37,4	25,8; 23,8; 29,1	25,9; 23,5; 27,8
Diabetesdauer (Jahre, Mittelwert, Min., Max.)	6,4; 2; 14	5,7; 2; 10	5,8; 3; 10
Therapie mit oralen Antidiabetika (n)	12	17	14
Therapie mit oralen Antidiabetika/Insulin (n)	5	6	6

Tab. 7. Kennwerte der Versuchsteilnehmer

3.4 Versuchsplan

Die Interventionsgruppe Kraft (kraftbetontes Training) trainierte in einer der wöchentlichen Einheiten im Milon-/Miha-Zirkel. Hier werden in einem definierten und standardisierten

Zirkel die wichtigsten Hauptmuskelgruppen des Körpers trainiert. Trainiert werden Beinbeuger, Beinstrecker, Schultergürtel, Brustmuskulatur, Bauch- und Rückenmuskulatur sowie Armbeuger und Armstrecker. Die persönlichen Körpermaße und Trainingsparameter werden auf einer Chipkarte gespeichert und sind so in jeder Trainingseinheit abrufbar. Vorteil im Versuchsdesign war die standardisierte Belastungssteuerung für alle Versuchsteilnehmer.

Die Trainingsform des dynamischen Krafttrainings innerhalb des Miha Gerätezirkels ist eine Mischung aus konzentrischer und exzentrischer Beanspruchung im Verhältnis drei zu eins. Exzentrische Muskularbeit wird durch erhöhten Widerstand in der nachgebenden Trainingsphase gefordert.

Grundlage der Belastungssteuerung war das ILB, das individuelle Leistungsbild, für das für jede Übung das maximal mögliche Gewicht im definierten Leistungsbereich (hier 20 Wiederholungen) ermittelt wurde. Nach Beendigung des Leistungsbereiches sollte aus eigener Kraft keine weitere Wiederholung der Übung mehr möglich sein. Dieses Maximum der Belastung wurde mit 100% beschrieben. Die Trainingsbelastung begann mit 40% der maximalen Belastung und wurde nach jeweils zwei Wochen um 5% erhöht. Zum Ende des dreimonatigen Trainingszeitraumes wurde mit 65% der maximalen Belastung im ILB trainiert. Ein Krafttraining mit einer Belastungsintensität von etwa 40 – 60% ist dem Kraftausdauertraining zuzuordnen (Siewers & Weisser, 2007). Jede Muskelgruppe wurde in drei Sätzen mit 20 Wiederholungen trainiert.

Die zweite Trainingseinheit wurde im Dr. Wolff Rückenzentrum durchgeführt, wo die Versuchsteilnehmer an Geräten durch Eigengewicht und ohne Fremdgewichte die großen Muskelgruppen des Körpers trainierten. Auch in diesem Trainingszirkel wurde zu Beginn der Trainingseinheit eine individuelle Leistungsbestimmung im Sinne der maximal durchführbaren Wiederholungen pro Trainingseinheit durchgeführt, da hier nicht mit variablen Fremdgewichten sondern mit individuell definiertem Eigengewicht trainiert wurde. Die Trainingsbelastung begann auch hier mit 40% der maximal durchführbaren Wiederholungen in jeweils drei Sätzen und steigerte sich nach zwei Wochen um jeweils 5%. Die Belastungsintensität entsprach auch hier der Trainingsmethode eines

Kraftausdauertrainings und ist besonders für die Zielgruppe der Typ-2-Diabetiker zu empfehlen, da es hier zu keinen bedrohlichen Blutdruckanstiegen kommt (Weisser, Richter, & Siewers, 2006)

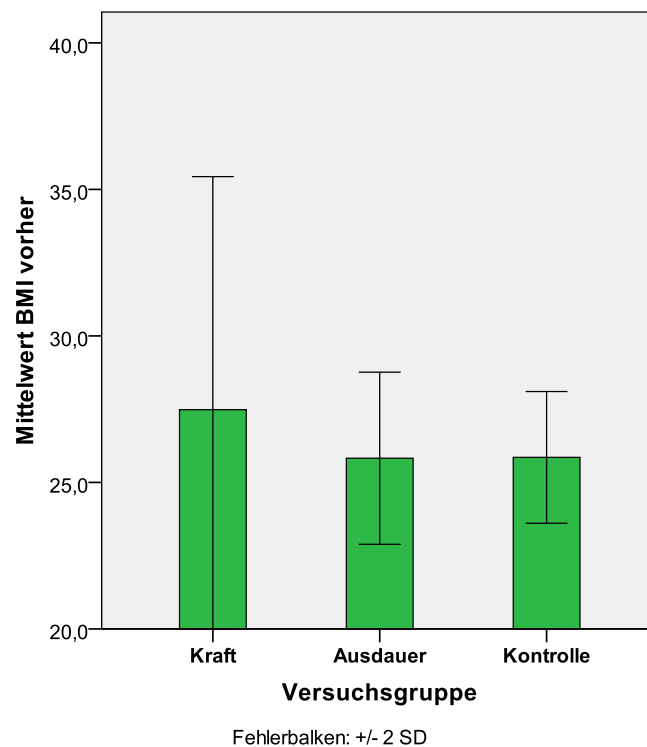


Abb. 13. Ausgangswerte BMI innerhalb der Versuchsgruppen

Die Interventionsgruppe Ausdauer (ausdauerbetontes Training) trainierte in einer der wöchentlichen Einheiten innerhalb der Gruppe in Form von Bewegungsspielen mit betonter Orientierung zu Laufspielen. Diese Form der Belastung wurde nicht genauer definiert, da hier eine zu große individuelle Varianz aufgrund unterschiedlicher Trainingsgruppen und Trainingsinhalte vorlag. Die zweite Trainingseinheit wurde individuell durchgeführt und wurde den körperlichen Voraussetzungen entsprechend aus Fahrradfahren, Walking oder leichtem Dauerlauf ausgewählt. Die Trainingsdauer dieser individuellen Einheit sollte zwischen 45 und 60 Minuten liegen, als Trainingsintensität wurde das Motto „Laufen ohne Schnaufen“ genannt. Der Trainierende sollte in der Lage sein, sich während der Trainingseinheit mit einem eventuellen Trainingspartner unterhalten zu können, die Belastungsintensität lag somit eindeutig im aeroben Ausdauerbereich.

Die dritte Versuchsgruppe (Kontrollgruppe) blieb im gesamten Versuchszeitraum ohne Interventionen.

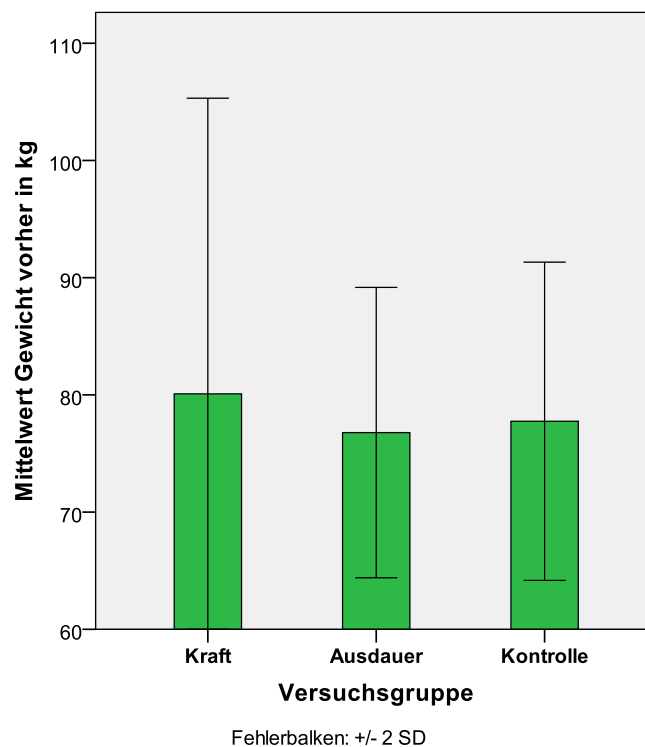


Abb. 14. Ausgangswerte Gewichtsverteilung innerhalb der Versuchsgruppen

3.5 Datenerhebung

Nach Beendigung des 12-wöchigen Versuchszeitraumes wurden die erforderlichen Unterlagen (persönlicher Fragebogen, Dokumentationstabelle und Einverständniserklärung) an den Versuchsleiter zurückgegeben. Die Datenerhebung erfolgte im Rahmen des DMP (Disease Management Programms) innerhalb der jeweils zuständigen Arztpraxen.

Die erhobenen Daten waren Gewicht, BMI, arterieller Blutdruck, HbA1c-Wert, Triglyceride, Cholesterin sowie HDL- und LDL-Cholesterin. In der Interventionsgruppe Kraft wurden 17 Probanden erfolgreich untersucht, in der Interventionsgruppe Ausdauer 23 Probanden und 20 Probanden in der Kontrollgruppe. Innerhalb der Interventionsgruppe Kraft gab es keine Drop-Outs, innerhalb der Interventionsgruppe Ausdauer brachen neun Teilnehmer die Intervention ab oder gaben zum Ende der Intervention keine Dokumentationstabelle ab.

Anhand der Daten sollte überprüft werden, ob innerhalb des Interventionszeitraumes eine Veränderung der diabetesrelevanten Messdaten vorlag und ob diese Veränderung auf die Art des durchgeführten Trainings zurückzuführen war.

3.6 Statistische Auswertung

Zur Untersuchung der Messdaten und Überprüfung der Forschungshypothesen wurde die zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor durchgeführt. Diese Art der Analyse eignet sich zur Untersuchung der Unterschiede zwischen verschiedenen Versuchsgruppen und wie diese Unterschiede und deren Veränderungen zu verschiedenen Messzeitpunkten zusammenhängen. Man prüft nicht nur, ob Messwerte zwischen unterschiedlichen Messzeitpunkten nachweisliche Entwicklungen durchlaufen, sondern fragt nach den Unterschieden dieses Entwicklungsverlaufes zwischen verschiedenen Gruppen. Im Rahmen der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor werden die Innersubjekteffekte, also die Auswirkungen des Innersubjektfaktors Messwiederholung auf die Messwertreihe untersucht. Bei der Analyse der Zwischensubjekteffekte werden die Versuchsgruppen (Zwischensubjektfaktor) als Teilgruppen miteinander verglichen. Hier ist es wichtig, dass sich die Versuchsgruppen zu Beginn der Intervention nicht signifikant voneinander unterscheiden, um die Zufälligkeit der Versuchsgruppeneinteilung (Randomisierung) nicht zu gefährden. Ein dritter und maßgeblicher Untersuchungsschwerpunkt liegt auf dem Interaktionsfaktor, der den gegebenenfalls unterschiedlichen Entwicklungsverlauf der Messwerte zwischen den Messzeitpunkten (Innersubjektfaktor) und den Versuchsgruppen (Zwischensubjektfaktor) beschreibt. Eine unterschiedliche Entwicklung zwischen den Versuchsgruppen bedeutet nicht, dass nach der Intervention signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen (Zwischensubjektfaktor) bestehen, auch wenn der Interaktionsfaktor einen unterschiedlichen Entwicklungsverlauf zwischen den Versuchsgruppen nachweist.

In vorliegender Untersuchung sind die verschiedenen Gruppen die beiden Interventionsgruppen, die als Intervention ein dreimonatiges Kraft- bzw. Ausdauertraining durchführen sowie die Kontrollgruppe die keine Intervention erfährt. Die Messzeitpunkte, zwischen denen eine Entwicklung nachgewiesen werden soll, sind jeweils die Datensätze der

im DMP Disease Management Programm erhobenen, diabetesrelevanten Messwerte vor und nach der Intervention. Die erhobenen Messwerte sind Gewicht in kg, BMI in kg/m², HbA1c-Wert in %, systolischer sowie diastolischer Blutdruck in mmHg, die Blutkonzentration der Triglyceride und des Cholesterins jeweils in mg/dl, letzteres nochmal unterteilt in HDL- und LDL-Cholesterin ebenfalls in mg/dl. Die beschriebenen Messwerte zu beiden Messzeitpunkten und deren Veränderungen innerhalb der Versuchsgruppen über die Zeit werden als Innersubjektfaktoren beschrieben, die Unterschiede zwischen den den Versuchspersonen in den jeweiligen Versuchsgruppen, als Zwischensubjektfaktoren. Es werden somit die Auswirkungen zweier Einflussfaktoren auf die abhängige Variable, die Messwerte im DMP, untersucht.

4. Ergebnisse

Eine Voraussetzung zur Durchführung einer Varianzanalyse ist die Normalverteilung der untersuchten Variablen, hier der im DMP erhobene Messwerte vor und nach der Intervention. Eine Übersicht der Prüfung auf Normalverteilung mittels Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest zeigt, dass alle Variablen, ausgenommen Blutdruck systolisch und Blutdruck diastolisch, innerhalb der Grundgesamtheit normalverteilt waren (Tab. 8, 9, 10).

4.1 Gewicht

Die Ergebnisse zum Innersubjektfaktor Gewicht stellten sich wie folgt dar. Sowohl vor als auch nach der Intervention waren die erhobenen Messwerte innerhalb der Grundgesamtheit normalverteilt (Tab. 8).

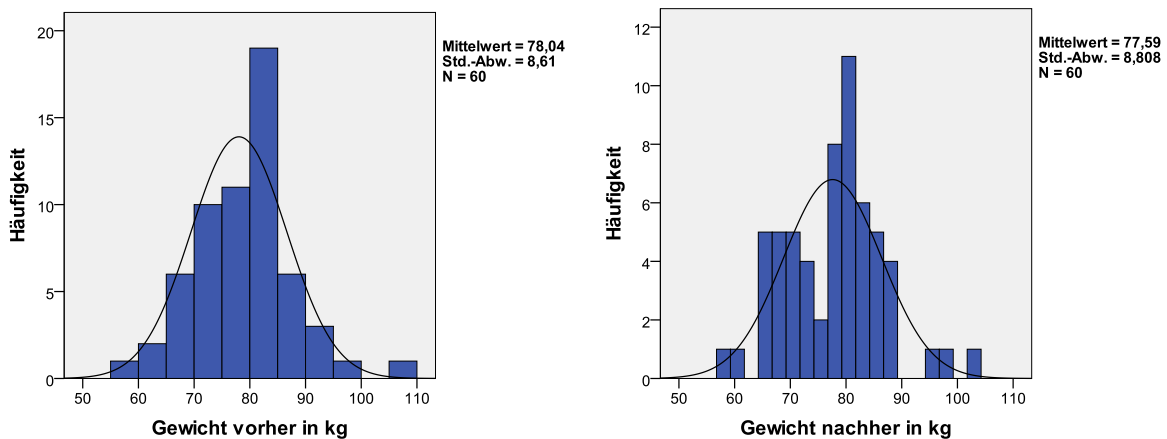


Abb. 15. Normalverteilung Gewicht vorher/nachher in den Versuchsgruppen

Die Voraussetzungen zur Durchführung der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor waren somit für die Variable Gewicht (kg) gegeben. Die Varianzanalyse zeigte für den Innersubjektfaktor Gewicht ein signifikantes Ergebnis mit $p = .024$ (Tab. 11), das heißt zwischen den Messzeitpunkten (t_1 und t_2) bestand ein Unterschied innerhalb der Variablen Gewicht (kg). Das Gewicht der Versuchspersonen in der Gesamtstichprobe zeigte sich vor und nach der Intervention verändert. Ob sich diese Veränderung über die Zeit zwischen den Gruppen unterscheidet (Interaktionsfaktor), wird durch die Analyse der Wechselwirkung zwischen Innersubjektfaktor (Messwiederholung)

und Zwischensubjektfaktor (Versuchsgruppe) untersucht (Tab. 11). Hier zeigte sich ein mit $p = .184$ nicht signifikantes Ergebnis. Die Veränderungen über die Zeit innerhalb der Variablen Gewicht (kg) sind somit nicht unterschiedlich zwischen den Versuchsgruppen.

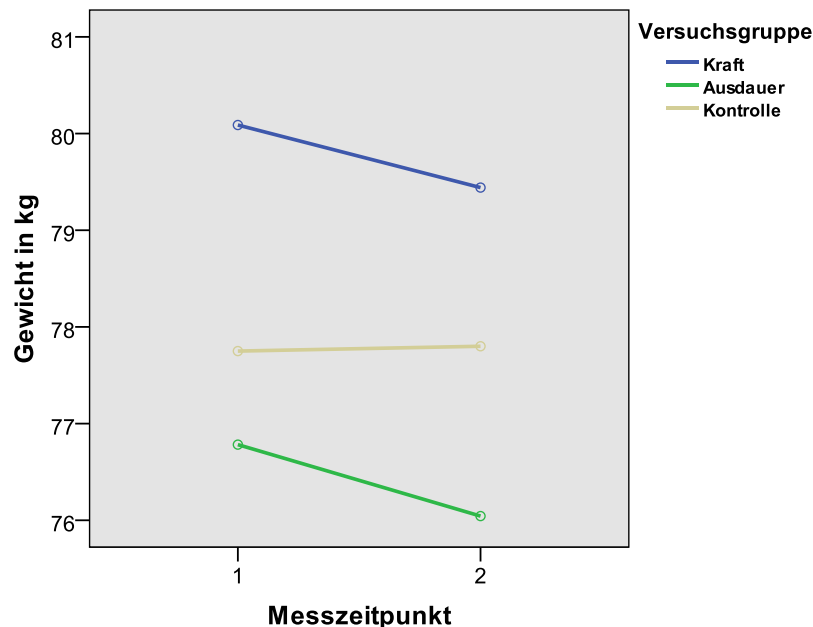


Abb. 16. Interaktionsdiagramm Gewicht in kg

Im Interaktionsdiagramm (Abb. 15) zur Entwicklung der Variablen Gewicht (kg) über beide Messzeitpunkte zeigt sich die Tendenz, dass sich innerhalb der Interventionsgruppen das Gewicht der Versuchsteilnehmer während der Intervention reduziert hat, während man in der Kontrollgruppe einen leichten Anstieg des Gewichtes der Versuchspersonen feststellen kann. Die Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen (Zwischensubjektfaktor) sind vor und nach der Intervention mit $p = .490$ (Tab. 12) nicht signifikant. Das bedeutet, dass sich die Teilnehmer der jeweiligen Versuchsgruppe vor und nach der Intervention nicht hinsichtlich der Variablen Gewicht (kg) unterscheiden. Dies ist vor der Intervention ein wichtiges Merkmal der Randomisierung, die Variable war innerhalb der Grundgesamtheit normalverteilt (Tab. 8) und zeigte keine Unterschiede in der Verteilung zwischen den Versuchsgruppen. Ein signifikanter Unterschied der Variablen Gewicht (kg) zwischen den Versuchsgruppen nach der Intervention war aufgrund des Versuchszeitraumes von drei Monate nicht zu erwarten.

4.2 BMI

Die Variable BMI zeigte sich vor und nach der Intervention innerhalb der Grundgesamtheit normalverteilt (Tab. 8).

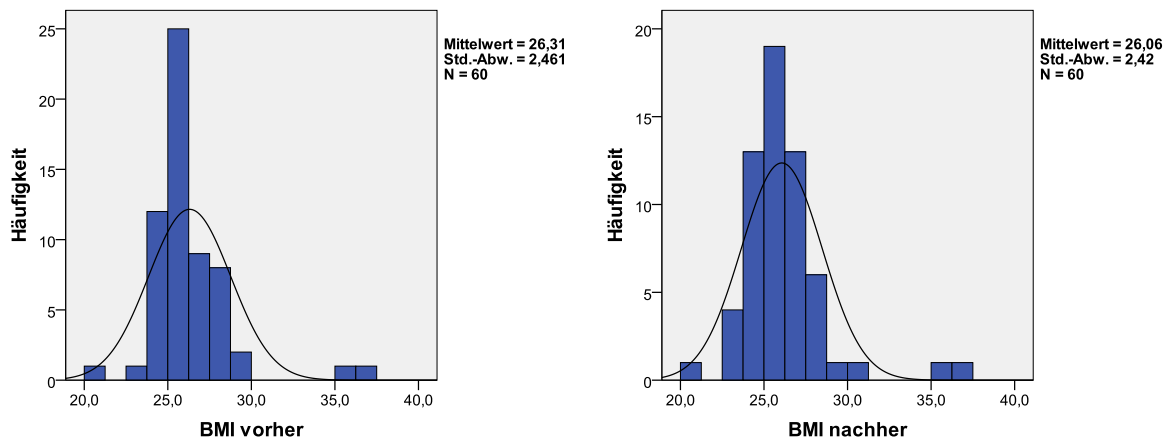


Abb. 17. Normalverteilung BMI vorher/nachher in den Versuchsgruppen

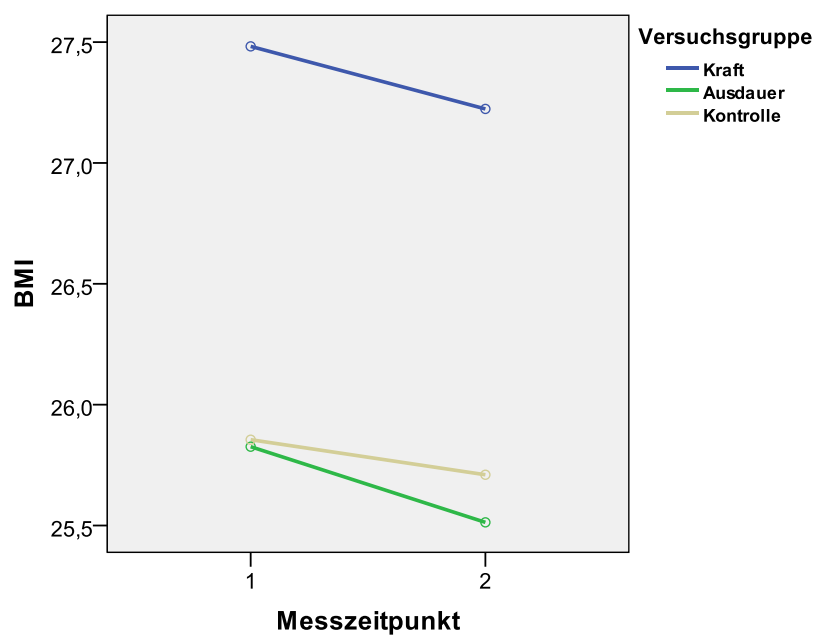


Abb. 18. Interaktionsdiagramm BMI in kg/m^2

Die Varianzanalyse zeigt einen mit $p = .018$ signifikanten Unterschied der Messwerte vor und nach der Intervention (Tab. 13). Der Interaktionseffekt ist mit $p = .762$ nicht signifikant, es besteht kein signifikanter Unterschied in der Entwicklung der Variablen BMI (t_1 und t_2)

zwischen den Versuchsgruppen. Der BMI reduzierte sich in allen drei Versuchsgruppen im Laufe der Intervention, die Entwicklung innerhalb der Interventionsgruppen zeigte eine deutlichere Tendenz als die Entwicklung innerhalb der Kontrollgruppe. Der Unterschied zwischen den Versuchsgruppen ist mit $p = .059$ nicht signifikant (Tab. 14).

4.3 HbA1c-Wert

Die Variable HbA1c ist in den Versuchsgruppen jeweils vor und nach der Intervention innerhalb der Grundgesamtheit normalverteilt (Tab. 8).

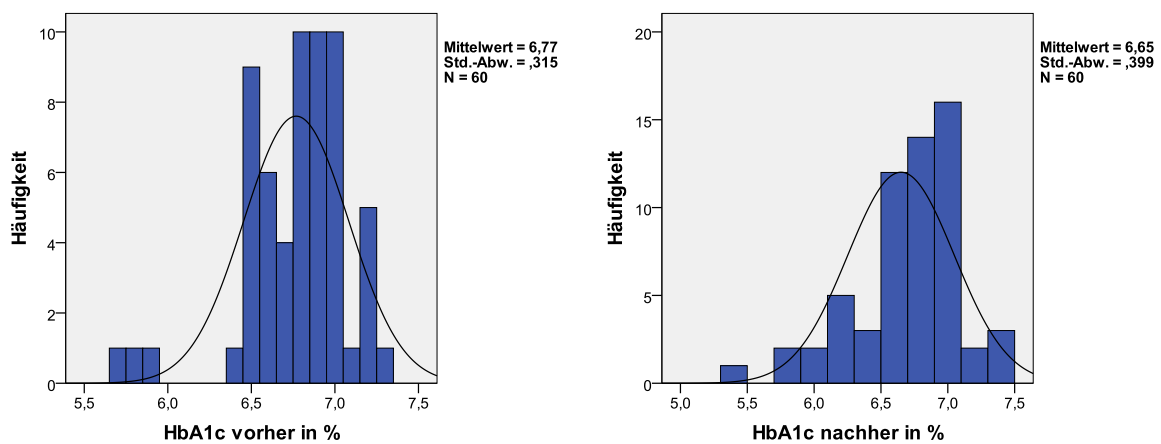


Abb. 19. Normalverteilung HbA1c vorher/nach in den Versuchsgruppen

Die Varianzanalyse belegt einen mit $p = .000$ signifikanten Unterschied (Innersubjektfaktor) der Variablen HbA1c bei allen Versuchsteilnehmern vor und nach der Intervention. Dieser Entwicklungsverlauf ist bei der Variablen HbA1c zwischen den Versuchsgruppen (Interaktionsfaktor) unterschiedlich. Der Interaktionseffekt aus Innersubjektfaktor (Messwiederholung) und Zwischensubjektfaktor (Versuchsgruppe) ist mit $p = .034$ signifikant. Eine Interpretation des Interaktionseffektes ist anhand des Interaktionsdiagrammes möglich.

