

Bachelorarbeit

Das Metabolische Syndrom- Auswirkung von moderatem Kraft- und Ausdauersport auf die Wohlstandserkrankung

eingereicht von:

Roland Eckhart

zur Erlangung des akademischen Grades

Bachelor of Science (BSC)

an der

Medizinischen Universität Graz

Betreut von:

Ao. Univ. Prof. Dr. phil. Anna Gries

Institut für Physiologie

8010 Graz, Harrachgasse 21

Titel der Lehrveranstaltung:

Physiologie

Eingereicht am: 20.02.2016

Eidesstattliche Erklärung

Ich, erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe. Andere als die angegebenen Quellen wurden nicht verwendet. Alle Inhalte aus fremden Quellen wurden als direkte oder indirekte übernommene Gedanken kenntlich gemacht. Weiters erkläre ich, dass diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt wurde.

Fernitz, am 20.02 2016

Roland Eckhart eh.

Zusammenfassung

Das Metabolische Syndrom ist ein kombiniertes Auftreten der Erkrankungen Adipositas, arterielle Hypertonie, Fettstoffwechselstörung und Diabetes Mellitus Typ 2. Die Relevanz einer passenden Behandlung dieser Pathologien ist, obgleich der starken Zunahme der Neuerkrankungen, von hoher Priorität. Eine Bewegungstherapie wird in der Literatur immer wieder als Teil der Behandlung dieses Syndroms genannt. Diese Bewegungstherapie setzt sich aus Ausdauer- und Krafttraining zusammen und wird in der folgenden Arbeit auf seine Effekte untersucht. Wichtig bei der Anwendung der Bewegungstherapie ist vor allem die individuelle Belastbarkeit der PatientenInnen. Durch das Metabolische Syndrom entstehen zahlreiche Risikofaktoren, weswegen eine genaue Analyse der Belastbarkeit essentiell ist. Um die PatientenInnen nicht zu gefährden, muss die Trainingsintensität auf die individuelle Belastbarkeit angepasst werden. Es zeigte sich, dass sowohl ein Behandlungsansatz basierend auf Ausdauertraining als auch auf Krafttraining einen positiven Effekt auf das Metabolische Syndrom hat.

Abstract

The metabolic syndrome is a combined occurrence of the diseases obesity, hypertension, dyslipidemia and diabetes mellitus type 2. Because of the increasing number of new patients it is essential to administer suitable treatments for this illness. In the literature the movement therapy is repeatedly mentioned as part of the treatment of this syndrome. This movement therapy consists of endurance and resistance training and is investigated on its effects in the following work. An important point in the application of the movement therapy is the individual capacity of the patients. A detailed analysis of the patient's capacity is essential because the metabolic syndrome caused numerous dangerous risk factors. In order to prevent any risk for the patient, the training intensity must be coordinated with the resilience. It turned out that the endurance training as well as the resistance training have beneficial effects fighting the metabolic syndrome.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Definition Metabolisches Syndrom	2
3. Adipositas.....	2
3.1 Ursachen für Adipositas.....	5
4. Arterielle Hypertonie.....	6
4.1 Ursachen für arterielle Hypertonie.....	8
5. Störungen des Fettstoffwechsels.....	9
5.1 Ursachen Fettstoffwechselstörung.....	10
6. Diabetes Mellitus Typ 2.....	11
6.1 Der Weg der Glukose beim Gesunden	12
6.2 Ursache Diabetes Mellitus Typ 2.....	13
6.3 Folgen des Diabetes Mellitus Typ 2.....	15
6.4 Diabetische Nephropathie.....	16
6.5 Diabetische Retinopathie	16
6.6 Diabetische Neuropathie	17
7. Folgen des metabolischen Syndroms.....	17