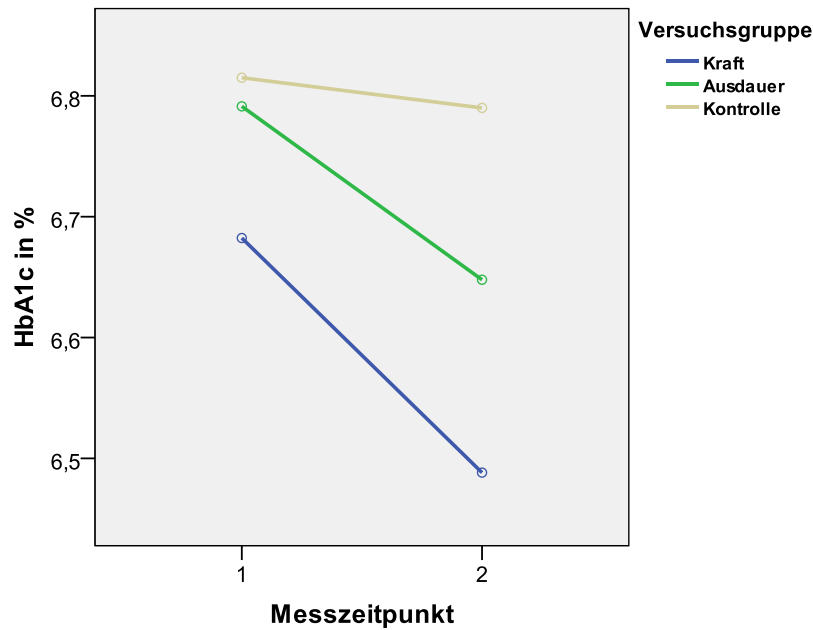


Abb. 20. Interaktionsdiagramm HbA1c in %

Der Entwicklungsverlauf zeigt die deutlichste Reduktion des HbA1c-Wertes innerhalb der Interventionsgruppe Kraft, die relative Absenkung des HbA1c-Wertes im Verlauf der Intervention lag bei -2,90% (Tab. 15). Die relative Reduktion des HbA1c-Wertes innerhalb der Interventionsgruppe Ausdauer lag bei -2,11% und innerhalb der Kontrollgruppe bei -0,37%. Aufgrund des Zwischensubjektfaktors, der mit $p = .158$ nicht signifikant ist (Tab. 9), kann man nicht aussagen, dass sich die Versuchsgruppen vor oder nach der Intervention unterscheiden, jedoch hat sich die Intervention auf die Teilnehmer innerhalb der Interventionsgruppe Kraft tendenziell stärker hinsichtlich der relativen Reduktion des HbA1c-Wertes ausgewirkt als auf die Teilnehmer innerhalb der Interventionsgruppe Ausdauer bzw. innerhalb der Kontrollgruppe.

4.4 Blutdruck

Die Variablen Blutdruck systolisch und diastolisch in mmHg sind gemäß Definition von der Varianzanalyse ausgeschlossen, da sie innerhalb der Grundgesamtheit nicht normalverteilt waren (Tab. 9). Als Ursache hierfür wird die bei der manuellen Blutdruckmessung gegebene Endzahlpräferenz (Mengden, Blesenkemper, Kraft, & Vetter H, 2000) gesehen. Es werden bevorzugt Zehnerwerte gemessen, im vorliegenden Falle mit deutlicher Präferenz der

diastolischen Werte 75 mmHg und 80 mmHg (siehe Abb. 21.). Dies kann zu einer Verfälschung der eigentlich normalverteilten Blutdruckwerte führen.

Die Normalverteilung gilt als Modellannahme im Rechenmodell, die Varianzanalyse zeigt sich jedoch sehr robust gegenüber einer Verletzung dieser Annahme und somit hat die Verletzung der Annahme bei größeren Stichprobenumfängen ($n > 10$) praktisch keine Bedeutung (Bortz, 1999). Die Betrachtung der Verteilung der Variablen Blutdruck systolisch und diastolisch in mmHg im Häufigkeitshistogramm zeigt, dass die Variablen aus einer Grundgesamtheit stammen und in ihrer Verteilung annähernd eine Normalform aufweisen. Nach dem zentralen Grenzwerttheorem geht die Verteilung von Mittelwerten einer Stichprobe einer Grundgesamtheit mit wachsendem Stichprobenumfang in eine Normalverteilung über (Bortz, 1999). Die Variablen orientieren sich im Wesentlichen an der Normalverteilungskurve, somit können beide mittels zweifaktorieller Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor hinsichtlich der Unterschiede des Entwicklungsverlaufes zwischen den verschiedenen Versuchsgruppen im Verlauf der Intervention untersucht werden.

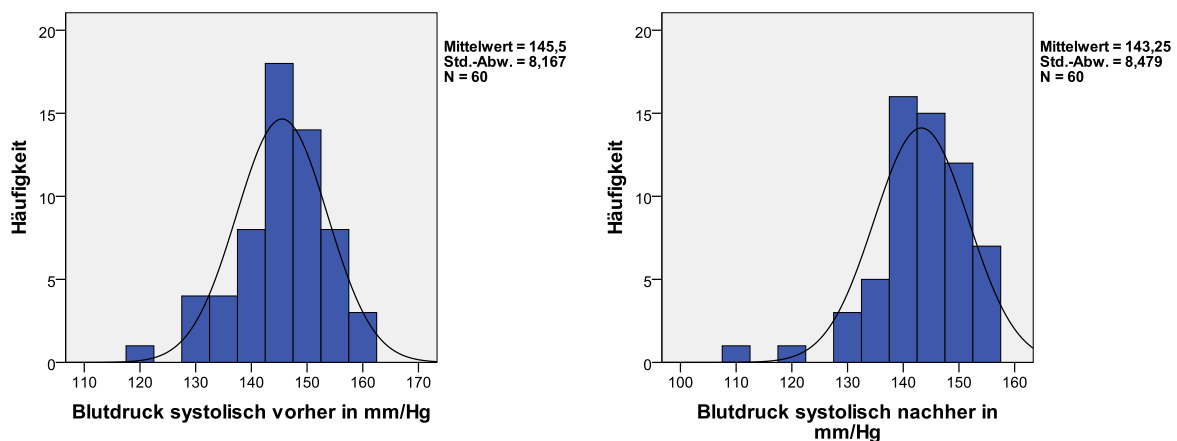


Abb. 21. Normalverteilung Blutdruck systolisch vorher/nachher in den Versuchsgruppen

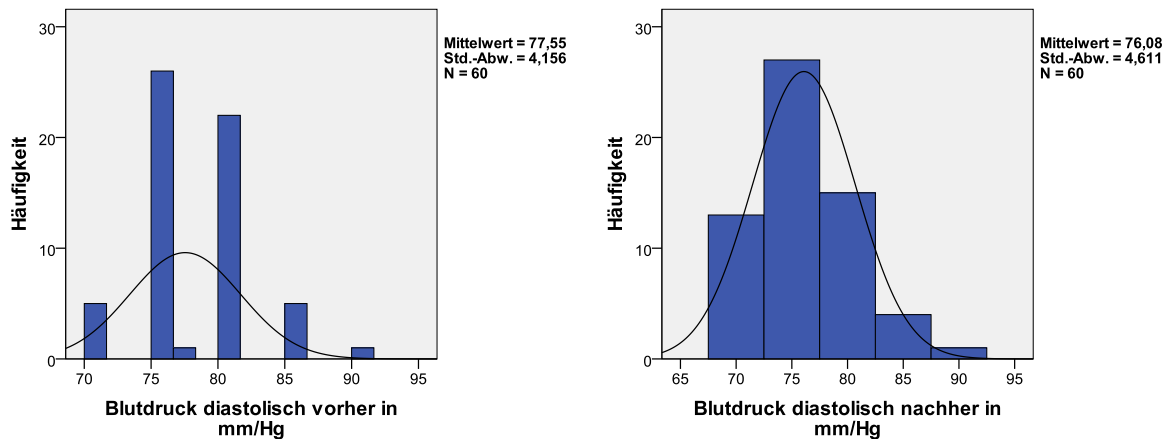


Abb. 22. Normalverteilung Blutdruck diastolisch vorher/nachher in den Versuchsgruppen

Die Analyse der Variablen Blutdruck systolisch in mmHg zeigt eine mit $p = .005$ signifikante Veränderung der Messwerte vor und nach der Intervention (Tab. 30). Diese Veränderung ist in ihrem Entwicklungsverlauf mit $p = .580$ (Tab. 30) nicht unterschiedlich zwischen den verschiedenen Versuchsgruppen. Die Versuchsgruppen untereinander zeigen mit $p = .004$ signifikante Unterschiede (Tab. 29) zu beiden Messzeitpunkten (t_1 und t_2). Das Interaktionsdiagramm belegt einen nahezu parallelen Verlauf der Entwicklung der Messwerte zwischen der Interventionsgruppe Ausdauer und der Kontrollgruppe, innerhalb der Interventionsgruppe Kraft zeigt sich eine deutlichere Reduktion der Messwerte. Die Reduktion der Variablen Blutdruck systolisch in mmHg lag innerhalb der Versuchsgruppe Kraft bei $-3,53$ mmHg, innerhalb der Versuchsgruppe Ausdauer bei $-1,95$ mmHg und innerhalb der Kontrollgruppe bei $-1,50$ mmHg (Tab. 31).

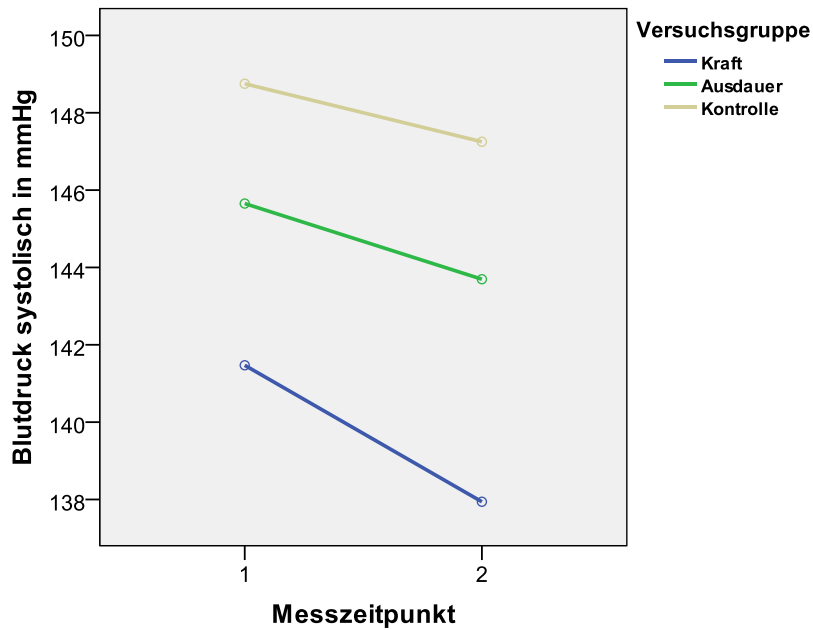


Abb. 23. Interaktionsdiagramm Blutdruck systolisch in mmHg

Die Untersuchung des diastolischen Blutdruckes zeigt eine mit $p = .017$ signifikante Veränderung der Messwerte (Tab. 32) vor und nach der Intervention (t_1 und t_2). Diese Veränderung war mit $p = .473$ (Tab. 32) in ihrem Entwicklungsverlauf nicht unterschiedlich zwischen den jeweiligen Versuchsgruppen und auch die Versuchsgruppen untereinander zeigten mit $p = .617$ keine signifikanten Unterschiede zu beiden Messzeitpunkten (Tab. 34).

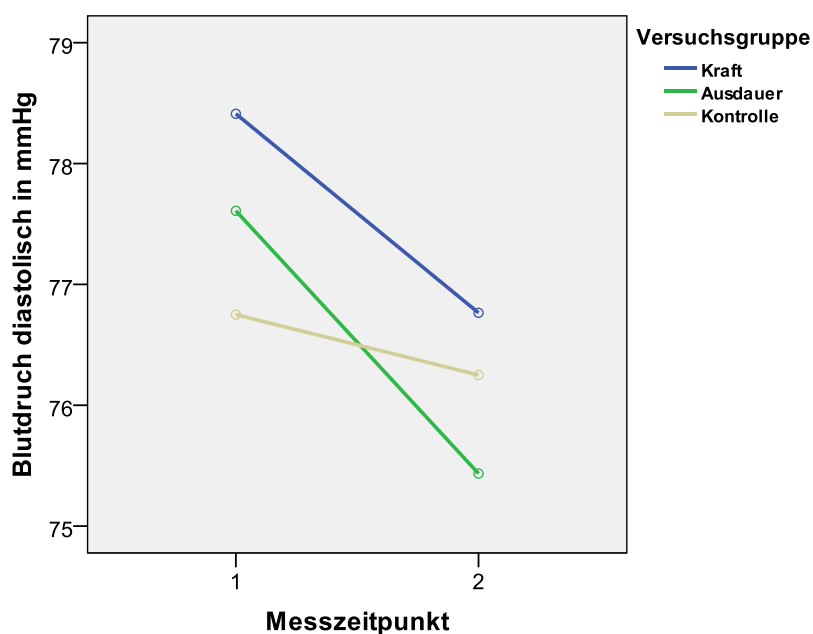


Abb. 24. Interaktionsdiagramm Blutdruck diastolisch in mmHg

Die Reduktion der Messwerte innerhalb der Versuchsgruppe Ausdauer lag bei -2,18 mmHg, innerhalb der Versuchsgruppe Kraft bei -1,65 mmHg und innerhalb der Kontrollgruppe bei -0,5 mmHg (Tab. 33).

4.5 Triglyceride

Eine Normalverteilung zeigte sich wieder in der Variablen Triglyceride in mg/dl (Tab. 9).

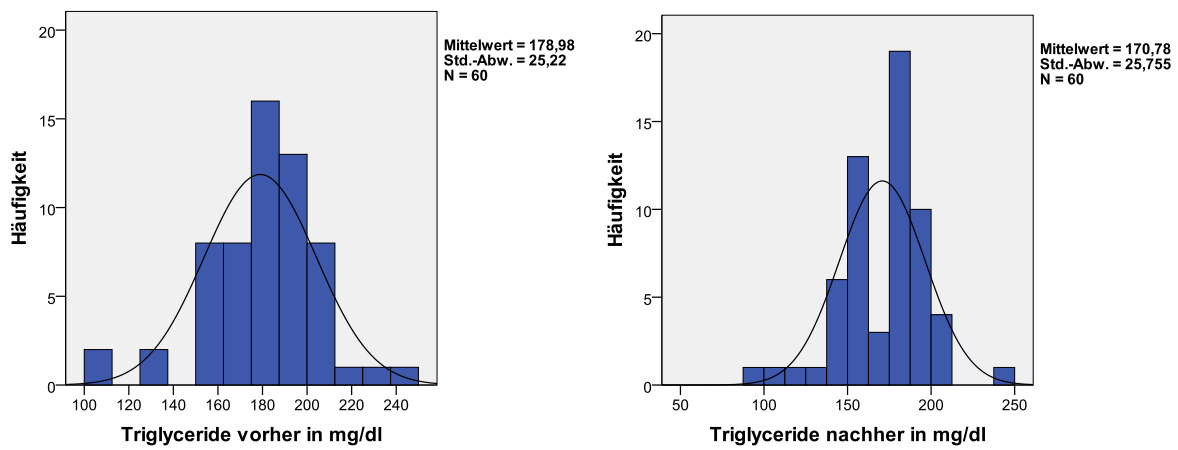


Abb. 25. Normalverteilung Triglyceride vorher/nachher in den Versuchsgruppen

Die Ergebnisse aus der Varianzanalyse zeigen mit $p = .000$ eine signifikante Veränderung der Messwerte der Variablen Triglyceride im Laufe der Intervention (t_1 und t_2). Diese Veränderung ist zwischen den Versuchsgruppen nachweislich unterschiedlich wie der Interaktionsfaktor als Wechselwirkung zwischen dem Innersubjektfaktor Messwiederholung und dem Zwischensubjektfaktor Versuchsgruppe mit einer Signifikanz von $p = .041$ (Tab. 19) belegt. Da sich die Versuchsgruppen (Zwischensubjektfaktor) vor und nach der Intervention mit $p = .463$ nicht signifikant voneinander unterscheiden (Tab. 20) ist die unterschiedliche Entwicklung der Versuchsgruppen auf die Interventionsmaßnahme zurückzuführen. Eine Interpretation der Ergebnisse wird durch das Interaktionsdiagramm erleichtert.

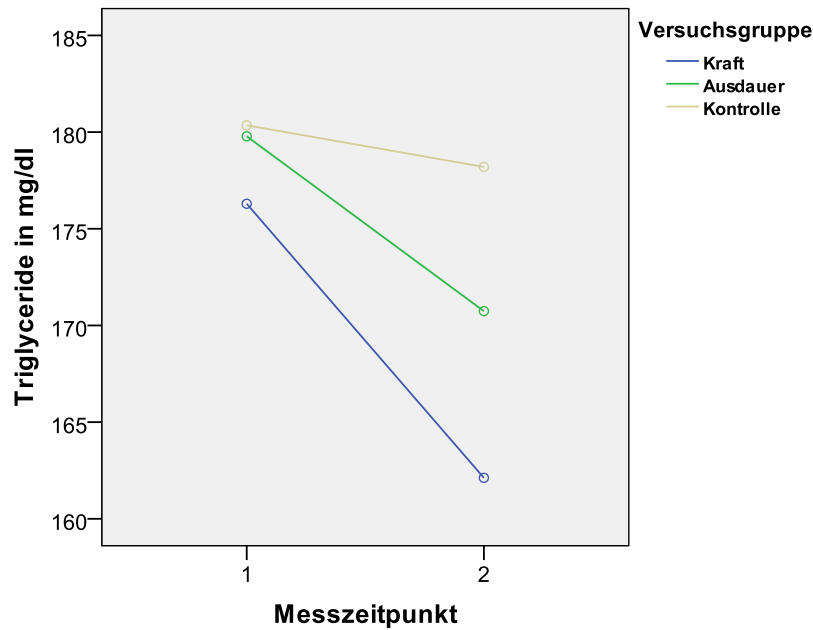


Abb. 26. Interaktionsdiagramm Triglyceride in mg/dl

Die deutlichste Reduktion der Blutkonzentration an Triglyceriden in mg/dl zeigte sich in der Interventionsgruppe Kraft mit -8,04% gegenüber der Interventionsgruppe Ausdauer mit -5,03% und der Kontrollgruppe mit -1,19% (Tab. 18).

4.6 Cholesterin

Die Variablen Cholesterin gesamt in mg/dl zeigten sich ebenfalls vor und nach der Intervention innerhalb der Grundgesamtheit normalverteilt. Die Varianzanalyse bestätigt eine mit $p = .001$ signifikante Veränderung innerhalb der Variablen Cholesterin gesamt in mg/dl zwischen den Messzeitpunkten (t_1 und t_2) vor und nach der Intervention (Tab. 21). Diese Veränderung war im Entwicklungsverlauf zwischen den verschiedenen Versuchsgruppen unterschiedlich, wie der Interaktionsfaktor mit $p = .007$ belegt. Da sich die Versuchsgruppen weder vor (t_1) noch nach (t_2) der Intervention mit $p = .258$ signifikant unterschieden (Tab. 22) war diese Veränderung der Messwerte von der Interventionsmaßnahme abhängig.

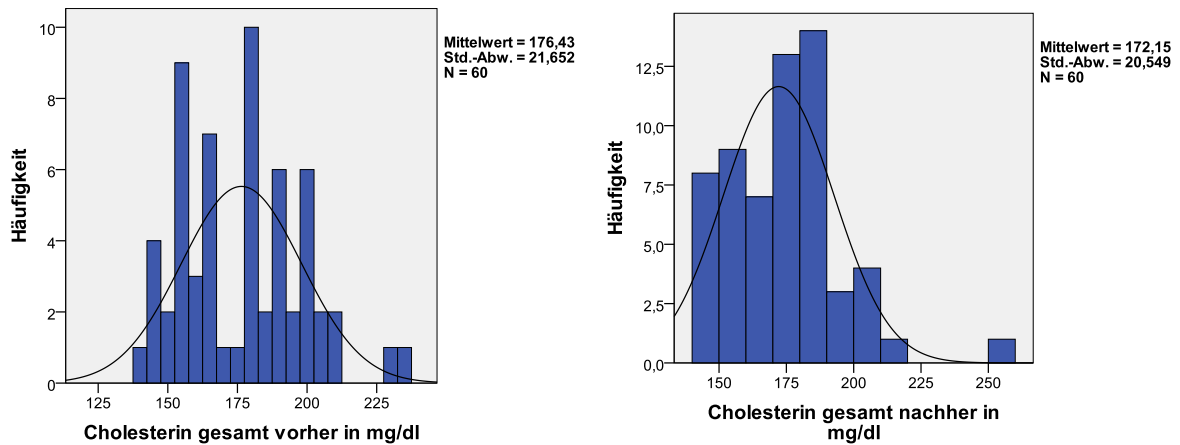


Abb. 27. Normalverteilung Cholesterin gesamt vorher/nachher in den Versuchsgruppen

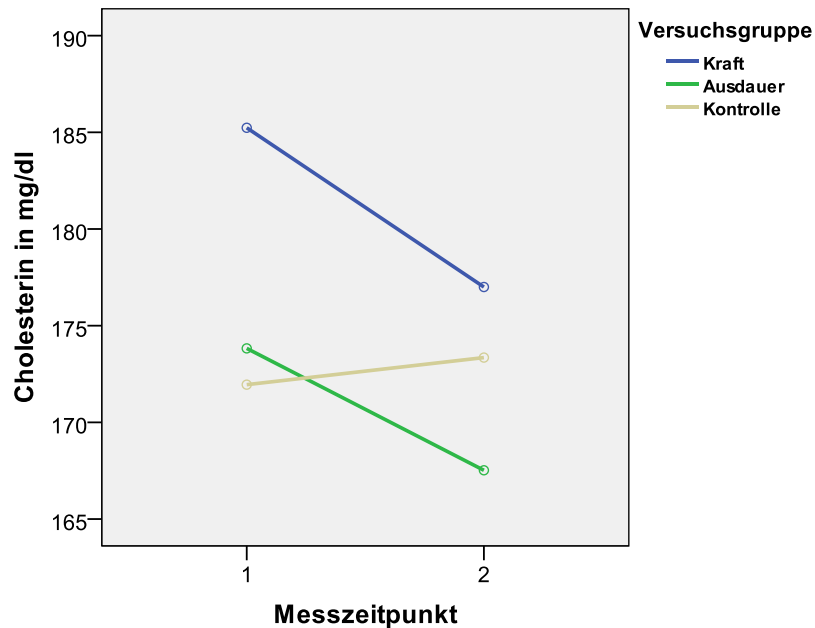


Abb. 28. Interaktionsdiagramm Cholesterin gesamt in mg/dl

Die deutlichste Reduktion der Cholesterinkonzentration im Blut zeigte sich in der Interventionsgruppe Kraft. Auch in der Interventionsgruppe Ausdauer ließ sich eine Reduktion der Messwerte feststellen, während sich in der Kontrollgruppe ein Anstieg der Blutkonzentration zeigte. Die Reduktion der Cholesterinblutkonzentration innerhalb der Interventionsgruppe Kraft lag bei -4,45%, innerhalb der Interventionsgruppe Ausdauer bei -3,63% und innerhalb der Kontrollgruppe ließ sich eine Steigerung der Konzentration von 0,81% feststellen (Tab. 23).

4.6.1 HDL-/LDL-Cholesterin

Die Variablen HDL-Cholesterin und LDL-Cholesterin zeigten sich innerhalb der Grundgesamtheit normalverteilt (Tab. 10).

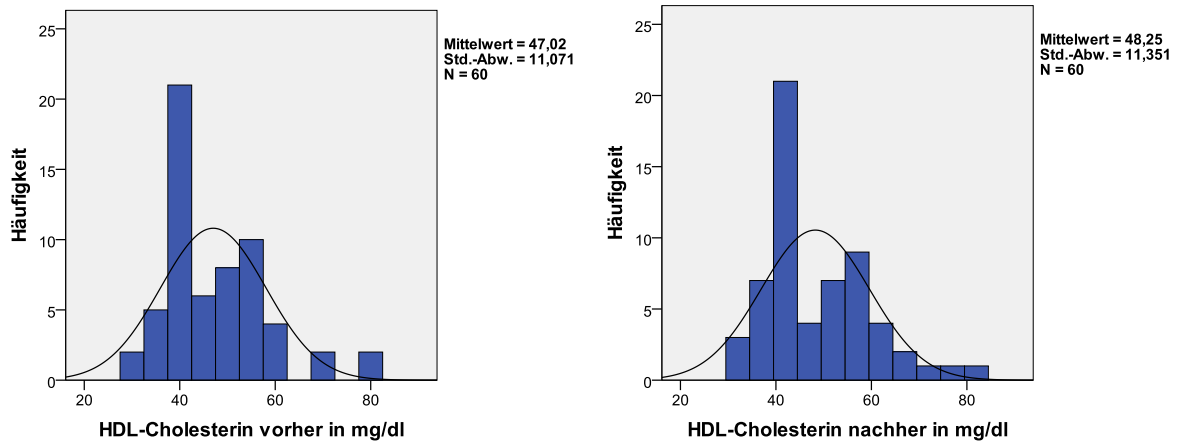


Abb. 29. Normalverteilung HDL-Cholesterin vorher/nachher in den Versuchsgruppen

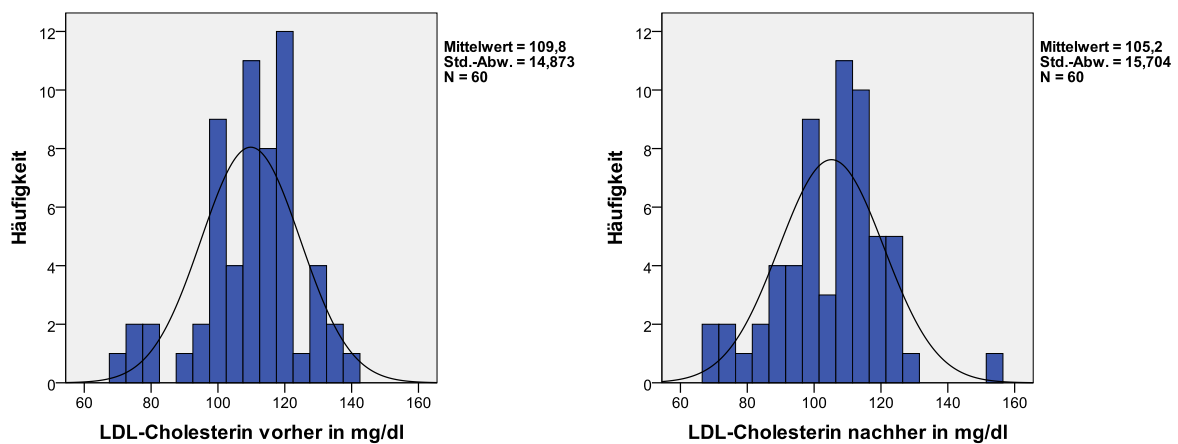


Abb. 30. Normalverteilung LDL-Cholesterin vorher/nachher in den Versuchsgruppen

Die Varianzanalyse der Variablen HDL-Cholesterin als Konzentration im Blut in mg/dl zeigt eine mit $p = .002$ signifikante Veränderung (Tab. 24) der Messwerte im Verlauf der Untersuchung zwischen den Messzeitpunkten (t_1 und t_2) vor und nach der Intervention. Diese Veränderungen waren jedoch im Entwicklungsverlauf zwischen den Versuchsgruppen nicht unterschiedlich. Der Interaktionsfaktor zeigte sich mit $p = .298$ nicht signifikant (Tab. 25). Bezüglich der Variablen HDL-Cholesterin zeigt die Untersuchung der Zwischensubjektfaktoren, dass sich die Versuchsgruppen vor und nach der Intervention mit

$p = .006$ signifikant voneinander unterschieden. Das Interaktionsdiagramm zeigt, dass das Niveau der Blutkonzentration HDL-Cholesterin innerhalb der Interventionsgruppe Kraft deutlich über dem der beiden anderen Versuchsgruppen lag. Der Entwicklungsverlauf zwischen den Gruppen zeigte keine auffallenden Unterschiede.