8. Präventive Therapie.....	18
8.1 Trainingsintensität bei präventivem Gesundheitssport	19
9. Hintergrund der Bewegungstherapie.....	20
10. Auswirkung von Sport auf Diabetes Mellitus Typ 2... ..	22
10.1 Ausdauertraining bei Diabetes Mellitus Typ 2.....	23
10.2 Krafttraining bei Diabetes Mellitus Typ 2	24
11. Auswirkung von Sport auf Adipositas... ..	25
11.1 Ausdauertraining und Krafttraining bei Adipositas	28
12. Auswirkung von Sport auf arterielle Hypertonie.....	30
12.1 Ausdauertraining bei arterieller Hypertonie... ..	31
13. Auswirkungen von Sport auf Fettstoffwechselstörung.....	33
13.1 Krafttraining bei Fettstoffwechselstörung	34
13.2 Ausdauertraining bei Fettstoffwechselstörungen.....	34
14 . Diskussion.....	35

Tabellenverzeichnis

Abb. 1: Klassifikation des Körpergewichts anhand des BMIs.....	3
Abb. 2: BMI bei Männern mit 1,80 m, Frauen mit 1,70m... ..	3
Abb. 3: Taillenumfang und dazugehöriges kardiovaskuläres bzw. metabolisches Risiko	4
Abb. 4: Verhältnis zwischen Energiezufuhr und Energieverbrauch.....	5
Abb. 5: Klassifikation der arteriellen Hypertonie.....	7
Abb. 6: Stadien der Folgen einer arteriellen Hypertonie.....	8
Abb. 7: Ursachen sekundäre Dyslipidämie	11
Abb. 8: Folgen Mikro- und Makroangiopathie	15
Abb. 9: Stadien diabetische Nephropathie	16
Abb. 10: Ergebnisse Kemmler et al. (2015)	20
Abb. 11: Auswirkung von Sport auf Insulinbehandlung.....	25
Abb. 12: Trainingsplan zur Gewichtsreduktion.....	28
Abb. 13: Trainingseinheiten Studie Ausdauertraining und Krafttraining bei Adipositas	29
Abb. 14: Ergebnisse Ausdauertraining und Krafttraining bei Adipositas	30
Abb. 15: Stichprobe Studie aerobes Ausdauertraining bei Hypertonie	31
Abb. 16: Ergebnisse Studie aerobes Ausdauertraining bei Hypertonie	32

1. Einleitung

Sportliche Aktivitäten und Bewegung werden in unserer heutigen Gesellschaft großteils von gesunden Menschen ausgeübt. Doch wäre eine vermehrte körperliche Aktivität auch bei Menschen mit internistischen Krankheiten ratsam? Die Bevölkerung der Industrieländer wird durch Überernährung und einen Bewegungsmangel immer häufiger von verschiedenen Pathologien, wie etwa dem Metabolischen Syndrom, heimgesucht. Nicht nur die Verabreichung von Medikamenten ist ein wichtiger Bestandteil einer Therapie dieses Syndroms, man liest auch häufig von einer Bewegungstherapie bei PatientInnen mit internistischen Erkrankungen. Eine Spätfolge des metabolischen Syndroms ist die Arteriosklerose. Alleine in Deutschland sterben jährlich etwa 170.000 Menschen an den Folgen von koronaren Herzkrankheiten. Der Großteil dieser Todesfälle entsteht durch einen Herzinfarkt, der zumeist aus der besagten arteriosklerotischen Veränderung der Herzkranzgefäße resultiert (Vgl. Rost 2005, S. 234). Anhand dieser Zahlen zeigt sich die hohe Relevanz einer passenden Therapie dieser Pathologien.