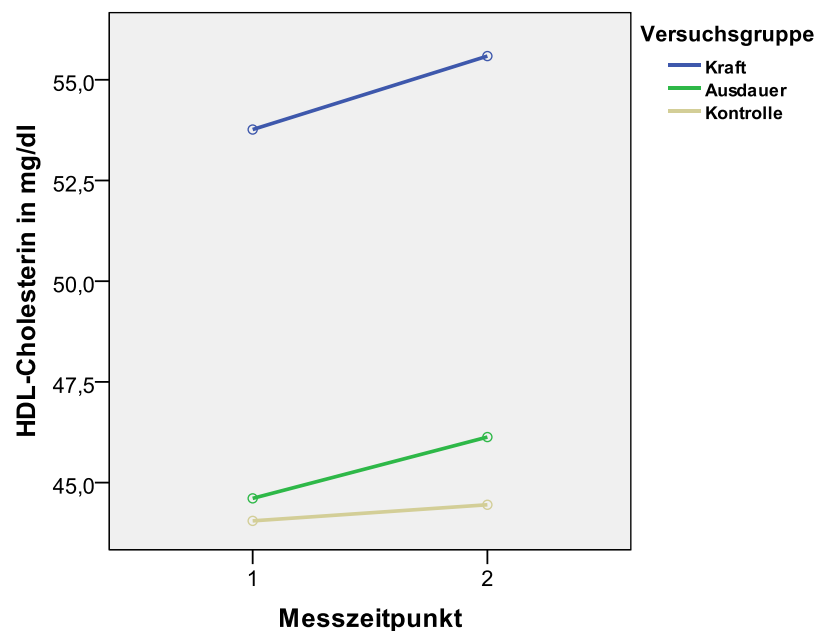


Abb. 31. Interaktionsdiagramm HDL-Cholesterin in mg/dl

Anders zeigte sich der Entwicklungsverlauf der Variablen LDL-Cholesterin als Blutkonzentration in mg/dl zwischen den Versuchsgruppen. Die Variablen zeigen mit $p = .000$ signifikante Unterschiede (Innersubjekteffekt) zwischen den Messzeitpunkten (t_1 und t_2) und Unterschiede (Interaktionsfaktor) hinsichtlich des Entwicklungsverlaufes mit $p = .000$ zwischen den Versuchsgruppen (Tab. 26). Diese Unterschiede sind nicht allein auf die Zugehörigkeit zu einer Versuchsgruppe (Zwischensubjektfaktor) zurückzuführen, wie die Analyse der Zwischensubjekteffekte mit $p = .288$ belegt (Tab. 27), sondern auf die Entwicklung während der Intervention und somit auf die Trainingsform. Die Entwicklung innerhalb der verschiedenen Versuchsgruppen zeigt im Interaktionsdiagramm einen divergenten Verlauf, in der Interventionsgruppe Kraft zeigte sich eine Reduktion der Blutkonzentration an LDL-Cholesterin von -4,48%, in der Versuchsgruppe Ausdauer von -8,43% und in der Kontrollgruppe zeigte sich eine Steigerung der Konzentration von 0,95% (Tab. 28).

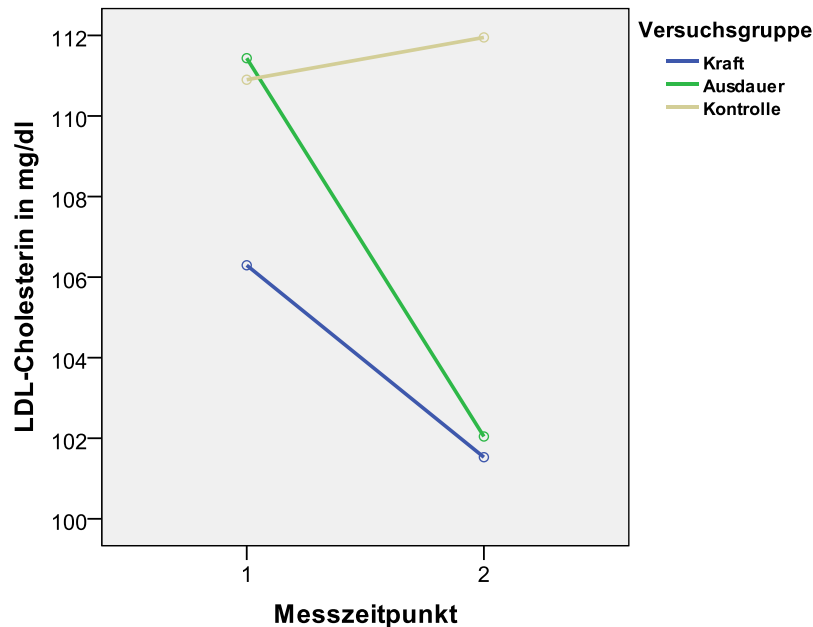


Abb. 32. Interaktionsdiagramm LDL-Cholesterin in mg/dl

4.7 Überprüfung der Hypothesen

Die Überprüfung der Anfangs aufgestellten Forschungshypothesen lässt folgende Aussagen zu. Die H_01 , dass sportliches Training keine Effekte auf die bei älteren Menschen im Rahmen des Disease Management Programms DMP Diabetes erhobenen diabetesrelevanten Messwerte hat, kann verworfen werden. Es zeigten sich signifikante Unterschiede im Entwicklungsverlauf zwischen den Interventionsgruppen und der Kontrollgruppe innerhalb der Messwerte HbA1c in %, Triglyceride in mg/dl, Cholesterin gesamt in mg/dl sowie LDL-Cholesterin in mg/dl. Diese Messwerte sind wie im theoretischen Bezugsrahmen erläutert wichtige Indikatoren für das Entstehen und Vorliegen diabetischer Begleit- und Folgeerkrankungen mit erheblicher Steigerung des Risikos einer kardiovaskulären Erkrankung.

Die H_02 , dass Ausdauersport und Kraftsport sich nicht hinsichtlich ihrer Effektivität auf die bei älteren Menschen im Rahmen des Disease Management Programms DMP Diabetes erhobenen diabetesrelevanten Messwerte unterscheiden, muss hingegen angenommen werden. Es zeigten sich unterschiedliche Entwicklungsverläufe hinsichtlich der Messwerte zwischen den Interventionsgruppen. Die Interventionsgruppe Kraft zeigte zwar eine

signifikante Überlegenheit gegenüber der Kontrollgruppe, jedoch lässt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Interventionsgruppen im direkten Vergleich feststellen

4.8 Zusammenfassung der Ergebnisse

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich die diabetesrelevanten Messwerte, die im Rahmen des Disease Management Programms DMP erhoben wurden, im Verlauf der Intervention deutlich verbessert haben. Hinsichtlich der Entwicklung der Messwerte Gewicht in kg und BMI in kg/m^2 zeigten sich Unterschiede der erhobenen Variablen vor und nach der Untersuchung, die allerdings zwischen den Versuchsgruppen keinen unterschiedlichen Entwicklungsverlauf erkennen lassen. Die Interpretation der Interaktionsdiagramme zeigt im Falle der Variablen Gewicht in kg eine parallele Reduktion der Messwerte in den Interventionsgruppen sowie eine leichte Steigerung der Messwerte in der Kontrollgruppe. Ein ähnliches Bild ergeben die Untersuchungen zum BMI. Auch hier zeigen sich innerhalb der Interventionsgruppen parallele Reduktionen der Messwerte und innerhalb der Kontrollgruppe eine deutlich geringere Reduktion. Diese ergibt sich bei leicht steigendem Entwicklungsverlauf der Variablen Gewicht in kg aufgrund des Umrechnungsfaktors Gewicht in kg / Körpergröße in m^2 .

Ein differenzierteres Bild ergibt sich aus der Untersuchung der Messwerte HbA1c in %. Auch hier zeigen sich Veränderungen innerhalb der Messwerte zu den Untersuchungszeitpunkten (t_1 und t_2) vor und nach der Intervention. Diese Veränderungen sind jedoch unterschiedlich in ihrem Entwicklungsverlauf zwischen den Versuchsgruppen und zeigen die deutlichste Reduktion der Messwerte innerhalb der Interventionsgruppe Kraft. Innerhalb der Interventionsgruppe Ausdauer zeigt sich ebenfalls eine deutliche Reduktion innerhalb der Messwerte und die beiden Interventionsgruppen unterscheiden sich in ihrer Entwicklung deutlich von der Entwicklung der Messwerte innerhalb der Kontrollgruppe (Abb. 19, 32).

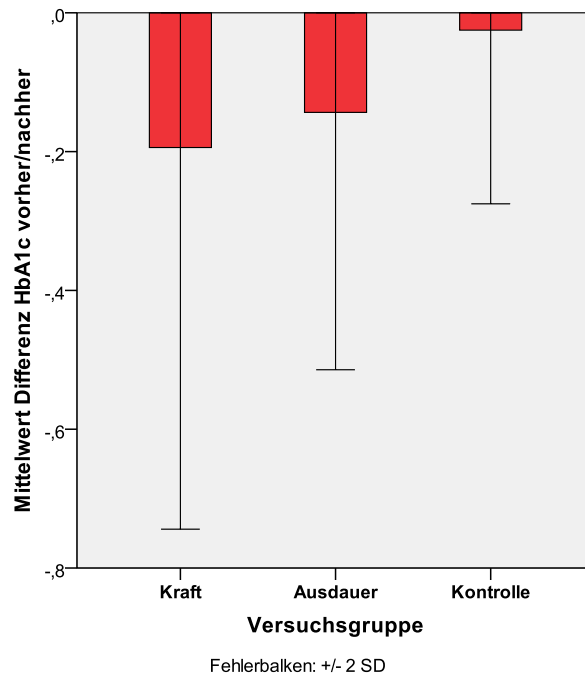


Abb. 33. Entwicklung HbA1c in %

Die Untersuchung der Differenzen der Messwerte HbA1c in % zwischen den Messzeitpunkten (t_1 und t_2) mittels einfaktorieller Varianzanalyse bestätigt die aufgezeigten Unterschiede mit $p = .034$ (Tab. 35). Der differenzierte Versuchsgruppenvergleich mittels Bonferroni-Test als Post-Hoc-Test bestätigt einen mit $p = .038$ signifikanten Unterschied zwischen der Interventionsgruppe Kraft und der Kontrollgruppe (Tab. 37).

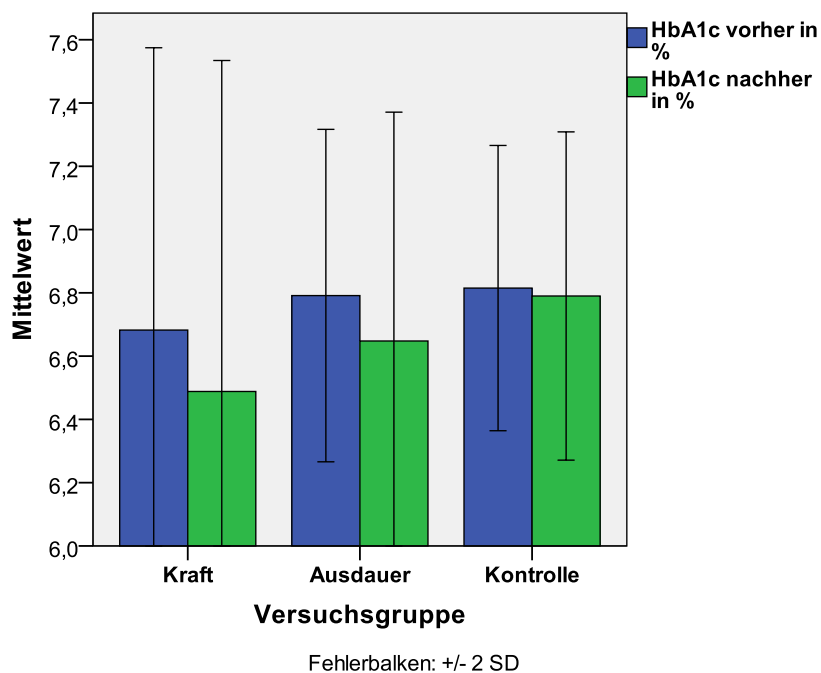


Abb. 34. Mittelwert HbA1c vorher/nachher in %

Ein ähnliches Bild zeigt die Untersuchung der Messwerte Triglyceride in mg/dl.

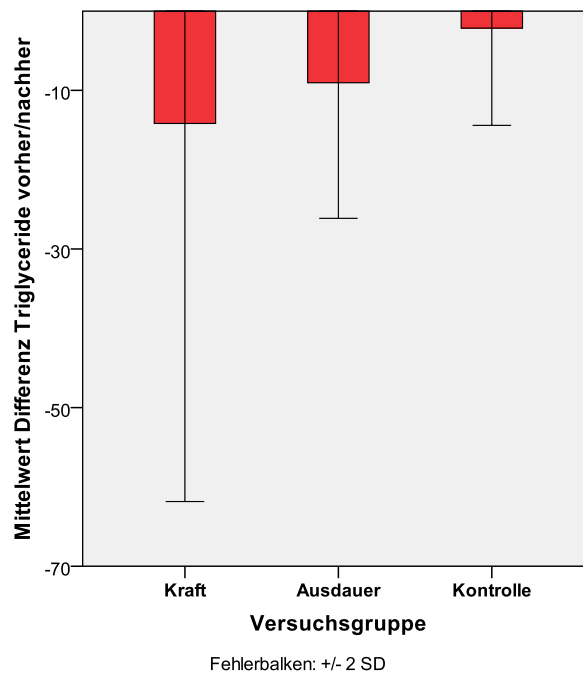


Abb. 35. Entwicklung Triglyceride in mg/dl

Auch hier zeigen sich Veränderungen der Messwerte (t_1 und t_2), die zwischen den Versuchsgruppen einen unterschiedlichen Entwicklungsverlauf aufweisen. Dieser ist innerhalb der Interventionsgruppe Kraft am deutlichsten und stuft sich ab über die Interventionsgruppe Ausdauer zur Kontrollgruppe. Auch hier bestätigt die Untersuchung der Differenzen der Messwerte Triglyceride in mg/dl zwischen den Messzeitpunkten (t_1 und t_2) mittels einfaktorieller Varianzanalyse einen mit $p = .041$ signifikanten Unterschied zwischen den Versuchsgruppen (Tab. 35). Dieser Unterschied ist nach Einzelvergleich der Gruppen mittels Bonferroni-Test mit $p = .038$ signifikant zwischen der Interventionsgruppe Kraft und der Kontrollgruppe (Tab. 37).

Die Intervention Krafttraining hat sich innerhalb der Variablen HbA1c in % und Triglyceride in mm/dl als die effektivste gezeigt. Die Intervention Ausdauertraining zeigte ebenfalls deutliche Einflüsse auf die Verbesserung der Messwerte im Laufe der Intervention.

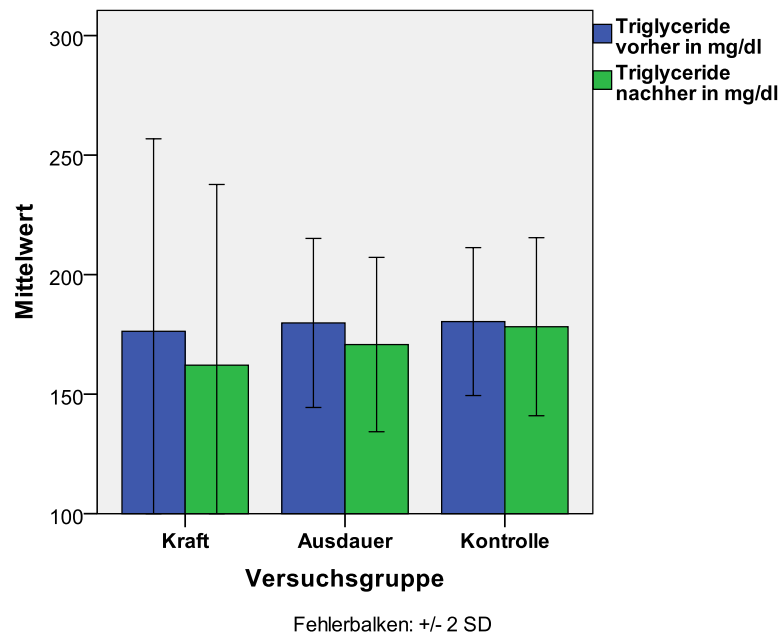


Abb. 36. Mittelwert Triglyceride vorher/nachher in mg/dl

Die Variable Cholesterin gesamt in mg/dl zeigte eine Veränderung der Messwerte (t_1 und t_2) vor und nach der Intervention, die sich in ihrem Entwicklungsverlauf zwischen den Versuchsgruppen unterscheidet. Das Interaktionsdiagramm (Abb. 27) zeigt eine deutliche Reduktion innerhalb der Interventionsgruppen, die innerhalb der Interventionsgruppe Kraft deutlicher ausgeprägt ist, und eine leichte Steigerung der Messwerte innerhalb der Kontrollgruppe.

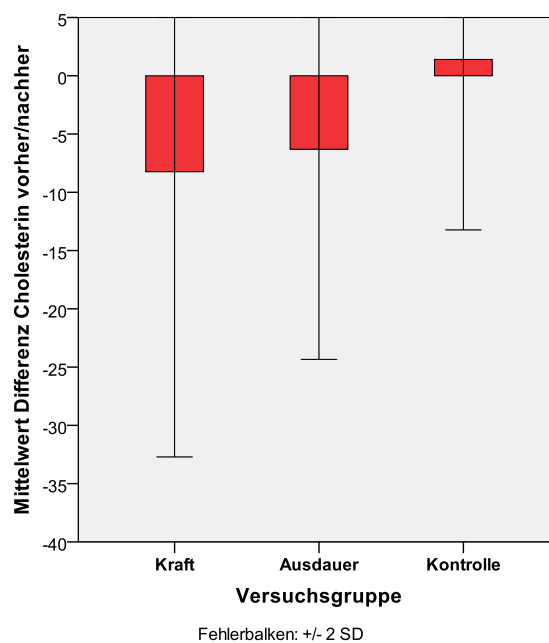


Abb. 37. Entwicklung Cholesterin gesamt in mg/dl

Die Untersuchung der Differenzen der Messwerte Cholesterin in mg/dl zwischen den Messzeitpunkten (t_1 und t_2) mittels einfaktorieller Varianzanalyse bestätigt den Unterschied zwischen den Versuchsgruppen mit $p = .007$ (Tab. 35). Der Einzelvergleich der Versuchsgruppen mittels Bonferroni-Test bestätigt die Unterschiede zwischen der Interventionsgruppe Kraft und der Kontrollgruppe mit $p = .010$ und zwischen der Interventionsgruppe Ausdauer und der Kontrollgruppe mit $p = .032$ (Tab. 37).

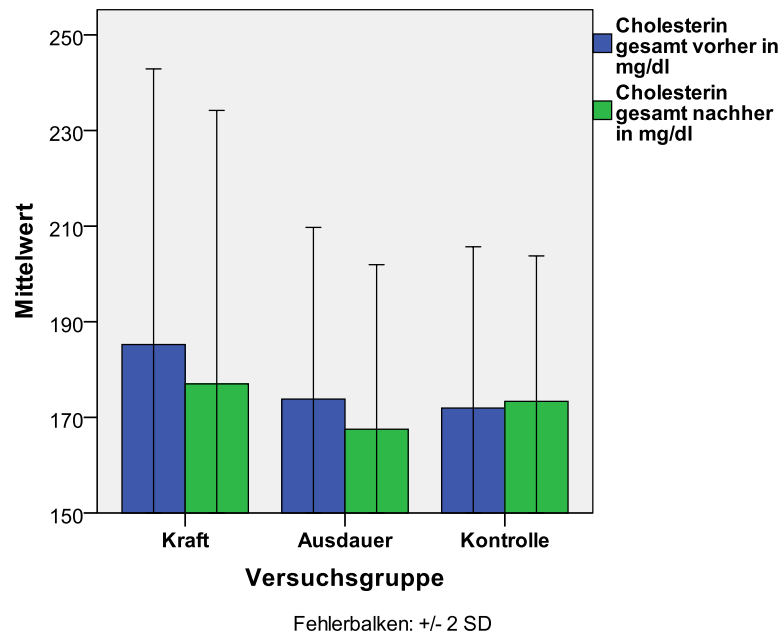


Abb. 38. Mittelwert Cholesterin gesamt vorher/nachher in mg/dl

Beide Trainingsmaßnahmen zeigen eine deutliche Effektivität hinsichtlich der Reduktion der Blutkonzentration Cholesterin in mg/dl, wobei die Effektivität des Krafttrainings größer als die des Ausdauertrainings ist.

Bei differenzierter Betrachtung der Messwerte Cholesterin in mg/dl und Unterscheidung in HDL-Cholesterin in mg/dl und LDL-Cholesterin in mg/dl haben wir jeweils Veränderungen der Messwerte (t_1 und t_2) vor und nach der Intervention, die sich in ihrer Entwicklung zwischen den Versuchsgruppen jedoch nur innerhalb der Variablen LDL-Cholesterin unterscheiden. Die Betrachtung des Interaktionsdiagrammes zur Variablen HDL-Cholesterin zeigt eine parallele Steigerung der Messwerte innerhalb der Interventionsgruppen und eine etwas weniger deutliche Steigerung innerhalb der Kontrollgruppe. Die unterschiedlichen Entwicklungsverläufe der Messwerte LDL-Cholesterin in mg/dl zwischen den

Versuchsgruppen zeigen die deutlichste Reduktion der Werte innerhalb der Interventionsgruppe Ausdauer.

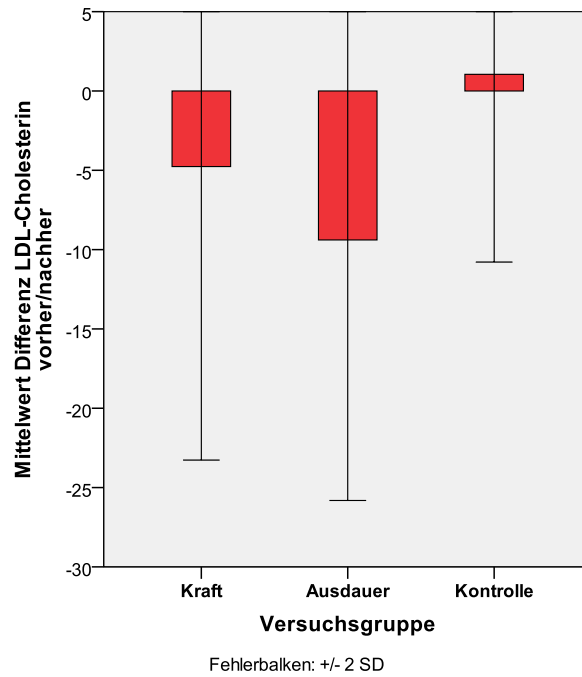


Abb. 39. Entwicklung LDL-Cholesterin in mg/dl

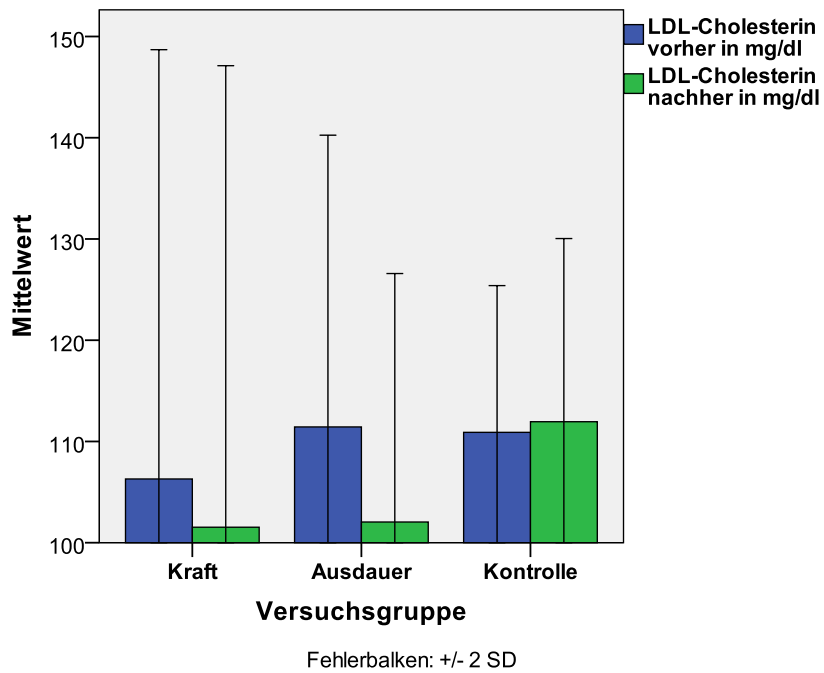


Abb. 40. Mittelwert LDL-Cholesterin vorher/nachher in mg/dl

Die Untersuchung der Differenzen der Messwerte (t_1 und t_2) bestätigt in der einfaktoriellen Varianzanalyse mit $p = .000$ Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen (Tab. 35). Die Einzelbetrachtung der Gruppenunterschiede mittels Bonferroni-Test zeigt mit $p = .000$ einen signifikanten Unterschied zwischen der Interventionsgruppe Ausdauer und der Kontrollgruppe (Tab. 37). In Abstufung zeigten sich ebenfalls eine Reduktion der Messwerte innerhalb der Interventionsgruppe Kraft und eine leichte Steigerung innerhalb der Kontrollgruppe.

Bei der Untersuchung zu den Variablen Blutdruck systolisch und Blutdruck diastolisch in mmHg zeigen sich jeweils Veränderungen der Messwerte (t_1 und t_2), die jedoch keinen unterschiedlichen Entwicklungsverlauf zwischen den Versuchsgruppen aufweisen (Tab. 35, 37). Die größte absolute Reduktion des systolischen Blutdruckwertes in mmHg zeigt sich innerhalb der Interventionsgruppe Kraft, innerhalb der Interventionsgruppe Ausdauer und der Kontrollgruppe zeigen sich ähnliche Entwicklungen.

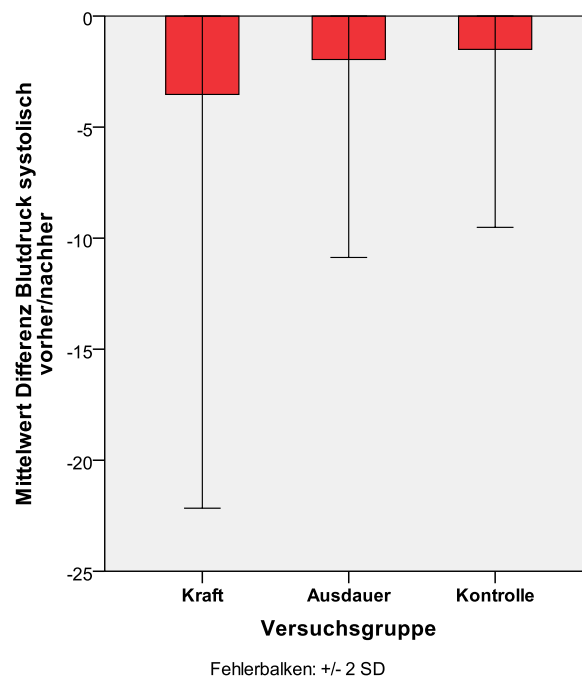


Abb. 41. Entwicklung Blutdruck systolisch in mmHg

In der Interventionsgruppe Kraft zeigt sich eine Verringerung des systolischen Blutdruckes unter 140mmHg, was laut UKPDS eine Reduktion der Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Schlaganfalles von 44%, der diabetischen Todesfolgen von 32% und des Auftretens diabetischer Folgeerkrankungen von 24% (U.K. Prospective Diabetes Study Group, 2000)

bedeutet. Die Studien UKPDS (The ACCORD Study Group, 2011) und HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators, 2000) zeigen eine deutliche Reduktion der kardiovaskulären Mortalität bei Senkung des systolischen und diastolischen Blutdruckes. Die kardiovaskuläre Mortalität sinkt nach Reduktion des systolischen Blutdruckes von 3 mmHg und des diastolischen Blutdruckes von 1 mmHg um 37%.

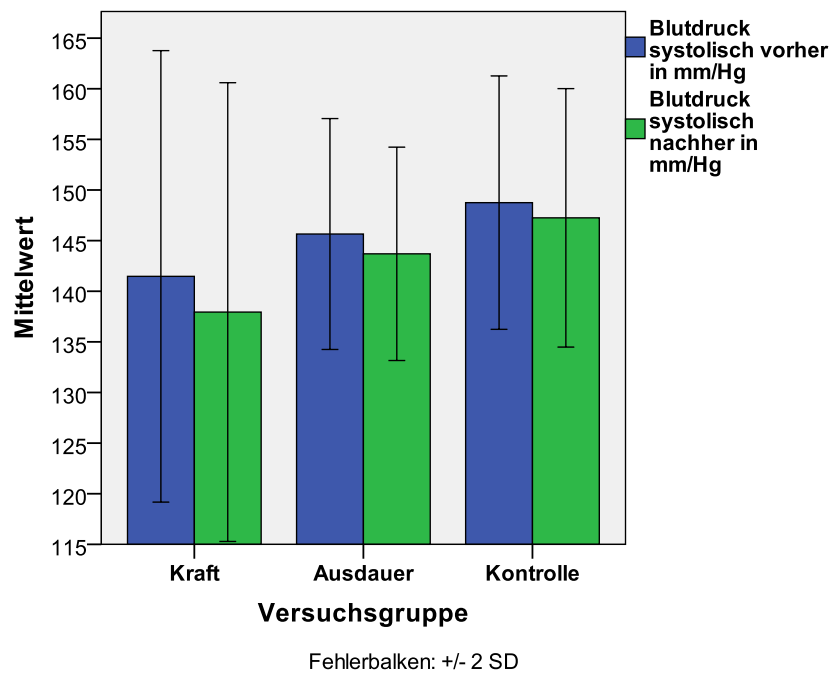


Abb. 42. Mittelwert Blutdruck systolisch vorher/nachher in mmHg

Die Entwicklung der Messwerte Blutdruck diastolisch (t_1 und t_2) vor und nach der Intervention zeigt eine deutlicherer Reduktion innerhalb der Interventionsgruppen mit Schwerpunkt innerhalb der Interventionsgruppe Ausdauer. Die Messwerte lagen vorher wie nachher in allen Versuchsgruppen unter 80 mmHg.

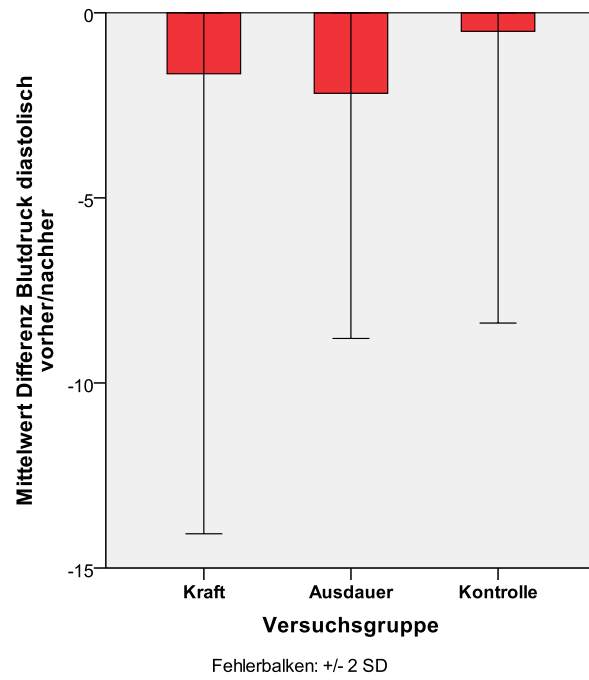


Abb. 43. Entwicklung Blutdruck diastolisch in mmHg

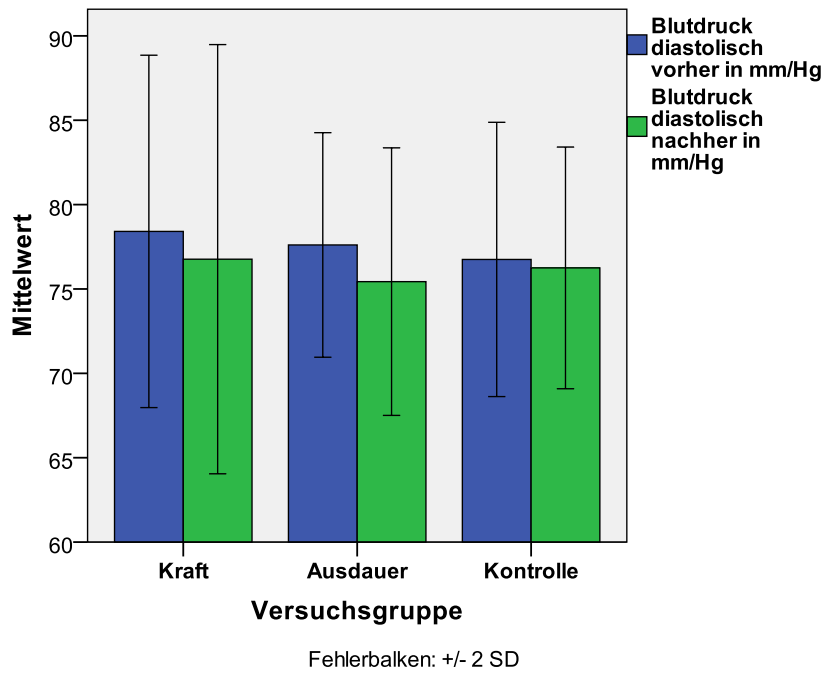


Abb. 44. Mittelwert Blutdruck diastolisch vorher/nachher in mmHg

5. Diskussion

Die folgenden Ausführungen dienen der Reflexion und der kritischen Auseinandersetzung mit dem eigenen Vorgehen hinsichtlich der Auswahl und Größe der Stichprobe, der praktischen Durchführung der Untersuchung sowie der Auswahl der geeigneten statistischen Methode zur Untersuchung der erhobenen Messwerte. Diese Betrachtungen sind wichtig, um die Objektivität in der Datenerhebung und die Reliabilität der Messwerte beurteilen zu können. Es muss die Frage beantwortet werden, ob die Versuchspersonen die in der Forschungshypothese angesprochene Zielgruppe repräsentieren und ob die Durchführung der Untersuchung geeignet ist, den Inhalt der Untersuchung abzubilden. Nur so kann die Validität, die Allgemeingültigkeit der aus der Untersuchung resultierenden Aussagen, bewertet werden.

Die Ergebnisse der Untersuchung sollen anschließend unter Berücksichtigung des aktuellen wissenschaftlichen Kontextes in den theoretischen Bezugsrahmen eingeordnet und hinsichtlich ihrer Bedeutung für weitere Forschungsfragen zum untersuchten Themenbereich diskutiert werden. Idealerweise lassen sich Empfehlungen ableiten, die den Übergang aus der Theorie in die Praxis darstellen und in eine Bestärkung oder Änderung der Therapieempfehlung für ältere Menschen mit Typ-2-Diabetes münden.

5.1 Diskussion der Methode

Die kritische Betrachtung des eigenen Vorgehens im erkenntnisleitenden Prozess der Durchführung der vorliegenden Untersuchung muss sich maßgeblich mit den methodischen Besonderheiten und eventuell bestehenden Unstimmigkeiten auseinandersetzen. Es muss hinterfragt werden, ob die Methoden geeignet sind, die konkrete Forschungsfrage zu beantworten.

5.1.1 Stichprobe

Die Teilnehmer in vorliegender Untersuchung wurden mittels eines überregionalen Zeitungsartikels angesprochen und bewarben sich daraufhin eigeninitiativ um die Teilnahme an der vorliegenden Untersuchung. Die Motivation zur Teilnahme ist somit bei allen Probanden als intrinsisch motiviert zu beschreiben, was wichtig ist, da die Kontrolle der regelmäßigen Durchführung der Trainingsmaßnahme allein die Aufgabe der Teilnehmer war. Die Freiwilligkeit und Autonomie sind wichtige Faktoren, die die Validität der Untersuchung bedingen. Es handelt sich um ein Alltagssetting, eine Lebenssituation, die somit generell und allgemein übertragbar ist auf alle Menschen, die der Altersstruktur entsprechen und medizinisch ähnlich vorbelastet sind.

Die Zahl der Teilnehmer in den Interventionsgruppen war ungleich (Kraft $n = 17$, Ausdauer $n = 23$) aber aufgrund der Bedenken, eine ausreichende Zahl von Teilnehmern zu behalten, sollten alle Ergebnisse, die vorlagen, verwendet werden. Es meldeten sich zu Beginn der Untersuchung 96 interessierte Teilnehmer, von denen letztlich 40 Teilnehmer bis zum Ende der Untersuchung aktiv teilnahmen und den Fragebogen mit den Messwerten vor und nach der Intervention zurückgaben. Die Kontrollgruppe wurde innerhalb derer akquiriert, die sich als Teilnehmer interessierten, die Intervention jedoch nie begannen, sondern lediglich die stetig im Rahmen des Disease Management Programms DMP erhobenen Quartalswerte überließen. Die Aufteilung der Versuchsgruppen erfolgte randomisiert, die Versuchsteilnehmer konnten keine Vorlieben äußern, bzw. waren diese bei der Aufteilung der Versuchsgruppen nicht bekannt und wurden nicht berücksichtigt. Es handelte sich bei vorliegender Untersuchung um eine randomisierte kontrollierte Studie.

Aufgrund des Durchschnittsalters der Versuchsteilnehmer von 68 Jahren ist die Intervention als Maßnahme im Rahmen des Alterssports zu bezeichnen. Zahlreiche Untersuchungen zu Auswirkungen von sportlichem Training auf den Metabolismus des älteren Typ-2-Diabetikers weisen mit 55 bis 58 Jahren einen geringeren Altersdurchschnitt als vorliegende Untersuchung auf (Kwon et al., 2011; Ng et al., 2011; Touvra et al., 2011). Ein Aspekt der Forschungsfrage nach der Effektivität eines Krafttrainings bei älteren Menschen mit Diabetes Typ 2 im Rahmen von Disease Management Programmen gilt somit als erfüllt. Die Bedingung

an die Teilnehmer, in einem strukturierten Behandlungsprogramm Diabetes (DMP) angemeldet zu sein, galt als gesetzt, deshalb ist auch der zweite Aspekt der Forschungsfrage erfüllt.

Als Besonderheit der Versuchsteilnehmer, die sich aus der Teilnahme am Disease Management Programm Diabetes ergibt, sind die durchweg als gut eingestellt zu beschreibenden, diabetesrelevanten Blutwerte zu nennen. Mit einem HbA1c-Wert von durchschnittlich 6,8% fand sich ein Wert, der sich deutlich von Untersuchungen mit ähnlicher Forschungsfrage unterscheidet, die Ausgangswerte zwischen 7,2% und 8,5% beschreiben (Church et al., 2010; Kwon et al., 2011; Okada et al., 2010; Touvra et al., 2011), teilweise auch bis 10% (Ng, Goh, Malhotra, Østbye, & Tai, 2010). Dieser Umstand ließ eine geringere Effektivität der Intervention erwarten, wie bereits aus der Metaanalyse von Umpierre et al. (Umpierre et al., 2011) hervorgeht.

5.1.2 Untersuchungsdurchführung

Die Akquisition der Versuchsteilnehmer erfolgte mittels eines Aufrufes in einer überregional in Schleswig-Holstein erscheinenden Tageszeitung. Der Zeitungsartikel forderte die interessierten Leser, die der Zielgruppe der Untersuchung entsprachen, auf, sich telefonisch oder per E-Mail beim Versuchsleiter zu melden. Die Kriterien zur Teilnahme waren die Ansprache älterer Leser, die als Typ-2-Diabetiker bereits im Rahmen des DMP Disease Management Programm Diabetes behandelt wurden. Die Auswahl der Versuchsteilnehmer kann somit als zufällig beschrieben werden, da die Teilnahme auf absoluter Freiwilligkeit basierte, keine Bedingungen an den Wohnort gestellt wurden und auch geschlechtsübergreifend gesucht wurde. Die Aufteilung der Versuchsteilnehmer in die Interventionsgruppen bzw. Kontrollgruppe erfolgte randomisiert jedoch eingeschränkt im Sinne einer Quasi-Randomisierung. Die Aufteilung in die Interventionsgruppe Kraft wurde definiert durch die wohnortnahe der ausgewählten Versuchsteilnehmer, da ein regelmäßiges, organisiertes Training in einem Sport- und Gesundheitszentrum in Neumünster möglich war. Die regional nicht benachbarten Teilnehmer wurden somit der Interventionsgruppe Ausdauer zugeordnet. Aufgrund dieser Strategie wurden

Geschlechtsunterschiede nicht berücksichtigt, die Aufteilung ergab zufällig eine gleichmäßige Geschlechterverteilung.

Bei der Auswahl der Versuchsteilnehmer muss beachtet werden, dass es sich um generell interessierte und aktive Personen handelt, die sich in einem Zeitungsartikel angesprochen fühlten, der die Möglichkeit einer Auswirkung von sportlicher Aktivität auf die Therapie des Typ-2-Diabetes vorstellte. Die Bereitschaft zur aktiven Teilnahme und das Engagement sich aktiv beim Versuchsleiter zu melden, lässt ein Bewusstsein für Gesundheit, Sport und Selbstbestimmung seitens der interessierten Teilnehmer vermuten. Eine allgemeingesellschaftliche Repräsentativität ist somit nur eingeschränkt gegeben. Die Zielgruppe ist hinsichtlich ihrer Bereitschaft zu sportlicher Aktivität und Gesundheitsbewusstsein recht streng definiert. Bezüglich der Kontrolliertheit der Studie ist positiv zu bewerten, dass die Kontrollgruppe ebenfalls aus diesem Pool der Versuchsteilnehmer gebildet wurde, somit ist innerhalb des Versuchsdesigns kein Unterschied in den Grundeigenschaften der Versuchsteilnehmer zu sehen.

Die regelmäßige Teilnahme der Versuchspersonen wurde im Verlauf der Intervention nicht überprüft oder kontrolliert. Die Versuchspersonen wurden in die Interventionsgruppen aufgeteilt und erhielten daraufhin Vorschläge und Anweisungen zur Durchführung der Intervention. Die Interventionsgruppe Kraft traf sich einmal mit dem Versuchsleiter im erwähnten Sport- und Gesundheitszentrum, es wurde die Einrichtung vorgestellt und eine Trainingsempfehlung ausgesprochen sowie zwei feste Trainingstermine vereinbart. Die regelmäßige Teilnahme im Rahmen der Intervention wurde nicht überprüft. Die Interventionsgruppe Ausdauer erhielt eine Empfehlung zur Teilnahme an einem Bewegungsangebot innerhalb eines wohnortnahen Sportvereines des Rehabilitation- und Behindertensportverbandes Schleswig Holstein und eine Empfehlung zur Durchführung eines individuellen ausdauersportorientierten Trainings. Auch hier wurde eine regelmäßige Teilnahme oder Ausübung nicht überprüft.

Die Erhebung der Untersuchungsdaten kann als absolut zuverlässig beschrieben werden. Die erhobenen Daten waren die Messwerte, die im Rahmen des Disease Management Programms DMP Diabetes einmal pro Quartal innerhalb der jeweiligen Facharztpraxen

erhoben werden. Die Blutwerte werden mittels Laborbefund bestimmt und sind als objektiv und zuverlässig zu bezeichnen.

5.1.3 Statistische Methode

Die Auswertung der Untersuchungsergebnisse erfolgte mittels zweifaktorieller Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor. Mit dieser statistischen Analyse lassen sich Veränderungen innerhalb erhobener Messwerte, hier die im DMP erhobenen Untersuchungsdaten, bestimmen und Unterschiede des Entwicklungsverlaufes zwischen den jeweiligen Versuchsgruppen, hier den beiden Interventionsgruppen Kraft und Ausdauer sowie der Kontrollgruppe.

Die Varianzanalyse stellt das geeignete Verfahren zur Untersuchung von drei oder mehr Stichproben mit verschiedenen Individuen dar, wenn die Messdaten intervallskaliert und auf normalverteilten Grundgesamtheiten basieren (Bortz, 1999; Glantz & Heinecke, 1998). Kritisch anzumerken ist hier, dass die Messwerte zum systolischen und diastolischen Blutdruck als nicht in der Grundgesamtheit normalverteilt erwiesen, so dass sie im Rechenmodell von der Varianzanalyse ausgeschlossen werden. In diesem Falle wäre ein nonparametrisches Verfahren, hier der Kruskal-Wallis-Test, anzuwenden, welcher zur Untersuchung von ordinal skalierten Daten anzuwenden ist. Aufgrund der Stichprobenumfanges ($n > 10$) wurde unter Berücksichtigung des zentralen Grenzwerttheorems dennoch die varianzanalytische Methode vorgezogen.

In klinischen Studien zur medizinischen Wirksamkeit von Therapien werden die Untersuchungsdaten häufig mittels t-Tests analysiert. Dieses Verfahren hat zwar eine größere Effektstärken- oder Powererwartung, aber bei mehr als zwei Stichproben muss man mehrere paarweise Vergleiche durchführen und dabei jeweils einen α -Fehler von 5% annehmen, was in Addition der Vergleiche auch zur Addition der Messfehlerwahrscheinlichkeit führt.

Eine weitere Möglichkeit zur statistischen Analyse der Untersuchungswerte wäre die einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) der Veränderungen innerhalb der Messwerte

innerhalb der Versuchsgruppen. Bei bestehenden Unterschieden wird mittels anschließenden post-hoc-Tests (Scheffe-Test, Tukey-Test) überprüft, welche Mittelwertunterschiede zwischen welchen Versuchsgruppen bestehen. Hier werden jedoch nicht die absoluten Untersuchungsdaten analysiert sondern die Differenzen der Mittelwerte der Untersuchungsdaten.

Das ausgewählte Verfahren stellt somit unter Berücksichtigung der vorgestellten Analysearten zur Untersuchung von Messdaten aus mehreren unverbundenen Stichproben das geeignetste Verfahren dar, die in dieser Untersuchung gestellte Forschungsfrage zu beantworten

5.2 Diskussion der Ergebnisse

Die Ergebnisse der Untersuchung sollen im Folgenden diskutiert und in den aktuellen sowie historischen Forschungsrahmen sortiert werden. Die Reflektion der Ergebnisse stellt den entscheidenden erkenntnisleitenden Prozess zur Bewertung dieser und der Beantwortung der Forschungsfrage dar. Nur so kann die Bedeutung der Untersuchung im Sinne einer Empfehlung zur Therapie und Prophylaxe in der medizinischen und sportlichen Praxis geklärt werden. Es gilt abzuleiten, welche Maßnahmen sich eignen, den Typ-2-Diabetes bei älteren Menschen zu beeinflussen und welcher Zusammenhang zwischen diesen Maßnahmen besteht. Gibt es eine klare Empfehlung zur Effektivität der sportlichen Trainingsformen Kraft- und Ausdauertraining oder zeigen sich keine differenzierten Ergebnisse?

5.2.1 HbA1c-Wert

Das Ausmaß der Reduktion des HbA1c-Wertes durch sportliches Training ist gemäß Metaanalyse von Umpierre et al. (Umpierre et al., 2011) direkt abhängig vom Trainingsumfang, nicht jedoch von der Ausrichtung des Trainings hinsichtlich Kraft- oder Ausdauerorientierung oder der Intensität der jeweiligen Maßnahme. Die Reduktion des HbA1c-Wertes in vorliegender Untersuchung von absolut 0,17% und relativ 2,45% ist durchaus den Ergebnissen der oben genannten Metaanalyse entsprechend, die bei anderen strukturierten Behandlungsprogrammen mit wöchentlichen Umfängen unter 150 Minuten

eine absolute Reduktion des HbA1c-Wertes von 0,36% feststellt. Der wöchentliche Umfang in vorliegender Untersuchung ist mit durchschnittlich 100 bis 120 Minuten vergleichsweise dem eher geringeren Umfangsbereich zuzuordnen. Dennoch ist die Reduktion innerhalb der Interventionsgruppe Kraft signifikant unterschiedlich im Vergleich zur Kontrollgruppe. Dass sich die Interventionsgruppen in ihrem Verlauf hinsichtlich der Senkung des HbA1c-Wertes nicht signifikant unterschieden entspricht der Metaanalyse von Geidl und Pfeifer (Geidl & Pfeifer, 2011), die konstatieren, dass eine Reduktion des HbA1c-Wertes unabhängig von der Ausrichtung des Trainings erfolgt. Neben diesen Übereinstimmungen muss jedoch besonders auf den Unterschied der vorliegenden Untersuchungen in Bezug auf die derzeitige Forschungslage eingegangen werden. Die Forschungsfrage der Untersuchung zielt auf die Effektivität eines Krafttrainings bei älteren Menschen mit Typ-2-Diabetes im Rahmen des DMP Disease Management Programms. Die Fragestellung richtet sich somit auf das Alter der Versuchspersonen sowie auf deren Behandlung des diagnostizierten Diabetes Typ 2. Zahlreiche der aktuellen Untersuchungen zum Thema sportliches Training bei Typ-2-Diabetes orientieren sich bezüglich der Altersstruktur an Versuchspersonen im Alter von 50 bis 60 Jahren (Kwon et al., 2011; Ng et al., 2011; Touvra et al., 2011) während das Durchschnittsalter in der vorliegenden Untersuchung bei 68 Jahren liegt, die Interventionsmaßnahme somit dem Alterssport zuzuordnen.

Die Besonderheiten des älter werdenden, menschlichen Organismus wurden im Rahmen des theoretischen Bezugsrahmens erläutert. Das zunehmende Lebensalter führt unter anderem aufgrund hormoneller Einflüsse (Weineck, 2010) zu einem Rückgang der muskulären Leistungsfähigkeit von etwa 1% pro Jahr zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr. Die absolute Muskelmasse reduziert sich bis zum 70% Lebensjahr um durchschnittlich 40% (Hollmann & Hettinger, 2000) und die Reduktion findet beschleunigt ab dem 55. Lebensjahr statt. Bei einem Durchschnittsalter von 68 Jahren sind somit ganz besondere Voraussetzungen gegeben, zum einen hinsichtlich der Leistungsfähigkeit, vor allem aber hinsichtlich der Adaptationsfähigkeit auf sportliches Training. Die Belastbarkeit der Versuchspersonen ist deutlich geringer und die Anpassungsfähigkeit ist deutlich reduziert. Somit ist im Vergleich mit anderen Studien eine nur geringe Reduktion des HbA1c-Wertes zu erwarten gewesen. Auf die Besonderheit des Lebensalters weisen unter anderem Strassner et al. (Strasser et al., 2012) hin, indem zwar der während der Ausdauertrainingseinheit zu verzeichnende

Energieverbrauch über dem des Krafttrainings steht, letzteres jedoch maßgeblich dem Erhalt der körperlichen Funktionen entgegen dem Altersabbau dient und somit eine wichtige Voraussetzung zur Durchführung jeglicher Trainingsform schafft.

Eine weitere Besonderheit der vorliegenden Untersuchung liegt im HbA1c-Ausgangswert der Versuchspersonen zu Beginn der Interventionen. Wir finden als Versuchspersonen Typ-2-Diabetiker aus einem strukturierten Langzeitbehandlungsprogramm, die primär mittels oraler Antidiabetika auf einen empfohlenen (Gerstein et al., 2008; Tahrani, Varughese, Scarpello, & Hanna, 2007; The ACCORD Study Group, 2011; U.K. Prospective Diabetes Study Group, 1998b) HbA1c-Wert zwischen 6,5% und 7% eingestellt sind. Dies entspricht nicht dem Trend der aktuellen Forschungslage. Hier finden sich in Untersuchungen vorwiegend Versuchspersonen mit einem deutlich höheren HbA1c-Ausgangswert von 7% bis 10% (Church et al., 2010; Ng et al., 2010; Okada et al., 2010; Putiri et al., 2012; Touvra et al., 2011). Ng et al. zeigen beispielsweise einen nicht signifikanten Unterschied der Effektivität eines Ausdauer- oder Krafttrainings auf den HbA1c-Wert bei einem Ausgangswert der Versuchspersonen zwischen 8% und 10%. Church et al. (Church et al., 2010) untersuchen in ihrer Studie Versuchspersonen mit einem HbA1c-Ausgangswert von 7,7% mit dem Ergebnis der Nichtwirksamkeit von isoliertem Ausdauer- oder Krafttraining im Gegensatz zu einer kombinierten Trainingsform. Auch Touvra et al. (Touvra et al., 2011) zeigen mit einer Senkung des HbA1c-Wertes von relativ 11,8% die Effektivität einer kombinierten Trainingsmaßnahme.