In der vorliegenden Arbeit wird die Forschungsfrage; welche Effekte ein moderates Kraft- und Ausdauertraining auf das Metabolische Syndrom haben, eruiert. Des Weiteren wird die Beachtung von Risikofaktoren im Rahmen der Bewegungstherapie genannt und auf deren Relevanz hingewiesen. Dies ist wichtig, um die PatientInnen durch die Bewegungstherapie nicht in Gefahr zu bringen. Im ersten Teil der Arbeit werden die einzelnen Komponenten des Metabolischen Syndroms aufgegliedert, definiert und deren Ursachen beschrieben. Hierbei wird der Diabetes Mellitus Typ 2 aufgrund seiner hohen Relevanz genauer bearbeitet. Im zweiten Abschnitt werden die Folgen des Metabolischen Syndroms eruiert und erste Grundlagen zur Bewegungstherapie genannt. Im letzten Teil wird die Forschungsfrage selbst genauestens erarbeitet. Hierbei werden jeweils die Auswirkungen von einem Ausdauertraining und einem Krafttraining auf die vier Erkrankungen Adipositas, arterielle Hypertonie, Diabetes Mellitus Typ 2 und Fettstoffwechselstörung beschrieben. In der abschließenden Diskussion wird anhand der angeführten Ergebnisse die Forschungsfrage beantwortet. Des Weiterem werden Probleme die beim Erstellen der Arbeit aufgetaucht sind angesprochen.

2. Definition Metabolisches Syndrom

Der Begriff „Metabolisches Syndrom“ beschreibt das gemeinsame Auftreten von Adipositas, arterieller Hypertonie, Fettstoffwechselstörung und Diabetes Mellitus Typ 2. Bereits im Jahre 1964 wurde das gehäufte Auftreten dieser vier Erkrankungen erkannt und als Wohlstandssyndrom bezeichnet. Der ursprüngliche Name dieser Erkrankung veranschaulicht, dass die Erkrankungen vor allem in Wohlstandsgesellschaften wie in Europa und Nordamerika auftreten und eine Folge von Über- und Fehlernährung sind (Vgl. Pott et al. 2002, S: 1).

3. Adipositas

Übergewicht oder Adipositas wird allgemein als eine Vermehrung des Körperfettanteils definiert, die über das Normalmaß hinausgeht und ein gesundheitliches Problem bzw. ein erhöhtes Risiko für Folgeerkrankungen mit sich bringt. Die Diagnose der Adipositas basiert auf Körpergewicht und Körpergröße. Diese Parameter sind leicht zu erfassen und erlauben daher eine rasche und einfache Klassifizierung. Wichtig bei einer korrekten Ermittlung sind allerdings standardisierte Messmethoden. Die Grundlage der Klassifikation des Körpergewichts ist nach internationaler Übereinkunft der Body Mass Index (BMI) oder Körpermassenindex. Dieser lässt sich aus Körpergewicht in Kilogramm und der Körpergröße in Metern berechnen (Vgl. Wirth, Hauner 2013, S. 2).

Zum Beispiel: Ein Mann mit einem Gewicht von 80 Kilogramm und einer Größe von 1,80 Meter hat einen BMI von 24,7, bei einem Gewicht von 100 Kilogramm beträgt der BMI folglich 30,9 (Vgl. Wirth, Hauner 2013, S. 2).

Berechnung:

$$\frac{80}{1,80 \times 1,80} = \frac{80}{3,24} = 24,7 \text{ kg/m}^2$$

In der folgenden Abbildung wird der Zusammenhang zwischen dem BMI und dem dazugehörigen Grad der Adipositas tabellarisch veranschaulicht.

Abb. 1: Klassifikation des Körpergewichts anhand des BMIs.

Gewichtskategorie	BMI [kg/m ²]
Untergewicht	<18,5
Normalgewicht	18,5–24,9
Übergewicht	≥25,0
– Präadipositas	25,0–29,9
– Adipositas Grad I	30,0–34,9
– Adipositas Grad II	35,0–39,9
– Adipositas Grad III	≥40,0

(Wirth, Hauner 2013, S. 3).

Die heute weltweit verwendete Definition und Klassifikation der Adipositas basiert auf dem Wert des BMIs. Sie wurde von der WHO im Jahr 2000 vorgeschlagen. Diese Einteilung in Gewichtskategorien ist für die weiße europäische Bevölkerung gültig. Die Klassifizierung anderer ethnischer Gruppen differenziert sich von dieser, meist mit niedrigeren Grenzwerten. Ein weiterer essentieller Vorteil der BMI-Klassifikation ist es, Bereiche zu definieren, bei denen der unterschiedliche Körperbau oder verschiedene Konstitutionstypen mit einbezogen werden. In der folgenden Tabelle werden Gewichtsbereiche aufgelistet, die bei einer vorgegebenen Körpergröße den einzelnen BMI-Klassen zuzuordnen sind (Vgl. Wirth, Hauner 2013, S. 2).