Auch wenn bei einem HbA1c-Wert über 7% eine deutlichere Senkung des Wertes aufgrund einer Trainingsmaßnahme zu erwarten ist (Umpierre et al., 2011), ist der Unterschied der Effektivität der jeweiligen Maßnahme nicht eindeutig. Sowohl Kraft- als auch Ausdauertraining zeigen sich spezifisch effizient in der Therapie und Behandlung des Typ-2-Diabetes mit seinen Begleit- und Folgeerkrankungen, eine kombinierte Trainingsform mit kraft- und ausdauerbetonten Elementen ist sehr effektiv. Die zu erwartende Reduktion des HbA1c-Wertes in vorliegender Untersuchung ist bei dem bereits beschriebenen Ausgangswert von deutlich unter 7% insgesamt als eher gering zu bewerten, sowohl in der Interventionsgruppe Kraft als auch in der Interventionsgruppe Ausdauer. Beide Gruppen zeigen statistisch keine Unterschiede, jedoch findet sich nur in der Versuchsgruppe Kraft ein

signifikanter unterschiedlicher Entwicklungsverlauf zur Kontrollgruppe. Streng an der statistischen Methode orientiert, ist Krafttraining die einzig effektive Interventionsform, die in der vorliegenden Untersuchung zu einer signifikanten Senkung des HbA1c-Wertes führte.

Neben dem Alter der Versuchspersonen und deren gut eingestellten HbA1c-Werten, muss in einer umfassenden Betrachtung und Bewertung auch die Teilnahme am strukturierten Langzeitbehandlungsprogramm DMP Diabetes diskutiert werden. Die Anforderungen des Behandlungsprogrammes DMP sind als Basistherapie im SGB V gekennzeichnet (Becker, 2012) und beinhalten eine jährliche Prüfung seitens des behandelnden Arztes, ob durch sportliche Aktivität oder Steigerung des Bewegungsverhaltens im Alltag der behandelten Person der Behandlungserfolg gesteigert werden kann. Außerdem wird neben der antihyperglykämischen Therapie, die einer Einstellung des bereits genannten HbA1c-Wertes entspricht, eine lipidmodifizierende und antihypertensive Therapie empfohlen. Es soll nicht der Blutzuckerspiegel isoliert betrachtet werden, sondern gleichermaßen sollen die Konzentration der Fettsäuren im Blut sowie der Blutdruck der behandelten Personen kontrolliert und ggf. therapiert werden. Außerdem werden die aktive Teilnahme der Patienten und deren Bereitschaft, durch Aktivität und Bewegungsverhalten die Behandlung der Erkrankung mitzugestalten, gefordert. Es ist zu erwarten, dass die Versuchspersonen durchschnittlich eher bewegungsfreudiger sind, als in Untersuchungen, die nicht mit einem Disease Management Programm kombiniert sind. Die Bewegungsfreude ist im Alltag eher ausdauersportlich orientiert, indem die Teilnehmer schilderten, dass sie sich bemühten, regelmäßig spazieren zu gehen, Fahrrad zu fahren oder zu schwimmen. Ein eher kraftbetontes Training ist hier nicht als Voraussetzung genannt worden. Vielleicht kann auch hier die Betonung der Effektivität innerhalb der Interventionsgruppe Kraft gesucht werden.

Das Krafttraining war für alle Versuchspersonen neu, ohne Routine und somit motivational ansprechender als vielleicht die ausdauerorientierte Trainingsform, deren Elemente teilweise bereits häufig durchgeführt wurden. Neben den physiologischen Vorteilen eines kraftbetonten sportlichen Trainings sollten somit auch die motivationalen und psychologischen Komponenten berücksichtigt werden. Der Vorteil eines Krafttrainings wie im Falle der vorliegenden Untersuchung liegt in der ganzjährig witterungsunabhängigen Durchführbarkeit. Das Training wird im temperierten Trainingsraum durchgeführt, der

Trainierende ist in der Regel nicht alleine sondern in einem unter Umständen geselligen Umfeld. Zwischen den einzelnen Trainingsstationen kann Konversation und Austausch stattfinden, außerdem befindet sich der Trainierende in einem Umfeld mit optischen Reizen. Somit stellt sich eine Trainingsmonotonie seltener ein als bei einem ausdauerbetonten Training, abgesehen von Bewegungsspielen in der Gruppe. Eine Trainingseinheit war in Vorliegender Untersuchung das individuelle Training auf dem Fahrrad oder zu Fuß. Dieses ist immer beeinflusst von der Witterung und bei weitem nicht so kommunikativ, wie der Sport in der Gruppe. Auch hier lassen sich natürlich Lauf- oder Walkinggruppen finden, die Präsenz von Kraft- und Fitnessstudios ist am Wohnort jedoch in der Regel deutlich höher.

Hier besteht eine Besonderheit in vorliegender Untersuchung, nämlich das Alltagssetting. Die Versuchspersonen befanden sich in keiner besonderen Situation oder Umgebung wie einem Klinik- oder Kuraufenthalt, sondern wurden in ihrem Alltag und an ihrem Wohnort für die Intervention gewonnen. Das bedeutet, dass das Training jederzeit hätte seitens der Versuchspersonen beendet werden können und dass das Training über den Interventionszeitraum hinaus durchgeführt werden konnte. Diese Voraussetzung ist wichtig, um die Nachhaltigkeit in vorliegender Untersuchung zu beschreiben. Die Versuchspersonen in Kliniken oder Kurhäusern haben einen Stundenplan, den sie gerne zur Abwechslung und Vermeidung von Langeweile annehmen. Nach Ende des Aufenthaltes müssen diese Versuchspersonen sich an ihrem Wohnort selbständig und aktiv eine Möglichkeit suchen, ein vergleichbares Training durchzuführen. Dies könnte aufgrund motivationaler Schwächen zu einem Verlust der Trainingsbereitschaft führen.

5.2.2 Triglyceride, Cholesterin (HDL-/LDL-Cholesterin)

Die bereits beschriebenen Besonderheiten der Versuchspersonen hinsichtlich der als gut eingestellt zu beschreibenden HbA1c-Werte lassen sich deckungsgleich auf die Werte der freien Fettsäuren und Lipoproteine übertragen. Neben der antihyperglykämischen Therapie stellt die Basistherapie des DMP auch Forderungen nach lipidmodifizierender Therapie. Die Gruppe der Versuchspersonen kann hinsichtlich der Triglyceridkonzentration sowie Cholesterinkonzentration vor Beginn der Intervention als gut eingestellt beschrieben werden. Die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Fettstoffwechselstörungen und

ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V. (Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V., 2011) sehen bei Vorhandensein eines Diabetes ein Therapieziel von unter 100 mg/dl LDL-Cholesterin vor, es sollte außerdem eine Triglyceridkonzentration unter 150 mg/dl erreicht werden. Die Versuchspersonen der Untersuchung wiesen vor Beginn der Intervention eine mit 109,80 mg/dl nur leicht über der Therapiezielempfehlung liegende Konzentration LDL-Cholesterin und mit 178,98 mg/dl eine nur gering über der Therapiezielempfehlung liegende Konzentration an Triglyceriden. Die Gesamtcholesterinkonzentration innerhalb der Versuchsteilnehmer lag vor der Intervention bei 176,43 mg/dl, somit unter 200 mg/dl, der Grenze zur Risikoeinschätzung für Hypercholesterinämien (Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V., 2011). Diese Voraussetzungen stellen eine wichtige Grundlage für die Diskussion der Untersuchungsergebnisse dar und sollten deshalb kurz dargestellt werden. Bei offensichtlicher Entsprechung der Forderungen nach einer lipidmodifizierenden Therapie an die Teilnehmer und behandelnden Ärzte in vorliegender Untersuchung musste im Vorfeld von einer eher maßvollen Effektivität der Interventionsmaßnahmen ausgegangen werden. Hinsichtlich der lipidmodifizierenden Wirkung von sportlichem Training zeigen andere Untersuchungen kein einheitliches Bild.

Zois et al. (Zois et al., 2009) konnten in ihrer Untersuchung eine positive Wirksamkeit eines kombinierten Trainings mit kraft- und ausdauerorientierten Einheiten auf die Triglyceride und das HDL-Cholesterin feststellen. Ribeiro et al. (Ribeiro et al., 2008) verweisen auf die positiven Effekte eines Ausdauertrainings auf die Lipoproteinstruktur der Versuchsteilnehmer, Cauza et al. (Cauza et al., 2005) und Honkola et al. (Honkola, Forsén, & Eriksson, 1997) ermitteln eine deutlich höhere Effektivität des Krafttrainings auf die Lipidkonzentration und die Verteilung der Lipoproteine im Rahmen ihrer Untersuchungen. Die Ergebnisse in vorliegender Untersuchung zeigen ebenfalls eine unterschiedliche Effektivität von Kraft- und Ausdauertraining auf das Lipidprofil der Versuchsteilnehmer. Die Konzentration der Triglyceride zeigt im Verlauf der Intervention eine deckungsgleiche Entwicklung zu der des HbA1c-Wertes, mit Senkung der Konzentration in beiden Interventionsgruppen ohne statistisch nachweisbaren Unterschied, jedoch im Vergleich zur

Kontrollgruppe ausschließlich statistische Signifikanz des Unterschiedes zur Interventionsgruppe Kraft.

Die Bedeutung der Triglyceride und deren Konzentration für das metabolische Geschehen wurden bereits im theoretischen Bezugsrahmen dargestellt. Haffner (Haffner, 2000) verwies im Rahmen der San Antonio Heart Rate Study auf die Auswirkungen einer erhöhten Triglyceridkonzentration auf das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung. Die Fettstoffwechselregulation erweist sich insbesondere beim Typ-2-Diabetiker als sehr komplex (Hanefeld et al., 1996; Howard et al., 1985; Stern & Haffner, 1991), was auch in der Art der Medikation berücksichtigt werden muss. Tan (Tan, 2000) verweist auf die Indikation zum Einsatz von Glitazonen, die neben der glykämischen Regulation den Lipidstoffwechsel kontrollieren. Eine Korrektur sekundärer Lipoproteinanomalien durch konsequente Glykämiekontrolle ist demnach der effektivste Weg zur Verringerung der kardiovaskulären Risikofaktoren aufgrund diabetischer Dyslipidämie. Lipidsenkende Medikamente sollten ergänzend nur bei unzureichender Regulation des Lipoproteinstoffwechsels durch Kontrolle des Blutzuckers zum Ausgleich primärer Dyslipoproteinämien eingenommen werden. Es lässt sich also erkennen, dass die Behandlung von Dyslipidämien und Hyperglykämien aufgrund der Komplexität des Stoffwechselgeschehens beim Typ-2-Diabetiker besonderer Aufmerksamkeit bedarf. Bezüglich der Medikation der Dyslipidämien muss zunächst geklärt werden, ob diese sekundär konsekutiv auftreten oder als primäre Störung zu beurteilen sind, um die medikamentöse Behandlung darauf abzustimmen.

Die vorliegende Untersuchung präsentiert eine Behandlung, die geeignet scheint, beide Symptome parallel und wirkungshomogen zu steuern: sportliches Training mit Schwerpunkt der Orientierung auf kraftbetonte Einheiten. Es zeigte sich aufgrund der dreimonatigen Intervention innerhalb beider Interventionsgruppen eine positive Entwicklung hinsichtlich der Blutkonzentrationen von HbA1c und Triglyceriden, die sich rein rechnerisch nur in der Interventionsgruppe Kraft als Unterschied der Differenzen der Messwerte zur Kontrollgruppe signifikant erwies. Da sich die Interventionsgruppen jedoch hinsichtlich der Unterschiede in den Differenzen der Messwerte mit hoher Wahrscheinlichkeit (α -Fehler 100% bzw. 78%) nicht unterschieden, darf man natürlich auch einem ausdauerorientierten Training keine positiven Effekte absprechen. Stavropoulos-Kalinoglou et al. (Stavropoulos-

Kalinoglou et al., 2012) und Potteiger et al. (Potteiger et al., 2012) bestätigen dieses Bild in aktuellen Untersuchungen. Stavropoulos-Kalinoglou et al. ermitteln eine Senkung der Triglyceridkonzentration durch Kraft- oder Ausdauertraining, Potteiger et al. durch Ausdauertraining.

Andere aktuelle Untersuchungen zur Auswirkung von sportlichem Training auf die Lipidstruktur mit Schwerpunkt auf der Lipoproteinstruktur, zeigen ebenfalls sowohl positive Effekte eines Krafttrainings als auch eines Ausdauertrainings. Jane et al. (Jane et al., 2012) ermitteln in ihrer Untersuchung eine Erhöhung der HDL-Konzentration in Folge von Ausdauer- oder Krafttraining, jedoch eine deutlich größere Steigerung als Reaktion auf kombiniertes Training mit wechselnden Einheiten. Eine Zunahme der HDL-Konzentration bestätigen Stavropoulos-Kalinoglou et al. (Stavropoulos-Kalinoglou et al., 2012) sowohl nach Kraft- als auch nach Ausdauertraining ebenso wie Chaudhary et al. (Chaudhary, Kang, & Sandhu, 2010) nach einer ausdauerorientierten Intervention.

In der vorliegenden Untersuchung konnten diese positiven Auswirkungen eines sportlichen Trainings auf die HDL-Cholesterinkonzentration im Blut der Versuchsteilnehmer nur teilweise bestätigt werden. Es zeigte sich ein insgesamt positiver Trend, eine Steigerung der HDL-Cholesterinkonzentration im Laufe der Intervention, die jedoch rein statistisch nicht auf die Intervention zurückzuführen ist, da sich die Entwicklung zwischen den Interventionsgruppen und der Kontrollgruppe nicht signifikant unterschied. Dennoch bleibt die Richtung der Entwicklung zu berücksichtigen und in allen Versuchsgruppen konnte nach der Intervention ein höherer Anteil an HDL-Cholesterin im Lipoproteinprofil festgestellt werden. Wenn auch nicht statistisch signifikant ist der Entwicklungsverlauf in den Interventionsgruppen stärker, es zeigte sich also insgesamt ein stärker positiver Trend innerhalb der Interventionsgruppen. Dies bestätigt die Ergebnisse der oben genannten Untersuchungen. Für das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung bedeutet dieser Trend eine deutliche Senkung der Wahrscheinlichkeit zur Ausbildung einer Arteriosklerose (Brown et al., 1998). Das Risiko einer koronaren Erkrankung konnte durch Steigerung der HDL-Cholesterinkonzentration um bis zu 90% reduziert werden (Brown et al., 2001).

Die Konzentrationen des LDL-Cholesterins und des Gesamtcholesterins bestätigen die positiven Effekte der Intervention auf die Lipoproteinstruktur der Versuchsteilnehmer. Die Gesamtcholesterinkonzentration konnte in beiden Interventionsgruppen signifikant gesenkt werden, unabhängig von der Art der Intervention. Wichtiger und bedeutsamer für das Risiko einer koronaren Erkrankung ist die Entwicklung der LDL-Cholesterinkonzentration, die sich in der vorliegenden Untersuchung nahezu deckungsgleich zur Entwicklung der Gesamtcholesterinkonzentration darstellt. Es zeigen sich rein rechnerisch Vorteile der ausdauersportlichen Maßnahme, indem nur diese signifikante Unterschiede der Messwertdifferenzen zu denen der Kontrollgruppe aufweist, jedoch besteht auch hier kein signifikanter Unterschied zwischen den Interventionsgruppen. Die Effekte der Interventionsmaßnahme bedeuten eine deutliche Reduktion der Risikoeinschätzung für das Erleiden einer kardiovaskulären Erkrankung (Schulte, Cullen, & Assmann, 1999). Die "Prospektive Cardiovasculäre Münster (PROCAM)" Studie entwickelte eine Risikoeinschätzung für das Entstehen einer koronaren Herzkrankheit, in der das Cholesterinprofil zu den berücksichtigten Risikoparametern gehört. Schon in der 10-Jahres-Risikoeinschätzung basierend auf der Framingham Heart Study (Robins, Lyass, Brocica, Massaro, & Vasan, 2013) werden die Cholesterinkonzentration und die Cholesterinverteilung neben Alter, Geschlecht Blutdruck und Nikotinkonsum als wesentliche Risikofaktoren einer kardialen Erkrankung benannt. Eine Reduktion der letztgenannten Faktoren ist somit durchaus geeignet, das Risiko beispielsweise eines Herzinfarktes zu kontrollieren.

Eine Bewertung der lipidmodifizierenden Effekte in vorliegender Untersuchung kann als ausdrücklich positiv benannt werden. Die Intervention bewirkte hinsichtlich der Gefahr einer kardiovaskulären Erkrankung risikosenkende Effekte und demnach kann sportliches Training bei älteren Menschen mit Diabetes Typ 2 wesentlich dazu beitragen, die Entwicklung der Erkrankung und die Risiken von Begleit- und Folgeerkrankungen zu reduzieren. Wichtig ist hierbei die Forderung, dass das Training als Ergänzung zu einem strukturierten Langzeitbehandlungsprogramm Diabetes (DMP) zu betrachten ist, denn wie eingangs erwähnt, waren die Voraussetzungen der Versuchsteilnehmer hinsichtlich der Voreinstellung der Triglycerid- und Cholesterinkonzentrationen gemäß der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga)

e.V. (Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V., 2011) als mäßig erhöht zu verzeichnen.

5.2.3 *Blutdruck*

Die neben der antihyperglykämischen und lipidmodifizierenden Therapie dritte Forderung an die Basistherapie im Rahmen des Disease Management Programm DMP Diabetes ist der antihypertensive Aspekt der Behandlung. Bereits Anfang der achtziger Jahre wurde in der MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) Studie die Bedeutung der körperlichen Fitness für die kardiovaskuläre Mortalität untersucht. Ab einem Wert von 140mmHg systolischen Blutdrucks steigt das Risiko des kardiovaskulären Endpunktes linear steil an (Stamler et al., 1993). Die HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation) bestätigt eine Reduktion der kardiovaskulären Mortalität von 37% bei Senkung des systolischen Blutdruckes um 3mmHg und des diastolischen Blutdruckes um 1mmHg (Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators, 2000). Auch die Ergebnisse der Aerobic Center Longitudinal Study II (Héroux et al., 2010) bestätigen die Bedeutung eines guten Fitnesszustandes gegenüber kardiovaskulären Risikofaktoren. Die antihypertensive Therapie steht bis heute im Zentrum der Betrachtungen zur Senkung des Risikos von Herz- und Kreislauferkrankungen, nicht nur beim Typ-2-Diabetiker.

Aktuelle Untersuchungen zeigen ein variables Bild über die Auswirkungen von sportlichem Training auf den Blutdruck der jeweiligen Versuchsteilnehmer. Rossi et al. zeigen im Rahmen des CHEP (Canadian Hypertension Education Programs) eine Senkung des Blutdruckes erwachsener Versuchsteilnehmer infolge eines Krafttrainings (Rossi, Moullec, Lavoie, Gour-Provençal, & Bacon, 2013). Die Empfehlungen der Studie modifizieren die Therapieempfehlung zur Senkung des Blutdruckes bei älteren Menschen über 80 Jahren von <140mmHg auf <150mmHg (Hackam et al., 2013), analog der Anpassung des HbA1c-Zielwertes als Langzeitergebnis der Studien UKPDS, ACCORD und ADVANCE (Holman, Paul, Bethel, Matthews, & Neil, 2008). Cornelissen und Smart konstatieren nach ihrer Metaanalyse über die Auswirkung von körperlichem Training auf den Blutdruck eine größere Möglichkeit der Blutdrucksenkung bei Hochdruckpatienten als bei Versuchsteilnehmern mit normalen Blutdruckwerten (Cornelissen & Smart, 2013). Insgesamt sind die Auswirkungen

eines isometrischen Krafttrainings denen des dynamischen Krafttrainings oder Ausdauertrainings deutlich überlegen. Die geringere Ausprägung der Blutdrucksenkung durch sportliches Training bei Versuchsteilnehmern mit normalen Blutdruckwerten bestätigen Dobrosielski et al., wenn Trainingsmaßnahmen bei einem Ausgangswert von 126,8mmHg systolischen Blutdruckes keine blutdrucksenkenden Effekte erzielen (Dobrosielski et al., 2012).

Bei dem Durchschnittsalter der Versuchspersonen in vorliegender Untersuchung von 68 Jahren und einer durchschnittlichen Erkrankungsdauer des diagnostizierten Typ-2-Diabetes von 6 Jahren muss der Zielwert des Blutdruckes gemäß der Ergebnisse der oben genannten Untersuchungen etwas relativiert betrachtet werden. Ein Zielwert des systolischen Blutdruckes von <140mmHg der gemäß UKPDS-Studie mit einer Reduktion der Schlaganfallswahrscheinlichkeit von 44% und der diabetischen Todesfolgen von 32% einhergeht (U.K. Prospective Diabetes Study Group, 2000), soll nicht als absolut betrachtet werden. Die Versuchspersonen in den Interventionsgruppen, die einen Ausgangswert von 143,6mmHg aufwiesen, sind somit als sehr gut eingestellt und altersentsprechend normal zu beschreiben.

Da die Effekte eines sportlichen Trainings bei Personen mit normalem Blutdruck nicht so deutlich sind, wie bei Hypertonikern, waren die Erwartungen an die Entwicklung der Blutdruckwerte in der vorliegenden Untersuchung nicht groß. Trotz der geringen Erwartung und des verhältnismäßig kurzen Interventionszeitraumes ließen sich dennoch signifikante Reduktionen des systolischen und des diastolischen Blutdruckes feststellen. Mit Senkungen von -2,8mmHg systolischen Blutdrucks und -1,9mmHg diastolischen Blutdrucks innerhalb der Interventionsgruppen sind sogar die Forderungen der HOPE Studie (Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators, 2000) zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos von 37% nahezu erfüllt. In der Interventionsgruppe Kraft kam es außerdem zu einer Senkung des systolischen Blutdruckes unter den Zielwert von 140mmHg, was laut UKPDS mit deutlicher Reduktion des Risikos einer kardiovaskulären Erkrankung korreliert ist (U.K. Prospective Diabetes Study Group, 2000).

Zusammenfassend lässt sich ein durchaus positiver Effekt der Intervention auf die Blutdruckwerte der Versuchsteilnehmer in einem Ausmaß feststellen, das sportliches Training als durchaus geeignete ergänzende Maßnahme im Langzeitbehandlungsprogramm DMP Diabetes gelten kann. Ob es sich dabei um kraftsportlich oder ausdauersportlich orientiertes Training handeln sollte, ist nicht eindeutig zu bewerten. Aktuelle Studien zeichnen hier ein uneinheitliches Bild, Sousa et al. zeigen beispielsweise blutdrucksenkende Effekte eines kombinierten Kraft- und Ausdauertraining, jedoch keine Auswirkungen einer rein ausdauerorientierten Intervention (Sousa, Mendes, Abrantes, Sampaio, & Oliveira, 2013). Hingegen bestätigen Pattyn et al. in ihrer Metaanalyse einen deutlich blutdrucksenkenden Effekt von dynamischem Ausdauertraining (Pattyn, Cornelissen, Eshghi, & Vanhees, 2013). Wie in den Ausführungen zu den bisher untersuchten Blutwerten sollte die Anforderung an ein sportliches Training hinsichtlich seiner blutdrucksenkenden Bedeutung sowohl Kraft- als auch Ausdauersport beinhalten. So kann es zu Reduktionen des Blutdruckes unabhängig von Vorerkrankung und Alter kommen (Malin, Nightingale, Choi, Chipkin, & Braun, 2013; Millen, Norton, Avidon, & Woodiwiss, 2013; Mota et al., 2013). Auch die Intensität des Trainings kann hier sehr variabel betrachtet werden, laut Farah et al. (Farah, Ritti-Dias, Balagopal, Hill, & Prado, 2013) ist die Intensität des Trainings nicht entscheidend für den blutdrucksenkenden Effekt. Es muss somit wieder auf den eingangs erwähnten Aspekt der körperlichen Fitness verwiesen werden, der durch regelmäßige sportliche Aktivität gesteigert und verbessert wird.

5.2.4 Zusammenfassung

Zur zusammenfassenden Bewertung der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen sollen die Besonderheiten kurz erinnert werden. Es handelt sich um eine Untersuchung mit älteren Menschen, die mehrere Jahre an diagnostiziertem Diabetes mellitus Typ 2 erkrankt und deshalb in einem strukturierten Langzeitbehandlungsprogramm Disease Management Programm (DMP) Diabetes Typ 2 organisiert sind. Dieses Programm wurde entwickelt, um in der Primärprävention die Entstehung und Manifestation eines Typ-2-Diabetes zu vermeiden, beachtet die Sekundärprävention, wie die Vermeidung und Behandlung von Entgleisungen des Stoffwechsels und legt Wert auf eine Tertiärprävention mit Vermeidung und Therapie von diabetesassoziierten Folgeerkrankungen. Zur Vermeidung und Therapie

makroangiopathischer Begleit- und Folgeerkrankungen werden eine antihypertensive und lipidmodifizierende Therapie empfohlen. Die antihypertensive Therapie reduziert unabhängig von der antihyperglykämischen Therapie die Morbidität und Mortalität bei Patienten mit Typ-2-Diabetes. Es sind also sehr gute Voraussetzungen gegeben, die sich auch in den Ausgangswerten der Versuchsteilnehmer bestätigten. Die Blutwerte wie HbA1c, die Lipide und Lipoproteine sowie der Blutdruck waren insgesamt als gut eingestellt zu beschreiben. Auch bezüglich des bewussten Umgangs mit ihrer Erkrankung, einer interessierten Grundhaltung und der körperlichen Grundaktivität waren die Versuchsteilnehmer durchaus als überdurchschnittlich zu beschreiben. Viele wissenschaftliche Studien belegen die Wirksamkeit der Maßnahmen in einem Design mit Versuchsteilnehmern, die betont schlechtere Ausgangswerte haben, zum Beispiel sind HbA1c-Werte zwischen 7% und 10% gewöhnlich. Die Intervention in der vorliegenden Untersuchung setzte also an einem Punkt an, den man medizinisch als ausreichend behandelt und gut eingestellt beschreiben würde. Eine weitere Besonderheit der Intervention lag in der absoluten Alltagsbezogenheit, die Versuchsteilnehmer wurden in ihren normalen Lebensumständen abgeholt, bewegten sich vorwiegend in ihrem bekannten Umfeld und standen in Kontakt mit Gleichgesinnten, die zum Teil flüchtig bekannt waren. Das Setting ist somit als vollständig in die Lebensumstände integrierbar zu beschreiben, was die Nachhaltigkeit der Intervention deutlich bestimmt.

Die Ergebnisse der Untersuchung können als durchweg positiv bezüglich ihrer Wirksamkeit in der Behandlung des Diabetes mellitus Typ 2 sowie seiner Begleit- und Folgeerkrankungen bewertet werden. Alle relevanten Blutwerte, die im Rahmen des strukturierten Langzeittherapieprogramms DMP erhoben werden, zeigten sich in ihrem Verlauf positiv im Hinblick auf ihre Bedeutung für die Pathologie der Versuchsteilnehmer. Sportliches Training zeigte sich geeignet, therapiebegleitend positive Effekte auf die Erkrankung des Typ-2-Diabetes zu haben. Den Forderungen der Basistherapie des DMP (Disease Management Programms) nach einer regelmäßigen jährlichen Überprüfung der sportlichen Aktivität seitens der behandelnden Ärzte muss deshalb deutlich mehr Beachtung geschenkt werden. Natürlich muss mit dem Gegenargument gerechnet werden, dass sportliche Aktivität auf Dauer zu belastend für den Körper und die Gelenke sei, dass Schmerzen die regelmäßige Teilnahme an sportlichen Programmen behindern, jedoch zeigen Untersuchungen, dass die

Intensität der Belastung nicht entscheidend ist und die vorliegende Untersuchung zeigt, dass es den Versuchsteilnehmern möglich war, innerhalb ihrer körperlichen Voraussetzungen deutliche Therapieerfolge durch sportliches Training zu erreichen. Dies war möglich in einem Alltagssetting, ohne dass maßgebliche Änderungen der Lebensumstände in Kauf genommen werden mussten.

Welche Art des sportlichen Trainings bevorzugt werden sollte kann nicht eindeutig beantwortet werden, weder anhand der wissenschaftlichen Forschungslage noch anhand der Daten, die in vorliegender Untersuchung erhoben wurden. Sowohl Kraft- als auch Ausdauertraining zeigten durchaus positive Effekte auf die Untersuchungswerte und wiesen im Entwicklungsverlauf keine Unterschiede untereinander auf. Lediglich im Vergleich zur Kontrollgruppe, die ohne Intervention blieb, konnte die Interventionsgruppe Kraft sich im Vergleich mit der Interventionsgruppe Ausdauer stärker abheben. Da beide Trainingsformen nachweislich positive Auswirkungen auf die allgemeine körperliche (und geistige) Fitness des Menschen haben, sollte den Forderungen zahlreicher Untersuchungen nach einem kombinierten Kraft- und Ausdauertraining entsprochen werden. Dies entspricht der eher an der Gesamtheit orientierten Therapie speziell im Verlauf der diabetischen Erkrankung. Die gezielte Therapie eines isolierten Bereiches wie beispielsweise des Blutdruckes bedarf gegebenenfalls einer konkreteren Strategie im Sinne eines Schwerpunktes auf den kraftsportlichen Aspekt.

Die Empfehlung im vorliegenden Falle liegt in der forcierten, regelmäßigen Kontrolle des eigenen Aktivitätsniveaus in Hinblick auf sportliches Training der betroffenen Personen selbst oder seitens der behandelnden Ärzte im Rahmen regelmäßiger Untersuchungen zum strukturierten Langzeitprogramm DMP Diabetes Typ 2. Eine gesellschaftliche Aufklärung ist hier ein wichtiger Bestandteil, der auch seitens der Kostenträger im Gesundheitssystem, den Krankenkassen, unterstützt werden sollte. Durch sportliches Training und körperliche Aktivität lassen sich Therapie- und Behandlungsstrategien ganzheitlich und nebenwirkungsfrei erweitern und verbessern. Solche Maßnahmen sind wenig kostenintensiv im Vergleich zur medikamentösen oder institutionellen Behandlungen von Erkrankungen. Teilweise werden präventive Maßnahmen, auch durch Sport, bereits durch sogenannte

Bonusprogramme der Krankenkassen gefördert. Hier muss noch deutlich mehr Gewicht in Aktionen und Aufklärung gelegt werden.

6. Zusammenfassung

Die vorliegende Untersuchung dient der Ermittlung der Effektivität eines Ausdauer- und Krafttrainings bei älteren Menschen mit Diabetes mellitus Typ 2. Die Teilnehmer nahmen bereits an einem strukturierten Langzeitbehandlungsprogramm DMP Diabetes teil und hatten einen optimalen HbA1c-Ausgangswert von 6,8%. Das Durchschnittsalter der Versuchsteilnehmer lag bei 68 Jahren und die durchschnittliche Erkrankungsdauer des diagnostizierten Typ-2-Diabetes lag bei 6 Jahren.

Zur Ermittlung der Effektivität der jeweiligen Trainingsformen wurden die Versuchsteilnehmer ($n = 60$) randomisiert in drei Versuchsgruppen aufgeteilt, eine Interventionsgruppe Ausdauer ($n = 23$) eine Interventionsgruppe Kraft ($n = 17$) und eine Kontrollgruppe ($n = 20$). Innerhalb der Interventionsgruppen wurde jeweils ein dreimonatiges spezifisches Trainingsprogramm mit zwei Einheiten pro Woche von 45 Minuten durchgeführt, die Kontrollgruppe blieb im Versuchszeitraum ohne Intervention.

Die Untersuchung bestätigt signifikante Veränderungen der Untersuchungswerte HbA1c ($p = .038$), Triglyceride ($p = .038$) und Gesamtcholesterin ($p = .010$) innerhalb der Interventionsgruppe Kraft im Vergleich zur Kontrollgruppe. Innerhalb der Interventionsgruppe Ausdauer bestätigen sich im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikante Veränderungen der Untersuchungswerte Gesamtcholesterin ($p = .032$) und LDL-Cholesterin ($p = .000$). Die Interventionsgruppen untereinander zeigen keine signifikanten Unterschiede im Vergleich der Entwicklung der Untersuchungswerte.

Die Ergebnisse bestätigen die Effektivität eines sportlichen Trainings bei älteren Menschen mit Diabetes Typ 2, die bereits an einem strukturierten Langzeitbehandlungsprogramm teilnahmen und optimal eingestellte Ausgangswerte aufwiesen. Es zeigten sich positive interventionsinduzierte Veränderungen der diabetesrelevanten Untersuchungswerte des DMP, die sich variabel auf die Interventionsgruppen mit den jeweils unterschiedlichen Trainingsschwerpunkten verteilten. Es bestätigte sich kein Unterschied in der Veränderung der Untersuchungswerte zwischen den jeweiligen Interventionsgruppen.

7. Literaturverzeichnis

- 1 Arentz, T., Meirleir, K., & Hollmann, W. (1986). Die Rolle der endogenen opioiden Peptide während der Fahrradergometerarbeit. *Dtsch Z Sportmed*, (37), 210.
- 2 Balducci, S., Zanuso, S., Cardelli, P., Salerno, G., Fallucca, S., Nicolucci, A., & Pugliese, G. (2012). Supervised exercise training counterbalances the adverse effects of insulin therapy in overweight/obese subjects with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 35(1), 39–41. doi:10.2337/dc11-1450
- 3 Balducci, S., Zanuso, S., Massarini, M., Corigliano, G., Nicolucci, A., Missori, S., ... (2008). The Italian Diabetes and Exercise Study (IDES): design and methods for a prospective Italian multicentre trial of intensive lifestyle intervention in people with type-2- diabetes and the metabolic syndrome. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD*, 18(9), 585–595. doi:10.1016/j.numecd.2007.07.006
- 4 Becker, U. (2012). *SGB V: Gesetzliche Krankenversicherung* (3rd ed.). *Gelbe Erläuterungsbücher*. München: Beck, C H.
- 5 Berneis, K. K., & Krauss, R. M. (2002). Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. *Journal of lipid research*, 43(9), 1363–1379.
- 6 Boeckh-Behrens, W.-U., & Buskies, W. (2010). *Fitness-Krafttraining: Moderne Übungen und Methoden für Sport und Gesundheit* (Orig.-Ausg.). *Rororo: Vol. 19481*. Reinbek: Rowohlt.
- 7 Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (5th ed.). *Springer-Lehrbuch*. Berlin [u.a.]: Springer.
- 8 Brown, B. G., Zhao, X. Q., Chait, A., Fisher, L. D., Cheung, M. C., Morse, J. S., ... (2001). Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease. *The New England journal of medicine*, 345(22), 1583–1592. doi:10.1056/NEJMoa011090
- 9 Brown, B. G., Zhao, X. Q., Chait, A., Frohlich, J., Cheung, M., Heise, N., ... (1998). Lipid altering or antioxidant vitamins for patients with coronary disease and very low HDL cholesterol? The HDL-Atherosclerosis Treatment Study Design. *The Canadian journal of cardiology*, 14, 6A-13A.

- 10 Buller, A. J., Eccles, J. C., & Eccles, R. M. (1960). Interactions between motoneurons and muscles in respect of the characteristic speeds of their responses. *The Journal of physiology*, 150, 417–439.
- 11 Bundesärztekammer. (2002). *Einführung der Disease-Management-Programme (DMP)*. Retrieved from <http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=1.99.3472>
- 12 Buss, D. M., & Schmitt, D. P. (1993). Sexual strategies theory: an evolutionary perspective on human mating. *Psychological review*, 100(2), 204–232.
- 13 Cauza, E., Hanusch-Enserer, U., Strasser, B., Ludvik, B., Metz-Schimmerl, S., Pacini, G., ... (2005). The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 86(8), 1527–1533. doi:10.1016/j.apmr.2005.01.007
- 14 Centre of Evidence-Based Medicine. *Samples of Pretest Probabilities*. Retrieved from <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1041>
- 15 Chalmers, J., MacMahon, S., Mancia, G., Whitworth, J., Beilin, L., Hansson, L., ... (1999). World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. *Clinical and experimental hypertension (New York, N.Y.: 1993)*, 21(5-6), 1009–1060. doi:10.3109/10641969909061028
- 16 Chaturvedi, N., Stevens, L. K., Fuller, J. H., Lee, E. T., & Lu, M. (2001). Risk factors, ethnic differences and mortality associated with lower-extremity gangrene and amputation in diabetes. The WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia*, 44 Suppl 2, S65-71.
- 17 Chaudhary, S., Kang, M. K., & Sandhu, J. S. (2010). The effects of aerobic versus resistance training on cardiovascular fitness in obese sedentary females. *Asian journal of sports medicine*, 1(4), 177–184.
- 18 Church, T. S., Blair, S. N., Cocroham, S., Johannsen, N., Johnson, W., Kramer, K., ... (2010). Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 304(20), 2253–2262. doi:10.1001/jama.2010.1710

- 19 Cornelissen, V. A., & Smart, N. A. (2013). Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*, 2(1), e004473. doi:10.1161/JAHA.112.004473
- 20 Dela, F., Larsen, J. J., Mikines, K. J., Ploug, T., Petersen, L. N., & Galbo, H. (1995). Insulin-stimulated muscle glucose clearance in patients with NIDDM. Effects of one-legged physical training. *Diabetes*, 44(9), 1010–1020.
- 21 Deutsche Diabetes Gesellschaft. *Stellungnahme der AG Epidemiologie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft zum IDF Diabetes Atlas: Wie häufig ist Typ 2-Diabetes in Deutschland?* Retrieved from http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/fileadmin/Redakteur/Stellungnahmen/Stellungnahme_AG_EPI_310511.pdf
- 22 Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V. (2011). *Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie von Fettstoffwechselstörungen in der Ärztlichen Praxis*. Retrieved from <http://www.lipid-liga.de/pdf/lldiagn.pdf>
- 23 Dobrosielski, D. A., Gibbs, B. B., Ouyang, P., Bonekamp, S., Clark, J. M., Wang, N.-Y., ... (2012). Effect of exercise on blood pressure in type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Journal of general internal medicine*, 27(11), 1453–1459. doi:10.1007/s11606-012-2103-8
- 24 Dunstan, D. W. (2008). Aerobic exercise and resistance training for the management of type 2 diabetes mellitus. *Nature clinical practice. Endocrinology & metabolism*, 4(5), 250–251. doi:10.1038/ncpendmet0790
- 25 Dunstan, D. W., Barr, E. L. M., Healy, G. N., Salmon, J., Shaw, J. E., Balkau, B., ... (2010). Television viewing time and mortality: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Circulation*, 121(3), 384–391. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.894824
- 26 Esbjörnsson, M., Hellsten-Westing, Y., Balsom, P. D., Sjödin, B., & Jansson, E. (1993). Muscle fibre type changes with sprint training: effect of training pattern. *Acta physiologica Scandinavica*, 149(2), 245–246.
- 27 Farah, B. Q., Ritti-Dias, R. M., Balagopal, P. B., Hill, J. O., & Prado, W. L. (2013). Does exercise intensity affect blood pressure and heart rate in obese adolescents? A 6-

- month multidisciplinary randomized intervention study. *Pediatric obesity*. doi:10.1111/j.2047-6310.2012.00145.x
- 28 Finck, B. N., Lehman, J. J., Leone, T. C., Welch, M. J., Bennett, M. J., Kovacs, A., ... (2002). The cardiac phenotype induced by PPARalpha overexpression mimics that caused by diabetes mellitus. *The Journal of clinical investigation*, *109*(1), 121–130. doi:10.1172/JCI14080
- 29 Flegal, K. M., Carroll, M. D., Ogden, C. L., & Curtin, L. R. (2010). Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, *303*(3), 235–241. doi:10.1001/jama.2009.2014
- 30 Fröhlich, M., Schmidtbleicher, D., Emrich, E., & Coen, B. (2003). Metabolische und kardiovaskuläre Beanspruchung bei spezifisch trainierten und untrainierten Männern im Kraftausdauertraining. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, *54*(12), 355. Retrieved from <http://www.zbmed.de/ccmedimages/2003/41726.pdf>
- 31 Gaster, M., Poulsen, P., Handberg, A., Schroder, H. D., & Beck-Nielsen, H. (2000). Direct evidence of fiber type-dependent GLUT-4 expression in human skeletal muscle. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, *278*(5), E910-6.
- 32 Geidl, W., & Pfeifer, K. (2011). Körperliche Aktivität und körperliches Training in der Rehabilitation des Typ-2-Diabetes. *Die Rehabilitation*, *50*(04), 255–265. doi:10.1055/s-0031-1280805
- 33 Gerstein, H. C., Miller, M. E., Byington, R. P., Goff, D. C., Bigger, J. T., Buse, J. B., ... (2008). Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *The New England journal of medicine*, *358*(24), 2545–2559. doi:10.1056/NEJMoa0802743
- 34 Glantz, S. A., & Heinecke, A. (1998). *Biostatistik: Einfach für die Praxis* (4th ed.). London [u.a.]: McGraw-Hill.
- 35 Gómez-Cabello, A., Ara, I., González-Agüero, A., Casajús, J. A., & Vicente-Rodríguez, G. (2012). Effects of training on bone mass in older adults: a systematic review. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, *42*(4), 301–325. doi:10.2165/11597670-000000000-00000
- 36 Goodwin, G. W., Taylor, C. S., & Taegtmeyer, H. (1998). Regulation of energy metabolism of the heart during acute increase in heart work. *The Journal of biological chemistry*, *273*(45), 29530–29539.

- 37 Goodyear, L. J., & Kahn, B. B. (1998). Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annual review of medicine*, *49*, 235–261. doi:10.1146/annurev.med.49.1.235
- 38 Gräter, F., Shen, J., Jiang, H., Gautel, M., & Grubmüller, H. (2005). Mechanically induced titin kinase activation studied by force-probe molecular dynamics simulations. *Biophysical journal*, *88*(2), 790–804. doi:10.1529/biophysj.104.052423
- 39 Hackam, D. G., Quinn, R. R., Ravani, P., Rabi, D. M., Dasgupta, K., Daskalopoulou, S. S., ... (2013). The 2013 canadian hypertension education program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *The Canadian journal of cardiology*, *29*(5), 528–542. doi:10.1016/j.cjca.2013.01.005
- 40 Haffner, S. M. (2000). Obesity and the metabolic syndrome: the San Antonio Heart Study. *The British journal of nutrition*, *83 Suppl 1*, S67-70.
- 41 Haffner, S. M., Lehto, S., Rönnemaa, T., Pyörälä, K., & Laakso, M. (1998). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *The New England journal of medicine*, *339*(4), 229–234. doi:10.1056/NEJM1998072333390404
- 42 Hakim, A. A., Curb, J. D., Petrovitch, H., Rodriguez, B. L., Yano, K., Ross, G. W., ... (1999). Effects of walking on coronary heart disease in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation*, *100*(1), 9–13.
- 43 Hanefeld, M., Fischer, S., Julius, U., Schulze, J., Schwanebeck, U., Schmechel, H., ... (1996). Risk factors for myocardial infarction and death in newly detected NIDDM: the Diabetes Intervention Study, 11-year follow-up. *Diabetologia*, *39*(12), 1577–1583.
- 44 Hanefeld, M., Fischer, S., Schulze, J., Spengler, M., Wargenau, M., Schollberg, K., & Fücker, K. (1991). Therapeutic potentials of acarbose as first-line drug in NIDDM insufficiently treated with diet alone. *Diabetes care*, *14*(8), 732–737.
- 45 Hansen, E., Landstad, B. J., Gundersen, K. T., Torjesen, P. A., & Svebak, S. (2012). Insulin sensitivity after maximal and endurance resistance training. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, *26*(2), 327–334. doi:10.1519/JSC.0b013e318220e70f

- 46 Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. (2000). Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet*, 355(9200), 253–259.
- 47 Hense, H. W. (2000). Epidemiologie der arteriellen Hypertonie und Implikationen für die Prävention. 10-Jahres-Ergebnisse der MONICA-Studie Augsburg [Epidemiology of arterial hypertension and implications for its prevention. 10-year results of the MONICA Study Augsburg]. *Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)*, 125(46), 1397–1402. doi:10.1055/s-2000-8316
- 48 Héroux, M., Janssen, I., Lam, M., Lee, D.-C., Hebert, J. R., Sui, X., & Blair, S. N. (2010). Dietary patterns and the risk of mortality: impact of cardiorespiratory fitness. *International journal of epidemiology*, 39(1), 197–209. doi:10.1093/ije/dyp191
- 49 Hettinger, T. (1993). *Isometrisches Muskeltraining* (5th ed.). Landsberg: Ecomed.
- 50 Hoffmann, G. (1993). Hypertonie und Sport. *Dtsch Z Sportmed*, 44, 153–166.
- 51 Hohmann, A., Lames, M., & Letzelter, M. (2003). *Einführung in die Trainingswissenschaft* (3rd ed.). Limpert Sportwissenschaft. Wiebelsheim: Limpert.
- 52 Hollmann, W., & Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin ; mit 101 Tabellen* (4th ed.). Stuttgart [u.a.]: Schattauer.
- 53 Holman, R. R., Paul, S. K., Bethel, M. A., Matthews, D. R., & Neil, H. A. W. (2008). 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *The New England journal of medicine*, 359(15), 1577–1589. doi:10.1056/NEJMoa0806470
- 54 Honkola, A., Forsén, T., & Eriksson, J. (1997). Resistance training improves the metabolic profile in individuals with type 2 diabetes. *Acta diabetologica*, 34(4), 245–248.
- 55 Hood, D. A. (2001). Invited Review: contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 90(3), 1137–1157.
- 56 Horikawa, Y., Oda, N., Cox, N. J., Li, X., Orho-Melander, M., Hara, M., ... (2000). Genetic variation in the gene encoding calpain-10 is associated with type 2 diabetes mellitus. *Nature genetics*, 26(2), 163–175. doi:10.1038/79876
- 57 Howard, B. V., Xiaoren, P., Harper, I., Foley, J. E., Cheung, M. C., & Taskinen, M. R. (1985). Effect of sulfonylurea therapy on plasma lipids and high-density lipoprotein

- composition in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *The American journal of medicine*, 79(3B), 78–85.
- 58 Hu, F. B., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Colditz, G., Liu, S., Solomon, C. G., & Willett, W. C. (2001). Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *The New England journal of medicine*, 345(11), 790–797. doi:10.1056/NEJMoa010492
- 59 Hypertension in Diabetes Study (HDS). (1993). I. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications. *Journal of hypertension*, 11(3), 309–317.
- 60 Ishimitsu, T., Sugiyama, F., & Ishikawa, M. (2011). Hypertension complicated with heart disease. *Nihon rinsho. Japanese journal of clinical medicine*, 69(11), 2007–2014.
- 61 Jane, M.-L., Ho, C.-C., Chen, S.-C., Huang, Y.-C., Lai, C.-H., & Liaw, Y.-P. (2012). A Simple Method for Increasing High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels: A Pilot Study of Combination Aerobic and Resistance Exercise Training. *International journal of sports physiology and performance*,
- 62 Jessen N., Goodyear L. J. (2005). Contraction signaling to glucose transport in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, (99), 330-337.
- 63 Jung, K., & Lachtermann, E. (2005). *Wissenschaftliche Erkenntnisse zur Prävention und Rehabilitation von chronischen Krankheiten. Mainzer sportmedizinische Schriftenreihe: Vol. 7.* Niedernhausen: Schors-Verlag.
- 64 Knowler, W. C., Barrett-Connor, E., Fowler, S. E., Hamman, R. F., Lachin, J. M., Walker, E. A., & Nathan, D. M. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England journal of medicine*, 346(6), 393–403. doi:10.1056/NEJMoa012512
- 65 König D., Deibert P., Dickhuth H. H., Berg A. (2011). Krafttraining bei Diabetes mellitus Typ 2. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 62(1), 5-9.
- 66 Kunz, R. (2000). *Lehrbuch evidenzbasierte Medizin in Klinik und Praxis: Schriftenreihe Hans-Neuffer-Stiftung, Rechtsfähige Stiftung.* Köln: Dt. Ärzte-Verl.
- 67 Kwon, H. R., Min, K. W., Ahn, H. J., Seok, H. G., Lee, J. H., Park, G. S., & Han, K. A. (2011). Effects of Aerobic Exercise vs. Resistance Training on Endothelial Function in Women with Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes & metabolism journal*, 35(4), 364–373. doi:10.4093/dmj.2011.35.4.364

- 68 Laoutaris I. D., Adamopoulos S., Manginas A., Panagiotakos D. B., Kallistratos M. S., Doulaptsis C., Kouloubinis A., Voudris V., Pavlides G., Cokkinos D. V., & Dritsas A. (2012). Benefits of combined aerobic/resistance/inspiratory training in patients with chronic heart failure. A complete exercise model? A prospective randomised study. *International Journal of Cardiology*. May 31. [Epub ahead of print]
- 69 Lindström, J., Ilanne-Parikka, P., Peltonen, M., Aunola, S., Eriksson, J. G., Hemiö, K., ... (2006). Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. *Lancet*, 368(9548), 1673–1679. doi:10.1016/S0140-6736(06)69701-8
- 70 Little, J. P., Gillen, J. B., Percival, M. E., Safdar, A., Tarnopolsky, M. A., Punthakee, Z., ... (2011). Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 111(6), 1554–1560. doi:10.1152/jappphysiol.00921.2011
- 71 Loimaala, A., Groundstroem, K., Rinne, M., Nenonen, A., Huhtala, H., Parkkari, J., & Vuori, I. (2009). Effect of long-term endurance and strength training on metabolic control and arterial elasticity in patients with type 2 diabetes mellitus. *The American journal of cardiology*, 103(7), 972–977. doi:10.1016/j.amjcard.2008.12.026
- 72 Löwel, H., Stieber, J., Koenig, W., Thorand, B., Hörmann, A., Gostomzyk, J., & Keil, U. (1999). Das diabetesbedingte Herzinfarkttrisiko in einer süddeutschen Bevölkerung: Ergebnisse der MONICA-Augsburg-Studien 1985-1994. *Diab Stoffw (Diabetologie und Stoffwechsel)*, (8), 11–21.
- 73 Malin, S. K., Nightingale, J., Choi, S.-E., Chipkin, S. R., & Braun, B. (2013). Metformin modifies the exercise training effects on risk factors for cardiovascular disease in impaired glucose tolerant adults. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 21(1), 93–100. doi:10.1002/oby.20235
- 74 Masugata, H., Senda, S., Inukai, M., Murao, K., Hosomi, N., Iwado, Y., ... (2011). Differences in left ventricular diastolic dysfunction between eccentric and concentric left ventricular hypertrophy in hypertensive patients with preserved systolic function. *The Journal of international medical research*, 39(3), 772–779.