Abb. 2: BMI bei Männern mit 1,80 m, Frauen mit 1,70m

BMI-Klasse	Gewichtsbereich [in kg]	
	Mann (1,80 m)	Frau (1,70 m)
Untergewicht (BMI <18,5)	<60	<53
Normalgewicht (18,5–24,9)	60–80	53–71
Übergewicht (25–29,9)	81–96	72–86
Adipositas Grad I (30–34,9)	97–112	87–100
Adipositas Grad II (35–39,9)	113–129	101–115
Adipositas Grad III (40+)	≥130	≥115

(Wirth, Hauner 2013, S. 3).

Ab einem BMI über 30 spricht man also von Adipositas. Der BMI wird allerdings nur als indirektes anthropometrisches Maß der Körperfettmasse verwendet. Der Korrelationsquotient zwischen exakten Methoden zur Erfassung des Körperfettanteils und dem BMI schwankt zwischen 0,4 und 0,7. Da der BMI nicht zwischen Körperfett und fettfreier Körpermasse differenzieren kann, wird dem BMI nur ein begrenzter Nutzen für die genaue Berechnung des Körperfetts zugeteilt. Ein Beispiel für dieses Problem wären Kraftsportler. Diese Personen haben durch ihre größere Muskelmasse auch ein erhöhtes Körpergewicht und haben daher ebenfalls einen höheren BMI. Diese Messergebnisse könnten zu falschen Schlussfolgerungen führen. Daher ist die Aussagekraft des BMI-Werts für das Auftreten Adipositas-assoziiierter Probleme begrenzt und lässt sich für Einzelne oft nicht anwenden. Der BMI alleine reicht also oft nicht aus, um therapeutische Maßnahmen darauf zu stützen. Das Gesamtrisiko muss immer unter Einbeziehen weiterer Risikofaktoren bemessen werden. Bei einem BMI von zum Beispiel 35 liefert der Taillenumfang, als Maß für die abdominale Fettverteilung, eine wichtige Zusatzinformation. Der Taillenumfang ist ein Parameter um viszerale Fettdepots zu messen, die für die Risikofaktoren anscheinend bedeutsamer sind als der BMI (Vgl, Wirth, Hauner 2013, S. 2-3).

Abb. 3: Taillenumfang und dazugehöriges kardiovaskuläres bzw. metabolisches Risiko

Taillenumfang [cm]	Mäßig erhöhtes Risiko	Deutlich erhöhtes Risiko
Männer	>94	>102
Frauen	>80	>88