- 75 McAuley, K. A., Williams, S. M., Mann, J. I., Goulding, A., Chisholm, A., Wilson, N., ... (2002). Intensive lifestyle changes are necessary to improve insulin sensitivity: a randomized controlled trial. *Diabetes care*, 25(3), 445–452.
- 76 Mellen, P. B., Gao, S. K., Vitolins, M. Z., & Goff, D. C. (2008). Deteriorating dietary habits among adults with hypertension: DASH dietary concordance, NHANES 1988-1994 and 1999-2004. *Archives of internal medicine*, 168(3), 308–314. doi:10.1001/archinternmed.2007.119
- 77 Mengden T., Blesenkemper B., Kraft K., Vetter H. (2000). Reduktion untersuchungsbedingter Fehler bei der Routineblutdruckmessung in der Klinik durch den Einsatz vollautomatischer Blutdruckmeßgeräte. *Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension*, 4(2), 7-17.
- 78 Menne, J., Izzo, J. L., Ito, S., Januszewicz, A., Katayama, S., Chatzykirkou, C., ... (2012). Prevention of microalbuminuria in patients with type 2 diabetes and hypertension. *Journal of hypertension*, 30(4), 811-8; discussion 818. doi:10.1097/HJH.0b013e328351856d
- 79 Millen, A. M. E., Norton, G. R., Avidon, I., & Woodiwiss, A. J. (2013). Effects of short-term exercise-training on aortic systolic pressure augmentation in overweight and obese individuals. *European journal of applied physiology*. doi:10.1007/s00421-013-2610-2
- 80 Mooren, F., & Völker, K. (2005). *Molecular and cellular exercise physiology*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- 81 Moreira, S. R., Simões, G. C., Moraes, J. F. V. N., Motta, D. F., Campbell, C. S. G., & Simões, H. G. (2012). Blood glucose control for individuals with type-2 diabetes: acute effects of resistance exercise of lower cardiovascular-metabolic stress. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 26(10), 2806–2811. doi:10.1519/JSC.0b013e318242a609
- 82 Mota, M. R., Jacó de Oliveira, R., Dutra, M. T., Pardono, E., Terra, D. F., Lima, R. M., ... (2013). Acute And Chronic Effects Of Resistive Exercise On Blood Pressure In Hypertensive Elderly Women. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*. doi:10.1519/JSC.0b013e31828f2766

- 83 Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V., Do, D., Partington, S., & Atwood, J. E. (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *The New England journal of medicine*, 346(11), 793–801. doi:10.1056/NEJMoa011858
- 84 Ng, C. L. W., Goh, S.-Y., Malhotra, R., Østbye, T., & Tai, E. S. (2010). Minimal difference between aerobic and progressive resistance exercise on metabolic profile and fitness in older adults with diabetes mellitus: a randomised trial. *Journal of physiotherapy*, 56(3), 163–170.
- 85 Ng, C. L. W., Tai, E. S., Goh, S.-Y., & Wee, H.-L. (2011). Health status of older adults with Type 2 diabetes mellitus after aerobic or resistance training: a randomised trial. *Health and quality of life outcomes*, 9, 59. doi:10.1186/1477-7525-9-59
- 86 Niederseer D., Niebauer J. (2012). Aerobic and strength training in patients with diabetes mellitus type 2 and heart failure. *Herz. Cardiovascular diseases Aug; 37(5): 499-507.*
- 87 Okada, S., Hiuge, A., Makino, H., Nagumo, A., Takaki, H., Konishi, H., ... (2010). Effect of exercise intervention on endothelial function and incidence of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 17(8), 828–833.
- 88 Opie, L. H. (1984). *The heart: Physiology, metabolism, pharmacology, and therapy*. London, Orlando: Grune & Stratton.
- 89 Pattyn, N., Cornelissen, V. A., Eshghi, S. R. T., & Vanhees, L. (2013). The effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome: a meta-analysis of controlled trials. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 43(2), 121–133. doi:10.1007/s40279-012-0003-z
- 90 Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagl, H., Ledl-Kurkowski, E., & Wonisch, M. (2004). *Kompendium der Sportmedizin: Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie*. Wien: Springer.
- 91 Potteiger, J. A., Claytor, R. P., Hulver, M. W., Hughes, M. R., Carper, M. J., Richmond, S., & Thyfault, J. P. (2012). Resistance exercise and aerobic exercise when paired with dietary energy restriction both reduce the clinical components of metabolic syndrome in previously physically inactive males. *European journal of applied physiology*, 112(6), 2035–2044. doi:10.1007/s00421-011-2174-y

- 92 Putiri, A. L., Lovejoy, J. C., Gillham, S., Sasagawa, M., Bradley, R., & Sun, G.-C. (2012). Psychological effects of Yi Ren Medical Qigong and progressive resistance training in adults with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled pilot study. *Alternative therapies in health and medicine*, *18*(1), 30–34.
- 93 Randle, P., Garland, P., Hales, C., & Newsholme, E. (1963). The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet*, *1*(7285), 785–789.
- 94 Rathmann, W., Haastert, B., Icks, A., Löwel, H., Meisinger, C., Holle, R., & Giani, G. (2003). High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: target populations for efficient screening. The KORA survey 2000. *Diabetologia*, *46*(2), 182–189. doi:10.1007/s00125-002-1025-0
- 95 Rathmann, W., Strassburger, K., Heier, M., Holle, R., Thorand, B., Giani, G., & Meisinger, C. (2009). Incidence of Type 2 diabetes in the elderly German population and the effect of clinical and lifestyle risk factors: KORA S4/F4 cohort study. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*, *26*(12), 1212–1219. doi:10.1111/j.1464-5491.2009.02863.x
- 96 Ribeiro, I. C. D., Iborra, R. T., Neves, M. Q. T. S., Lottenberg, S. A., Charf, A. M., Nunes, V. S., ... (2008). HDL atheroprotection by aerobic exercise training in type 2 diabetes mellitus. *Medicine and science in sports and exercise*, *40*(5), 779–786. doi:10.1249/MSS.0b013e3181632d2d
- 97 Richter, H., Kraft, K., Kleinwechter, H., Demandt, N., Meincke, G., Dabelstein, A., & Weisser, B. (2008). Telefonintervention bei Typ-2-Diabetikern. *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*, *133*(43), 2203–2208. doi:10.1055/s-0028-1091262
- 98 Rieckert, H., Janssen, J., & Müller M.J. *Lebensstil und Gesundheitsförderung - Was ist zu erwarten?: Symposium 2000*. Retrieved from <http://www.lebensstilaenderung.de/gesundheitsfoerderung.html>
- 99 Risch, N. J. (2000). Searching for genetic determinants in the new millennium. *Nature*, *405*(6788), 847–856. doi:10.1038/35015718
- 100 Robins, S. J., Lyass, A., Brocica, R. W., Massaro, J. M., & Vasan, R. S. (2013). Plasma lipid transfer proteins and cardiovascular disease. The Framingham Heart Study. *Atherosclerosis*, *228*(1), 230–236. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2013.01.046

- 101 Roden, M. (2012). Exercise in type 2 diabetes: to resist or to endure? *Diabetologia*, 55(5), 1235–1239. doi:10.1007/s00125-012-2513-5
- 102 Rossi, A. M., Moullec, G., Lavoie, K. L., Gour-Provençal, G., & Bacon, S. L. (2013). The evolution of a canadian hypertension education program recommendation: the impact of resistance training on resting blood pressure in adults as an example. *The Canadian journal of cardiology*, 29(5), 622–627. doi:10.1016/j.cjca.2013.02.010
- 103 Rost, G. (1994). *Kraft und Schnellkraft im Sport: Eine Veröffentlichung der Medizinischen Kommission des IOC in Zusammenarbeit mit der FIMS*. (Komi, P. V., Ed.). Köln: Dt. Ärzte-Verl.
- 104 Sackett, D. L., & Kunz, R. (1999). *Evidenzbasierte Medizin: EBM-Umsetzung und -Vermittlung*. München, Bern, Wien, New York: Zuckschwerdt.
- 105 Sakakibara, M., Hirashiki, A., Cheng, X. W., Bando, Y., Ohshima, K., Okumura, T. (2011). Association of diabetes mellitus with myocardial collagen accumulation and relaxation impairment in patients with dilated cardiomyopathy. *Diabetes research and clinical practice*, 92(3), 348–355. doi:10.1016/j.diabres.2011.02.023
- 106 Savage P. A., Shaw A. O., Miller M. S., VanBuren P., LeWinter M. M., Ades P. A., Toth M. J. (2011). Effect of resistance training on physical disability in chronic heart failure. *Medicine & science in sports & exercise Aug*; 43(8): 1379-86.
- 107 Schuler, G. (2002). Primäre und sekundäre Prävention: Körperliche Aktivität [Primary and secondary prevention: physical activity]. *Zeitschrift für Kardiologie*, 91 Suppl 2, 30–39.
- 108 Schulte, H., Cullen, P., & Assmann, G. (1999). Obesity, mortality and cardiovascular disease in the Münster Heart Study (PROCAM). *Atherosclerosis*, 144(1), 199–209.
- 109 Schulte, H., Eckardstein, A. von, Cullen, P., & Assmann, G. (2001). Übergewicht und kardiovaskuläres Risiko [Obesity and cardiovascular risk]. *Herz*, 26(3), 170–177.
- 110 Schulze MB, Rathmann W, Giani G, & Joost HG. (2010). Diabetesprävalenz: Verlässliche Schätzungen stehen noch aus. *Dtsch Arztebl (Deutsches Ärzteblatt)*, 107(36), A 1694–6. Retrieved from <http://www.aerzteblatt.de/archiv/78193/Diabetespraevalenz-Verlaessliche-Schaetzungen-stehen-noch-aus>

- 111 Schwartzkopff, B., Motz, W., Frenzel, H., Vogt, M., Knauer, S., & Strauer, B. E. (1993). Structural and functional alterations of the intramyocardial coronary arterioles in patients with arterial hypertension. *Circulation*, *88*(3), 993–1003.
- 112 Schwartzkopff, B., Motz, W., Knauer, S., Frenzel, H., & Strauer, B. E. (1992). Morphometric investigation of intramyocardial arterioles in right septal endomyocardial biopsy of patients with arterial hypertension and left ventricular hypertrophy. *Journal of cardiovascular pharmacology*, *20*, 12–17.
- 113 Segerström, A. B., Glans, F., Eriksson, K.-F., Holmbäck, A. M., Groop, L., Thorsson, O., & Wollmer, P. (2010). Impact of exercise intensity and duration on insulin sensitivity in women with T2D. *European journal of internal medicine*, *21*(5), 404–408. doi:10.1016/j.ejim.2010.05.003
- 114 Siewers, M., Weisser, B. (2007). Krafttraining und arterielle Hypertonie. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, *132*, 2449-2452.
- 115 Sousa, N., Mendes, R., Abrantes, C., Sampaio, J., & Oliveira, J. (2013). Long-term effects of aerobic training versus combined aerobic and resistance training in modifying cardiovascular disease risk factors in healthy elderly men. *Geriatrics & gerontology international*. doi:10.1111/ggi.12033
- 116 Stamler, J., Vaccaro, O., Neaton, J. D., & Wentworth, D. (1993). Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*, *16*(2), 434–444. doi:10.2337/diacare.16.2.434
- 117 Stampfer, M. J., Colditz, G., Willett, W. C., Rosner, B., Liu, S., Speizer, F., & Hennekens, C. (1987). Coronary Risk Factors in Women - the Nurses' Health Study Experience. In E. Eaker (Ed.), *Proceedings of an NIH Workshop on Coronary Heart Disease in Women*. New York: Haymarket Doyma.
- 118 Stavropoulos-Kalinoglou, A., Metsios, G. S., van Veldhuijzen Zanten, J. J., Nightingale, P., Kitas, G. D., & Koutedakis, Y. (2012). Individualised aerobic and resistance exercise training improves cardiorespiratory fitness and reduces cardiovascular risk in patients with rheumatoid arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*. doi:10.1136/annrheumdis-2012-202075
- 119 Stern, M. P., & Haffner, S. M. (1991). Dyslipidemia in type II diabetes. Implications for therapeutic intervention. *Diabetes care*, *14*(12), 1144–1159.

- 120 Strasser, B., Arvandi, M., & Siebert, U. (2012). Resistance training, visceral obesity and inflammatory response: a review of the evidence. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, *13*(7), 578–591. doi:10.1111/j.1467-789X.2012.00988.x
- 121 Tahrani, A. A., Varughese, G. I., Scarpello, J. H., & Hanna, F. W. F. (2007). Metformin, heart failure, and lactic acidosis: is metformin absolutely contraindicated? *BMJ (Clinical research ed.)*, *335*(7618), 508–512. doi:10.1136/bmj.39255.669444.AE
- 122 Tan, M. H. (2000). How pioglitazone affects glucose and lipid metabolism. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, *108*, 224–233. doi:10.1055/s-2000-8524
- 123 The ACCORD Study Group. (2011). Long-term effects of intensive glucose lowering on cardiovascular outcomes. *The New England journal of medicine*, *364*(9), 818–828. doi:10.1056/NEJMoa1006524
- 124 The University Group Diabetes Program. (1982). Effects of hypoglycemic agents on vascular complications in patients with adult-onset diabetes. VIII. Evaluation of insulin therapy: final report. *Diabetes*, *31 Suppl 5*, 1–81.
- 125 Touvra, A.-M., Volaklis, K. A., Spassis, A. T., Zois, C. E., Douda, H. D., Kotsa, K., & Tokmakidis, S. P. (2011). Combined strength and aerobic training increases transforming growth factor- β 1 in patients with type 2 diabetes. *Hormones (Athens, Greece)*, *10*(2), 125–130.
- 126 Tuomilehto, J., Lindström, J., Eriksson, J. G., Valle, T. T., Hämäläinen, H., Ilanne-Parikka, P., ... (2001). Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *The New England journal of medicine*, *344*(18), 1343–1350. doi:10.1056/NEJM200105033441801
- 127 U.K. Prospective Diabetes Study Group. (1998a). Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*, *352*(9131), 854–865.
- 128 U.K. Prospective Diabetes Study Group. (1998b). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and

- risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*, 352(9131), 837–853.
- 129 U.K. Prospective Diabetes Study Group. (1999). Risk factors for stroke in type 2 diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) 29. *Archives of internal medicine*, 159(10), 1097–1103.
- 130 U.K. Prospective Diabetes Study Group. (2000). Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 321(7258), 412–419.
- 131 Umpierre, D., Ribeiro PA, Kramer CK, Leitão CB, Zucatti AT, Azevedo MJ, ... (2011). Physical Activity Advice Only or Structured Exercise Training and Association With HbA_{1c} Levels in Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 305(17), 1790. doi:10.1001/jama.2011.576
- 132 van Dam, R. M., Rimm, E. B., Willett, W. C., Stampfer, M. J., & Hu, F. B. (2002). Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. *Annals of internal medicine*, 136(3), 201–209.
- 133 van Dijk, J.-W., Manders, R. J. F., Tummars, K., Bonomi, A. G., Stehouwer, C. D. A., Hartgens, F., & van Loon, L. J. C. (2012). Both resistance- and endurance-type exercise reduce the prevalence of hyperglycaemia in individuals with impaired glucose tolerance and in insulin-treated and non-insulin-treated type 2 diabetic patients. *Diabetologia*, 55(5), 1273–1282. doi:10.1007/s00125-011-2380-5
- 134 van Tienen, F. H. J., Praet, S. F. E., Feyter, H. M. de, van den Broek, N. M., Lindsey, P. J., Schoonderwoerd, K. G. C., ... (2012). Physical activity is the key determinant of skeletal muscle mitochondrial function in type 2 diabetes. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 97(9), 3261–3269. doi:10.1210/jc.2011-3454
- 135 Vetter, C. (2011). Frühe Form des Typ-2-Diabetes: Kaum Mortalitätssenkung durch intensives Risikomanagement. *Dtsch Arztebl (Deutsches Ärzteblatt)*, 108(30). Retrieved from <http://www.aerzteblatt.de/pdf.asp?id=100021>

- 136 Waldhäusl, W. K., & Roden, M. (2000). The effects of free fatty acids on glucose transport and phosphorylation in human skeletal muscle. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 7(4), 211–216.
- 137 Wei, M., Gibbons, L. W., Kampert, J. B., Nichaman, M. Z., & Blair, S. N. (2000). Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Annals of internal medicine*, 132(8), 605–611.
- 138 Weineck, J. (2010). *Sportbiologie* (10th ed.). Balingen: Spitta.
- 139 Weisser, B., Locher, R., Mengden, T., Sachinidis, A., Vetter, W. (1992). Oxidized low-density lipoproteins in atherogenesis: possible mechanisms of action. *Journal of cardiovascular pharmacology*, 19, 4-7.
- 140 Weisser, B., Locher, R., de Graaf, J., Vetter, W. (1993). Low density lipoprotein subfractions and [Ca²⁺] in vascular smooth muscle cells. *Circulation Research*, 73(1), 118-24.
- 141 Weisser, B., Richter, H., Siewers, M. (2006) Ist Krafttraining für Hochdruckpatienten gefährlich? *MMW - Fortschritte der Medizin*, 148, 33-34.
- 142 World Health Organization. (1997). *Jakarta Declaration on Leading Health Promotion into the 21st Century*. Retrieved from <http://www.who.int/healthpromotion/conferences/previous/jakarta/declaration/en/>
- 143 World Health Organization. (1999). *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Retrieved from http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/who_ncd_ncs_99.2.pdf
- 144 World Health Organization. (2011). *Fact sheet no. 312*. Retrieved from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>
- 145 Yusuf, S., Sleight, P., Pogue, J., Bosch, J., Davies, R., & Dagenais, G. (2000). Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *The New England journal of medicine*, 342(3), 145–153. doi:10.1056/NEJM200001203420301
- 146 Ziegler, D., Zentai, C., Perz, S., Rathmann, W., Haastert, B., Meisinger, C., & Löwel, H. (2006). Selective contribution of diabetes and other cardiovascular risk

- factors to cardiac autonomic dysfunction in the general population. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes: official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*, 114(4), 153–159. doi:10.1055/s-2006-924083
- 147 Zimmermann, K. (2000). *Gesundheitsorientiertes Muskelkrafttraining: Theorie, Empirie, Praxisorientierung. Beiträge zur Lehre und Forschung im Sport: Vol. 127*. Schorndorf: Hofmann.
- 148 Zimmet, P. Z. (1999). Diabetes epidemiology as a tool to trigger diabetes research and care. *Diabetologia*, 42(5), 499–518. doi:10.1007/s001250051188
- 149 Zimmet, P., Alberti, K. G., & Shaw, J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 414, 782–787. doi:10.1038/414782a
- 150 Zois, C. E., Christos, Z. E., Tokmakidis, S. P., Volaklis, K. A., Kotsa, K., Touvra, A.-M., ... (2009). Lipoprotein profile, glycemic control and physical fitness after strength and aerobic training in post-menopausal women with type 2 diabetes. *European journal of applied physiology*, 106(6), 901–907. doi:10.1007/s00421-009-1078-6

Anhang

Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest

	Gewicht vorher in kg	Gewicht nachher in kg	BMI vorher	BMI nachher	HbA1c vorher in %	HbA1c nachher in %
N	60	60	60	60	60	60
Parameter der Mittelwert	78,04	77,59	26,305	26,063	6,768	6,650
Normalverteilung ^{a,b} Standard- abweichung	8,610	8,808	2,4610	2,4196	,3149	,3985
Extremste Differenzen Absolut	,098	,102	,167	,162	,157	,137
Positiv	,082	,092	,167	,162	,114	,107
Negativ	-,098	-,102	-,124	-,121	-,157	-,137
Kolmogorov-Smirnov-Z	,760	,789	1,294	1,253	1,214	1,058
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,611	,563	,070	,087	,105	,213

a. Die zu testende Verteilung ist eine Normalverteilung.

b. Aus den Daten berechnet.

Tab. 8. Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest für Gewicht, BMI , HbA1c

Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest

	Blutdruck systolisch vorher in mm/Hg	Blutdruck systolisch nachher in mm/Hg	Blutdruck diastolisch vorher in mm/Hg	Blutdruck diastolisch nachher in mm/Hg	Triglyceride vorher in mg/dl	Triglyceride nachher in mg/dl
N	60	60	60	60	60	60
Parameter der Mittelwert	145,50	143,25	77,55	76,08	178,98	170,78
Normalverteilung ^{a,b} Standard- abweichung	8,167	8,479	4,156	4,611	25,220	25,755
Extremste Differenzen Absolut	,192	,184	,247	,260	,114	,132
Positiv	,108	,102	,247	,260	,114	,070
Negativ	-,192	-,184	-,189	-,190	-,106	-,132
Kolmogorov-Smirnov-Z	1,489	1,426	1,913	2,010	,883	1,020
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,024	,034	,001	,001	,416	,249

a. Die zu testende Verteilung ist eine Normalverteilung.

b. Aus den Daten berechnet.

Tab. 9. Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest für Blutdruck systolisch, Blutdruck diastolisch, Triglyceride

Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest

	Cholesterin gesamt		Cholesterin gesamt		HDL- Cholesterin		HDL- Cholesterin		LDL- Cholesterin		LDL- Cholesterin	
	vorher	in	nachher	in	vorher	in	nachher	in	vorher	in	nachher	in
	mg/dl		mg/dl		mg/dl		mg/dl		mg/dl		mg/dl	
N	60		60		60		60		60		60	
Parameter der Mittelwert	176,43		172,15		47,02		48,25		109,80		105,20	
Normalverteilung ^{a,b} Standard- abweichung	21,652		20,549		11,071		11,351		14,873		15,704	
Extremste Differenzen Absolut	,102		,083		,154		,163		,102		,121	
	,102		,083		,154		,163		,092		,070	
	-,062		-,059		-,091		-,076		-,102		-,121	
Kolmogorov-Smirnov-Z	,789		,639		1,190		1,260		,789		,935	
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,563		,809		,118		,084		,562		,346	

a. Die zu testende Verteilung ist eine Normalverteilung.

b. Aus den Daten berechnet.

Tab. 10. Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest für Cholesterin gesamt, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin

Tests der Innersubjekteffekte

Maß: MASS_1

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts- Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
Gewicht	Sphärizität angenommen	5,861	1	5,861	5,399	,024	,087	5,399	,627
	Greenhouse-Geisser	5,861	1,000	5,861	5,399	,024	,087	5,399	,627
	Huynh-Feldt	5,861	1,000	5,861	5,399	,024	,087	5,399	,627
	Untergrenze	5,861	1,000	5,861	5,399	,024	,087	5,399	,627
Gewicht * VPN	Sphärizität angenommen	3,791	2	1,896	1,746	,184	,058	3,492	,351
	Greenhouse-Geisser	3,791	2,000	1,896	1,746	,184	,058	3,492	,351
	Huynh-Feldt	3,791	2,000	1,896	1,746	,184	,058	3,492	,351
	Untergrenze	3,791	2,000	1,896	1,746	,184	,058	3,492	,351
Fehler (Gewicht)	Sphärizität angenommen	61,884	57	1,086					
	Greenhouse-Geisser	61,884	57,000	1,086					
	Huynh-Feldt	61,884	57,000	1,086					
	Untergrenze	61,884	57,000	1,086					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 11. Tests der Innersubjekteffekte Gewicht

Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
Konstanter Term	718755,687	1	718755,687	4727,567	,000	,988	4727,567	1,000
VPN	219,722	2	109,861	,723	,490	,025	1,445	,166
Fehler	8665,995	57	152,035					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 12. Tests der Zwischensubjekteffekte Gewicht

Tests der Innersubjekteffekte

Maß: MASS_1

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
BMI	Sphärizität angenommen	1,687	1	1,687	5,974	,018	,095	5,974	,671
	Greenhouse-Geisser	1,687	1,000	1,687	5,974	,018	,095	5,974	,671
	Huynh-Feldt	1,687	1,000	1,687	5,974	,018	,095	5,974	,671
	Untergrenze	1,687	1,000	1,687	5,974	,018	,095	5,974	,671
BMI * VPN	Sphärizität angenommen	,155	2	,077	,274	,762	,010	,547	,091
	Greenhouse-Geisser	,155	2,000	,077	,274	,762	,010	,547	,091
	Huynh-Feldt	,155	2,000	,077	,274	,762	,010	,547	,091
	Untergrenze	,155	2,000	,077	,274	,762	,010	,547	,091
Fehler (BMI)	Sphärizität angenommen	16,098	57	,282					
	Greenhouse-Geisser	16,098	57,000	,282					
	Huynh-Feldt	16,098	57,000	,282					
	Untergrenze	16,098	57,000	,282					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 13. Tests der Innersubjekteffekte BMI

Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
Konstanter Term	81551,622	1	81551,622	7480,417	,000	,992	7480,417	1,000
VPN	65,080	2	32,540	2,985	,059	,095	5,970	,558
Fehler	621,415	57	10,902					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 14. Tests der Zwischensubjekteffekte BMI

Deskriptive Statistiken				
Versuchsgruppe		Mittelwert	Standard-abweichung	N
HbA1c vorher in %	Kraft	6,682	,4461	17
	Ausdauer	6,791	,2627	23
	Kontrolle	6,815	,2254	20
	Gesamt	6,768	,3149	60
HbA1c nachher in %	Kraft	6,488	,5231	17
	Ausdauer	6,648	,3616	23
	Kontrolle	6,790	,2594	20
	Gesamt	6,650	,3985	60

Tab. 15. Deskriptive Statistiken HbA1c

Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
Konstanter Term	5309,273	1	5309,273	23154,818	,000	,998	23154,818	1,000
VPN	,875	2	,438	1,908	,158	,063	3,817	,380
Fehler	13,070	57	,229					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 16. Tests der Zwischensubjekteffekte HbA1c

Tests der Innersubjekteffekte

Maß:MASS_1

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts- Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
HbA1c	Sphärizität angenommen	,432	1	,432	21,739	,000	,276	21,739	,996
	Greenhouse-Geisser	,432	1,000	,432	21,739	,000	,276	21,739	,996
	Huynh-Feldt	,432	1,000	,432	21,739	,000	,276	21,739	,996
	Untergrenze	,432	1,000	,432	21,739	,000	,276	21,739	,996
HbA1c * VPN	Sphärizität angenommen	,143	2	,072	3,606	,034	,112	7,212	,645
	Greenhouse-Geisser	,143	2,000	,072	3,606	,034	,112	7,212	,645
	Huynh-Feldt	,143	2,000	,072	3,606	,034	,112	7,212	,645
	Untergrenze	,143	2,000	,072	3,606	,034	,112	7,212	,645
Fehler (HbA1c)	Sphärizität angenommen	1,132	57	,020					
	Greenhouse-Geisser	1,132	57,000	,020					
	Huynh-Feldt	1,132	57,000	,020					
	Untergrenze	1,132	57,000	,020					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 17. Tests der Innersubjekteffekte HbA1c

Deskriptive Statistiken

Versuchsgruppe		Mittelwert	Standard- abweichung	N
Triglyceride vorher in mg/dl	Kraft	176,29	40,255	17
	Ausdauer	179,78	17,681	23
	Kontrolle	180,35	15,469	20
	Gesamt	178,98	25,220	60
Triglyceride nachher in mg/dl	Kraft	162,12	37,794	17
	Ausdauer	170,74	18,236	23
	Kontrolle	178,20	18,623	20
	Gesamt	170,78	25,755	60

Tab. 18. Deskriptive Statistiken Triglyceride

Tests der Innersubjekteffekte

Maß: MASS_1

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts- Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
Triglyceride	Sphärizität angenommen	2113,023	1	2113,023	21,112	,000	,270	21,112	,995
	Greenhouse-Geisser	2113,023	1,000	2113,023	21,112	,000	,270	21,112	,995
	Huynh-Feldt	2113,023	1,000	2113,023	21,112	,000	,270	21,112	,995
	Untergrenze	2113,023	1,000	2113,023	21,112	,000	,270	21,112	,995
Triglyceride * VPN	Sphärizität angenommen	677,811	2	338,906	3,386	,041	,106	6,772	,615
	Greenhouse-Geisser	677,811	2,000	338,906	3,386	,041	,106	6,772	,615
	Huynh-Feldt	677,811	2,000	338,906	3,386	,041	,106	6,772	,615
	Untergrenze	677,811	2,000	338,906	3,386	,041	,106	6,772	,615
Fehler (Triglyceride)	Sphärizität angenommen	5704,989	57	100,088					
	Greenhouse-Geisser	5704,989	57,000	100,088					
	Huynh-Feldt	5704,989	57,000	100,088					
	Untergrenze	5704,989	57,000	100,088					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 19. Tests der Innersubjekteffekte Triglyceride

Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts- Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
Konstanter Term	3602129,984	1	3602129,984	3001,494	,000	,981	3001,494	1,000
VPN	1873,963	2	936,982	,781	,463	,027	1,561	,177
Fehler	68406,403	57	1200,112					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 20. Tests der Zwischensubjekteffekte Triglyceride

Tests der Innersubjekteffekte

Maß: MASS_1

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts- Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
Cholesterin	Sphärizität angenommen	566,803	1	566,803	12,420	,001	,179	12,420	,934
	Greenhouse-Geisser	566,803	1,000	566,803	12,420	,001	,179	12,420	,934
	Huynh-Feldt	566,803	1,000	566,803	12,420	,001	,179	12,420	,934
	Untergrenze	566,803	1,000	566,803	12,420	,001	,179	12,420	,934
Cholesterin * VPN	Sphärizität angenommen	502,727	2	251,364	5,508	,007	,162	11,016	,833
	Greenhouse-Geisser	502,727	2,000	251,364	5,508	,007	,162	11,016	,833
	Huynh-Feldt	502,727	2,000	251,364	5,508	,007	,162	11,016	,833
	Untergrenze	502,727	2,000	251,364	5,508	,007	,162	11,016	,833
Fehler (Cholesterin)	Sphärizität angenommen	2601,364	57	45,638					
	Greenhouse-Geisser	2601,364	57,000	45,638					
	Huynh-Feldt	2601,364	57,000	45,638					
	Untergrenze	2601,364	57,000	45,638					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 21. Tests der Innersubjekteffekte Cholesterin gesamt

Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts- Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
Konstanter Term	3611762,534	1	3611762,534	4363,859	,000	,987	4363,859	1,000
VPN	2294,054	2	1147,027	1,386	,258	,046	2,772	,286
Fehler	47176,238	57	827,653					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 22. Tests der Zwischensubjekteffekte Cholesterin gesamt

Deskriptive Statistiken

Versuchsgruppe		Mittelwert	Standard- abweichung	N
Cholesterin gesamt vorher in mg/dl	Kraft	185,24	28,822	17
	Ausdauer	173,83	17,954	23
	Kontrolle	171,95	16,863	20
	Gesamt	176,43	21,652	60
Cholesterin gesamt nachher in mg/dl	Kraft	177,00	28,601	17
	Ausdauer	167,52	17,204	23
	Kontrolle	173,35	15,205	20
	Gesamt	172,15	20,549	60

Tab. 23. Deskriptive Statistiken Cholesterin gesamt

Tests der Innersubjekteffekte

Maß: MASS_1

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts- Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
HDLCholesterin	Sphärizität angenommen	46,050	1	46,050	10,478	,002	,155	10,478	,889
	Greenhouse-Geisser	46,050	1,000	46,050	10,478	,002	,155	10,478	,889
	Huynh-Feldt	46,050	1,000	46,050	10,478	,002	,155	10,478	,889
	Untergrenze	46,050	1,000	46,050	10,478	,002	,155	10,478	,889
HDLCholesterin * VPN	Sphärizität angenommen	10,862	2	5,431	1,236	,298	,042	2,472	,259
	Greenhouse-Geisser	10,862	2,000	5,431	1,236	,298	,042	2,472	,259
	Huynh-Feldt	10,862	2,000	5,431	1,236	,298	,042	2,472	,259
	Untergrenze	10,862	2,000	5,431	1,236	,298	,042	2,472	,259
Fehler (HDLCholesterin)	Sphärizität angenommen	250,505	57	4,395					
	Greenhouse-Geisser	250,505	57,000	4,395					
	Huynh-Feldt	250,505	57,000	4,395					
	Untergrenze	250,505	57,000	4,395					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 24. Tests der Innersubjekteffekte HDL-Cholesterin

Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
Konstanter Term	273422,209	1	273422,209	1278,443	,000	,957	1278,443	1,000
VPN	2380,208	2	1190,104	5,565	,006	,163	11,129	,837
Fehler	12190,659	57	213,871					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 25. Tests der Zwischensubjekteffekte HDL-Cholesterin

Tests der Innersubjekteffekte

Maß: MASS_1

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
LDLCholesterin	Sphärizität angenommen	563,905	1	563,905	18,276	,000	,243	18,276	,988
	Greenhouse-Geisser	563,905	1,000	563,905	18,276	,000	,243	18,276	,988
	Huynh-Feldt	563,905	1,000	563,905	18,276	,000	,243	18,276	,988
	Untergrenze	563,905	1,000	563,905	18,276	,000	,243	18,276	,988
LDLCholesterin *	Sphärizität angenommen	583,456	2	291,728	9,455	,000	,249	18,910	,974
	Greenhouse-Geisser	583,456	2,000	291,728	9,455	,000	,249	18,910	,974
	Huynh-Feldt	583,456	2,000	291,728	9,455	,000	,249	18,910	,974
	Untergrenze	583,456	2,000	291,728	9,455	,000	,249	18,910	,974
Fehler (LDLCholesterin)	Sphärizität angenommen	1758,744	57	30,855					
	Greenhouse-Geisser	1758,744	57,000	30,855					
	Huynh-Feldt	1758,744	57,000	30,855					
	Untergrenze	1758,744	57,000	30,855					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 26. Tests der Innersubjekteffekte LDL-Cholesterin

Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
Konstanter Term	1362201,745	1	1362201,745	3211,361	,000	,983	3211,361	1,000
VPN	1080,620	2	540,310	1,274	,288	,043	2,548	,266
Fehler	24178,380	57	424,182					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 27. Tests der Zwischensubjekteffekte LDL-Cholesterin

Deskriptive Statistiken

Versuchsgruppe		Mittelwert	Standard-abweichung	N
LDL-Cholesterin vorher in mg/dl	Kraft	106,29	21,201	17
	Ausdauer	111,43	14,409	23
	Kontrolle	110,90	7,247	20
	Gesamt	109,80	14,873	60
LDL-Cholesterin nachher in mg/dl	Kraft	101,53	22,793	17
	Ausdauer	102,04	12,271	23
	Kontrolle	111,95	9,047	20
	Gesamt	105,20	15,704	60

Tab. 28. Deskriptive Statistiken LDL-Cholesterin

Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
Konstanter Term	2455024,161	1	2455024,161	24045,425	,000	,998	24045,425	1,000
VPN	1270,957	2	635,479	6,224	,004	,179	12,448	,878
Fehler	5819,668	57	102,099					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 29. Tests der Zwischensubjekteffekte Blutdruck systolisch

Tests der Innersubjekteffekte

Maß:MASS_1

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts- Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
RRsystolisch	Sphärizität angenommen	160,219	1	160,219	8,574	,005	,131	8,574	,821
	Greenhouse-Geisser	160,219	1,000	160,219	8,574	,005	,131	8,574	,821
	Huynh-Feldt	160,219	1,000	160,219	8,574	,005	,131	8,574	,821
	Untergrenze	160,219	1,000	160,219	8,574	,005	,131	8,574	,821
RRsystolisch * VPN	Sphärizität angenommen	20,529	2	10,265	,549	,580	,019	1,099	,137
	Greenhouse-Geisser	20,529	2,000	10,265	,549	,580	,019	1,099	,137
	Huynh-Feldt	20,529	2,000	10,265	,549	,580	,019	1,099	,137
	Untergrenze	20,529	2,000	10,265	,549	,580	,019	1,099	,137
Fehler (RRsystolisch)	Sphärizität angenommen	1065,096	57	18,686					
	Greenhouse-Geisser	1065,096	57,000	18,686					
	Huynh-Feldt	1065,096	57,000	18,686					
	Untergrenze	1065,096	57,000	18,686					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 30. Tests der Innersubjekteffekte Blutdruck systolisch

Deskriptive Statistiken				
	Versuchsgruppe	Mittelwert	Standard- abweichung	N
Blutdruck systolisch vorher in mmHg	Kraft	141,47	11,147	17
	Ausdauer	145,65	5,702	23
	Kontrolle	148,75	6,257	20
	Gesamt	145,50	8,167	60
Blutdruck systolisch nachher in mmHg	Kraft	137,94	11,327	17
	Ausdauer	143,70	5,269	23
	Kontrolle	147,25	6,382	20
	Gesamt	143,25	8,479	60

Tab. 31. Deskriptive Statistiken Blutdruck systolisch

Tests der Innersubjekteffekte

Maß: MASS_1

Quelle		Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts- Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
RRdiastolisch	Sphärizität angenommen	61,295	1	61,295	6,054	,017	,096	6,054	,677
	Greenhouse-Geisser	61,295	1,000	61,295	6,054	,017	,096	6,054	,677
	Huynh-Feldt	61,295	1,000	61,295	6,054	,017	,096	6,054	,677
	Untergrenze	61,295	1,000	61,295	6,054	,017	,096	6,054	,677
RRdiastolisch * VPN	Sphärizität angenommen	15,373	2	7,687	,759	,473	,026	1,518	,173
	Greenhouse-Geisser	15,373	2,000	7,687	,759	,473	,026	1,518	,173
	Huynh-Feldt	15,373	2,000	7,687	,759	,473	,026	1,518	,173
	Untergrenze	15,373	2,000	7,687	,759	,473	,026	1,518	,173
Fehler (RRdiastolisch)	Sphärizität angenommen	577,093	57	10,124					
	Greenhouse-Geisser	577,093	57,000	10,124					
	Huynh-Feldt	577,093	57,000	10,124					
	Untergrenze	577,093	57,000	10,124					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 32. Tests der Innersubjekteffekte Blutdruck diastolisch

Versuchsgruppe		Mittelwert	Standard- abweichung	N
Blutdruck diastolisch vorher in mmHg	Kraft	78,41	5,221	17
	Ausdauer	77,61	3,327	23
	Kontrolle	76,75	4,064	20
	Gesamt	77,55	4,156	60
Blutdruck diastolisch nachher in mmHg	Kraft	76,76	6,359	17
	Ausdauer	75,43	3,964	23
	Kontrolle	76,25	3,582	20
	Gesamt	76,08	4,611	60

Tab. 33. Deskriptive Statistiken Blutdruck diastolisch

Tests der Zwischensubjekteffekte

Maß: MASS_1

Transformierte Variable: Mittel

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.	Partielles Eta-Quadrat	Nichtzentralitäts-Parameter	Beobachtete Schärfe ^a
Konstanter Term	698362,904	1	698362,904	24085,653	,000	,998	24085,653	1,000
VPN	28,253	2	14,127	,487	,617	,017	,974	,126
Fehler	1652,714	57	28,995					

a. Unter Verwendung von Alpha = ,05 berechnet

Tab. 34. Tests der Zwischensubjekteffekte Blutdruck diastolisch

ONEWAY ANOVA

		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz
Differenz	Zwischen den Gruppen	,286	2	,143	3,606	,034
HbA1c	Innerhalb der Gruppen	2,263	57	,040		
vorher/nachher	Gesamt	2,550	59			
Differenz	Zwischen den Gruppen	1355,623	2	677,811	3,386	,041
Triglyceride	Innerhalb der Gruppen	11409,977	57	200,175		
vorher/nachher	Gesamt	12765,600	59			
Differenz	Zwischen den Gruppen	1005,455	2	502,727	5,508	,007
Cholesterin	Innerhalb der Gruppen	5202,728	57	91,276		
vorher/nachher	Gesamt	6208,183	59			
Differenz	Zwischen den Gruppen	1166,913	2	583,456	9,455	,000
LDL-Cholesterin	Innerhalb der Gruppen	3517,487	57	61,710		
vorher/nachher	Gesamt	4684,400	59			
Differenz	Zwischen den Gruppen	41,058	2	20,529	,549	,580
Blutdruck systolisch	Innerhalb der Gruppen	2130,192	57	37,372		
vorher/nachher	Gesamt	2171,250	59			
Differenz	Zwischen den Gruppen	30,747	2	15,373	,759	,473
Blutdruck diastolisch	Innerhalb der Gruppen	1154,187	57	20,249		
vorher/nachher	Gesamt	1184,933	59			

Tab. 35. ANOVA Differenzen HbA1c, Triglyceride, Cholesterin gesamt, LDL-Cholesterin, Blutdruck systolisch, Blutdruck diastolisch

ONEWAY deskriptive Statistiken									
		N	Mittelwert	Standard- abweichung	Standard- fehler	95%-Konfidenzintervall für den Mittelwert		Minimum	Maximum
						Untergrenze	Obergrenze		
Differenz HbA1c vorher/nachher	Kraft	17	-,194	,2749	,0667	-,335	-,053	-,6	,4
	Ausdauer	23	-,143	,1854	,0387	-,224	-,063	-,5	,2
	Kontrolle	20	-,025	,1251	,0280	-,084	,034	-,3	,2
	Gesamt	60	-,118	,2079	,0268	-,172	-,065	-,6	,4
Differenz Triglyceride vorher/nachher	Kraft	17	-14,18	23,833	5,780	-26,43	-1,92	-69	43
	Ausdauer	23	-9,04	8,547	1,782	-12,74	-5,35	-27	5
	Kontrolle	20	-2,15	6,133	1,371	-5,02	,72	-12	10
	Gesamt	60	-8,20	14,709	1,899	-12,00	-4,40	-69	43
Differenz Cholesterin vorher/nachher	Kraft	17	-8,24	12,240	2,969	-14,53	-1,94	-36	18
	Ausdauer	23	-6,30	9,017	1,880	-10,20	-2,40	-25	10
	Kontrolle	20	1,40	7,315	1,636	-2,02	4,82	-14	18
	Gesamt	60	-4,28	10,258	1,324	-6,93	-1,63	-36	18
Differenz LDL-Cholesterin vorher/nachher	Kraft	17	-4,76	9,250	2,244	-9,52	-,01	-27	14
	Ausdauer	23	-9,39	8,212	1,712	-12,94	-5,84	-28	2
	Kontrolle	20	1,05	5,916	1,323	-1,72	3,82	-7	19
	Gesamt	60	-4,60	8,910	1,150	-6,90	-2,30	-28	19
Differenz Blutdruck systolisch vorher/nachher	Kraft	17	-3,53	9,315	2,259	-8,32	1,26	-20	10
	Ausdauer	23	-1,96	4,457	,929	-3,88	-,03	-10	5
	Kontrolle	20	-1,50	4,007	,896	-3,38	,38	-5	5
	Gesamt	60	-2,25	6,066	,783	-3,82	-,68	-20	10
Differenz Blutdruck diastolisch vorher/nachher	Kraft	17	-1,65	6,214	1,507	-4,84	1,55	-10	10
	Ausdauer	23	-2,17	3,312	,691	-3,61	-,74	-5	5
	Kontrolle	20	-,50	3,940	,881	-2,34	1,34	-5	5
	Gesamt	60	-1,47	4,481	,579	-2,62	-,31	-10	10

Tab. 36. Deskriptive Statistiken Differenzen HbA1c, Triglyceride, Cholesterin gesamt, LDL-Cholesterin, Blutdruck systolisch, Blutdruck diastolisch

Mehrfachvergleiche

Bonferroni

Abhängige Variable	(I) Versuchsgruppe	(J) Versuchsgruppe	Mittlere Diff.	Standard-fehler	Sig.	95%-Konfidenzintervall	
						Untergrenze	Obergrenze
Differenz HbA1c vorher/nachher	Kraft	Ausdauer	-,0506	,0637	1,000	-,208	,107
		Kontrolle	-,1691	,0657	,038	-,331	-,007
	Ausdauer	Kraft	,0506	,0637	1,000	-,107	,208
		Kontrolle	-,1185	,0609	,170	-,269	,032
	Kontrolle	Kraft	,1691	,0657	,038	,007	,331
		Ausdauer	,1185	,0609	,170	-,032	,269
Differenz Triglyceride vorher/nachher	Kraft	Ausdauer	-5,133	4,525	,784	-16,30	6,03
		Kontrolle	-12,026	4,667	,038	-23,54	-,51
	Ausdauer	Kraft	5,133	4,525	,784	-6,03	16,30
		Kontrolle	-6,893	4,326	,350	-17,56	3,78
	Kontrolle	Kraft	12,026	4,667	,038	,51	23,54
		Ausdauer	6,893	4,326	,350	-3,78	17,56
Differenz Cholesterin vorher/nachher	Kraft	Ausdauer	-1,931	3,056	1,000	-9,47	5,61
		Kontrolle	-9,635	3,152	,010	-17,41	-1,86
	Ausdauer	Kraft	1,931	3,056	1,000	-5,61	9,47
		Kontrolle	-7,704	2,921	,032	-14,91	-,50
	Kontrolle	Kraft	9,635	3,152	,010	1,86	17,41
		Ausdauer	7,704	2,921	,032	,50	14,91
Differenz LDL- Cholesterin vorher/nachher	Kraft	Ausdauer	4,627	2,513	,212	-1,57	10,82
		Kontrolle	-5,815	2,591	,086	-12,21	,58
	Ausdauer	Kraft	-4,627	2,513	,212	-10,82	1,57
		Kontrolle	-10,441	2,402	,000	-16,37	-4,52
	Kontrolle	Kraft	5,815	2,591	,086	-,58	12,21
		Ausdauer	10,441	2,402	,000	4,52	16,37
Differenz Blutdruck systolisch vorher/nachher	Kraft	Ausdauer	-1,573	1,955	1,000	-6,40	3,25
		Kontrolle	-2,029	2,017	,956	-7,00	2,95
	Ausdauer	Kraft	1,573	1,955	1,000	-3,25	6,40
		Kontrolle	-,457	1,869	1,000	-5,07	4,15
	Kontrolle	Kraft	2,029	2,017	,956	-2,95	7,00
		Ausdauer	,457	1,869	1,000	-4,15	5,07
Differenz Blutdruck diastolisch vorher/nachher	Kraft	Ausdauer	,527	1,439	1,000	-3,02	4,08
		Kontrolle	-1,147	1,484	1,000	-4,81	2,51
	Ausdauer	Kraft	-,527	1,439	1,000	-4,08	3,02
		Kontrolle	-1,674	1,376	,686	-5,07	1,72
	Kontrolle	Kraft	1,147	1,484	1,000	-2,51	4,81
		Ausdauer	1,674	1,376	,686	-1,72	5,07

Tab. 37. Bonferroni Mehrfachvergleiche Differenzen HbA1c, Triglyceride, Cholesterin gesamt, LDL-Cholesterin, Blutdruck systolisch, Blutdruck diastolisch

Forschungsprojekt „Blut und Schweiß“

An die behandelnden Ärzte/innen

Sehr geehrte Damen und Herren,

im Rahmen meiner Dissertation möchte ich untersuchen, welches die effektivste sportliche Trainingsform zur Therapiebegleitung des Diabetes mellitus Typ 2 bei älteren Menschen darstellt.

Ihr Patient hat sich bereit erklärt, diese Untersuchung aktiv zu unterstützen und im Zeitraum von drei Monaten 2 mal wöchentlich ein sportliches Training durchzuführen. Ich möchte Sie bitten, folgende im Rahmen des DMP erhobene Werte zu Beginn und nach Ablauf von drei Versuchsmonaten zu dokumentieren und Ihrem Patienten auszuhändigen:

Körpergewicht (kg), Größe (cm), BMI, Blutdruck (mmHg) wenn möglich als 24-h-RR-Messung, sonst als Einmalmessung oder Mittelwert aus 30 Selbstmessungen, HbA1c-Wert (%), Triglyceride (mg/dl), Cholesterin (mg/dl), HDL-Cholesterin (mg/dl) und Kreatinin (mg/dl). Eine entsprechende Dokumentationstabelle habe ich als Anlage beigefügt.

Ihr Patient hat eine Einverständniserklärung zur Weitergabe der oben genannten Daten unterschrieben, die Ihnen ebenfalls als Anlage durch den Patienten übermittelt wird.

Neben einer Informationsbroschüre des Deutschen Behindertensportverbandes zur Verordnung des Rehabilitationssportes erhalten Sie ein Verordnungsmuster für Rehabilitationssport mit der Bitte, dieses Ihrem Patienten ausgefüllt auszuhändigen, damit ein entsprechendes Training über den jeweiligen Kostenträger abzurechnen ist.

Wichtig ist hierbei

- a) der Antrag auf Kostenübernahme **für Rehabilitationssport**
- b) die **Diagnose** mit Funktions-/**Belastungseinschränkungen** im Sport
- c) die **Zielsetzung** des Rehabilitationssportes
- d) die Empfehlung definierter **Rehabilitationssportarten**
(Gymnastik, Leichtathletik oder Bewegungsspiele)
- e) **Rehabilitationsumfang** (50 Einheiten in 18 Monaten)
- f) Anzahl **wöchentlicher** Übungseinheiten (**2 mal**).

Ich hoffe im Sinne der Wissenschaft und Gesundheit Ihres Patienten auf Ihre Mithilfe und Unterstützung und verbleibe mit sportlichem Gruß

Marco Weingarten

Forschungsprojekt „Blut und Schweiß“

Dokumentationstabelle der Untersuchungswerte im DMP vorher/nachher

Gemessene Werte	Beschreibung	vorher	nachher
Gewicht	kg		
Größe	cm		
BMI			
Blutdruck syst./diast.	24-h mmHg		
	Einmal mmHg		
	Mittelwert mmHg		
HbA1c	%		
Triglyceride	mg/dl		
Cholesterin	mg/dl		
HDL-Cholesterin	mg/dl		
LDL-Cholesterin	mg/dl		

Datum des ersten Datensatzes:

Datum des zweiten Datensatzes:

Unterschrift:

Forschungsprojekt „Blut und Schweiß“

An die Teilnehmer/innen

Sehr geehrte Damen und Herren,

zunächst einmal möchte ich mich ganz herzlich für Ihre rege Teilnahmebereitschaft bedanken. Im gesamten Bundesland haben sich etwa 100 interessierte Teilnehmer gemeldet, die sich vorgenommen haben, ihre Erkrankung und deren Folgen ohne Medikamente positiv zu beeinflussen.

In verschiedenen „Ballungszentren“ sind jeweils etwa 20 Anmeldungen zu verzeichnen, somit ist es sehr wahrscheinlich, sich bei der einen oder anderen Übungseinheit zu begegnen. Vielleicht entstehen so ja auch Kontakte über den Sport hinaus.

Ich habe bereits erläutert, dass ich versuchen will, jedem Teilnehmer möglichst wohnortnah ein entsprechendes Trainingsprogramm anzubieten und habe hier die Unterstützung des Rehabilitations- und Behindertensportverbandes Schleswig-Holstein zugesagt bekommen. Der Landesvorsitzende Herr Wolfgang Tenhagen hat mich aufgefordert, Ihnen die Telefonnummer des Verbandes zu übermitteln. Dort wird man Ihnen aus der aktuellen Datenbank den Verein oder die Institution in Ihrer Nähe nennen, wo Sie den verordneten Rehabilitationssport kostenlos und unverbindlich betreiben können.

Die Telefonnummer der Rehabilitations- und Behindertensportverbandes lautet:

04621 / 27689.

Ich habe Ihnen verschiedene Formulare beigelegt, die Sie sich bitte durchlesen und gegebenenfalls ausfüllen und/oder weiterleiten möchten. Neben ein paar Fragen zu Ihrer Person finden Sie eine Einverständniserklärung (2-fach) zur Weitergabe der erforderlichen Messwerte, die Sie bitte einmal für mich und einmal für Ihren behandelnden Arzt unterzeichnen.

Zusätzlich habe ich eine kleine Informationsschrift an Ihren behandelnden Arzt mit einer Informationsbroschüre des Deutschen Behindertensportverbandes sowie einem Vordruck zum Antrag auf Kostenübernahme für Rehabilitationssport zur Vorlage bei Ihrer Krankenkasse beigelegt.

Wenn Sie sich entschieden haben, wo Sie Ihren Sport ausüben möchten, können Sie dem dort tätigen Übungsleiter ein ebenfalls beigelegtes Anschreiben vorlegen, dass diesen über das Vorhaben informiert und auf dem er bestätigen möchte, welche Ausrichtung das durchgeführte Training verfolgen wird.

Ich möchte Sie bitten, mir alle Formulare nach Ende des dreimonatigen Projektzeitraumes ausgefüllt zuzusenden, damit ich die Daten anschließend auswerten kann. Ich werde jeden Teilnehmer über die Ergebnisse der Untersuchung informieren und verbleibe mit sportlichem Gruß

Marco Weingarten

Forschungsprojekt „Blut und Schweiß“

Einverständniserklärung

Hiermit erkläre ich

Name:

geboren am:

dass meine im Rahmen des DMP Disease Management Programm gemessenen Werte an Herrn Marco Weingarten weitergegeben werden dürfen.

Ich willige ein, dass die gemessenen Werte im Rahmen des Forschungsprojektes „Blut und Schweiß“ anonym und ohne Weitergabe an Dritte erhoben und untersucht werden.

Datum:

Unterschrift:

Forschungsprojekt „Blut und Schweiß“

persönliche Daten:

Name:

Geburtsdatum:

Anschrift:

Aktivitätsgrad (Sport):

nie
1mal pro Woche
mehrmals pro Woche

Diabetes seit:

Checkliste:

Einverständniserklärung:	ja	/	nein
Untersuchungswerte vorher	ja	/	nein
Untersuchungswerte nachher		ja	/ nein
Bestätigung Übungsleiter	ja	/	nein

Datum:

Unterschrift:

Forschungsprojekt „Blut und Schweiß“

an die Teilnehmer/innen

Sehr geehrte Damen und Herren,

zunächst einmal möchte ich mich ganz herzlich für Ihre rege Teilnahmebereitschaft bedanken. Im gesamten Bundesland haben sich etwa 100 interessierte Teilnehmer gemeldet, die sich vorgenommen haben, ihre Erkrankung und deren Folgen ohne Medikamente positiv zu beeinflussen. In verschiedenen „Ballungszentren“ sind jeweils etwa 20 Anmeldungen zu verzeichnen, somit ist es sehr wahrscheinlich, sich bei der einen oder anderen Übungseinheit zu begegnen. Vielleicht entstehen so ja auch Kontakte über den Sport hinaus.

Ich habe für die neumünsteraner Teilnehmer ein besonderes Angebot erarbeiten können. In Zusammenarbeit mit dem „Prähazentrum“ für Prävention und Rehabilitation im Störpark Haart 224 in Neumünster konnte ich ein Programm entwickeln, das ich Ihnen dort am Donnerstag den

29.04.2010 um 18:00 Uhr

bei einem Informationsgespräch kurz persönlich vorstellen möchte. Sie erinnern vielleicht noch den offiziellen Titel meiner Dissertation „Effektivität eines Krafttrainings bei älteren Menschen mit Diabetes mellitus Typ 2 im Rahmen von Disease Management Programmen.“ Da wir im „Präha-zentrum“ die Möglichkeit haben, dieses Thema genau zu betrachten, werden Sie die zentrale Gruppe in meiner Untersuchung bilden.

Ich werde Ihnen dann verschiedene Formulare aushändigen, die Sie sich bitte durchlesen und gegebenenfalls ausfüllen und/oder weiterleiten möchten. Neben ein paar Fragen zu Ihrer Person finden Sie eine Einverständniserklärung (2-fach) zur Weitergabe der erforderlichen Messwerte, die Sie bitte einmal für mich und einmal für Ihren behandelnden Arzt unterzeichnen.

Zusätzlich werde ich eine kleine Informationsschrift an Ihren behandelnden Arzt mit einer Informationsbroschüre des Deutschen Behindertensportverbandes sowie einem Vordruck zum Antrag auf Kostenübernahme für Rehabilitationssport zur Vorlage bei Ihrer Krankenkasse beigefügen.

Sollten Sie an oben genanntem Termin verhindert sein, bitte ich um kurze Information, damit ich Ihnen die Unterlagen auf dem Postwege zukommen lassen kann.

Ich möchte Sie bitten, mir alle Formulare nach Ende des dreimonatigen Projektzeitraumes ausgefüllt zuzusenden, damit ich die Daten anschließend auswerten kann. Ich werde jeden Teilnehmer über die Ergebnisse der Untersuchung informieren und verbleibe mit sportlichem Gruß

Marco Weingarten

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Marco Weingarten
Geburtsdatum und –ort: 16.05.1972 in Olpe
Nationalität: deutsch

Hochschulstudium

1992 bis 1997 Institut für Sport und Sportwissenschaften der
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel mit Abschluss des
Magister Artium im Fach Sportwissenschaften

09/2009 bis 02/2014 Promotion am Institut für Sport und Sportwissenschaften der
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel mit Erlangung des
Doktorgrades der Philosophischen Fakultät

Beruflicher Werdegang

seit 09/1997 Leitender Angestellter im Gesundheitswesen