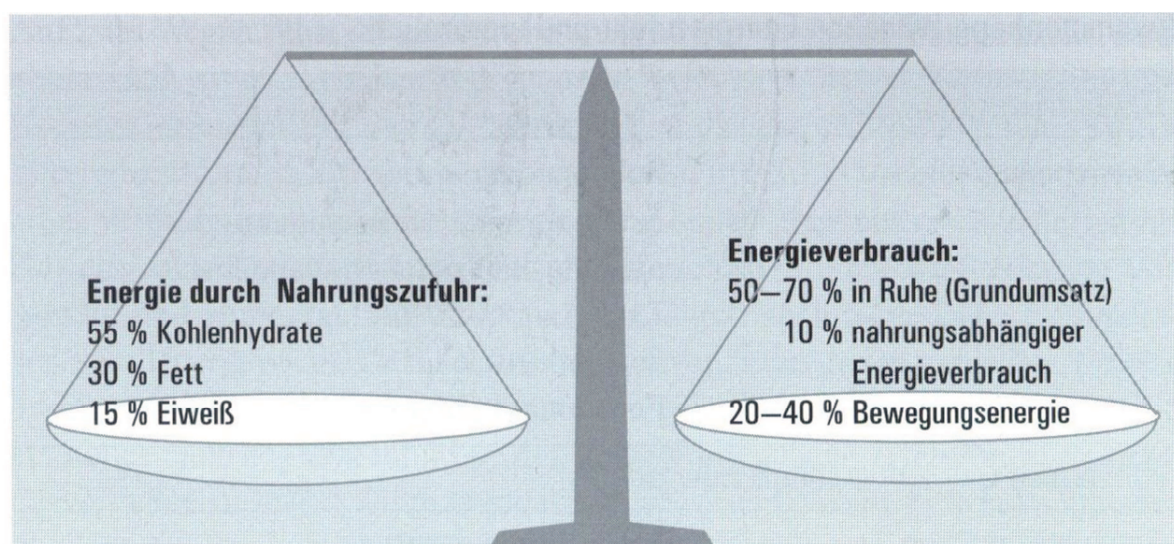
(Wirth, Hauner 2013, S. 4).

Der Taillenumfang wird am stehenden Menschen gemessen. Das zu verwendende Maßband wird zwischen Oberrand des Rippenbogens und dem Beckenkamm bei leichter In- und Expiration angelegt und der Umfang abgelesen. Das Maßband wird horizontal angelegt und darf nicht einschnüren. Der Taillenumfang ist ein einfaches anthropometrisches Maß zur Erfassung des Fettverteilungsmusters und ein indirekter Parameter des viszeralen Fettgewebes (Vgl, Wirth, Hauner 2013, S. 2-3)

3.1 Ursachen für Adipositas

Es ist bekannt, dass ein erhöhtes Körpergewicht durch ein auftretendes Missverhältnis zwischen Energieverbrauch und Nahrungszufuhr auftritt. Wenn sich adipöse Menschen dieser Erkenntnis entziehen, ist eine Gewichtsreduktion beinahe unmöglich. Aber auch ein gestörter Hormonhaushalt, wie zum Beispiel eine Schilddrüsenunterfunktion, kann ein beitragender Faktor für eine auftretende Adipositas sein. Grund dafür ist die durch die Unterfunktion ausgelöste geringe Stoffwechselaktivität. In der Abbildung 4 wird auf die Wichtigkeit der austarierten Balance zwischen Nahrungszufuhr und Energieverbrauch verwiesen (Vgl. Pott et al. 2002, S. 10-11).

Abb. 4: Verhältnis zwischen Energiezufuhr und Energieverbrauch



(Pott et al. 2002, S. 10)

Würde bei einem Menschen jeden Tag, ein gesamtes Jahr lang, die Energiezufuhr um 100 Kalorien höher als der Energieverbrauch sein, so würde es in diesem Jahr zu einer Steigerung des Körpergewichts um sechs Kilogramm kommen. Phlegmatiker verbrauchen weniger Kalorien als aktive Menschen mit Bewegungsdrang. Der Ruheumsatz und der Bewegungstoffwechsel werden durch vermehrte Bewegung erhöht. Grund dafür ist der erhöhte Energiebedarf der Muskelzellen, verglichen mit den Fettzellen. Ein gewisser Zusammenhang zwischen Übergewicht und genetischer Prädisposition ist auch nicht auszuschließen. Um dies zu beweisen, untersuchte man eineiige Zwillinge. Diese Menschen sind sozusagen ein „geklontes Menschenpaar“

und weisen daher dieselben genetischen Faktoren auf. Wurden eineiige Zwillinge durch äußere Umstände getrennt und wuchsen unter verschiedenen Lebensbedingungen auf, so war das Körpergewicht der Zwillinge trotzdem in 70% der Fälle gleich. Des Weiteren wurden auch Adoptivkinder untersucht. Es stellte sich heraus, dass sie als Erwachsene ein Körpergewicht entwickelten, welches mehr dem der leiblichen als dem der Adoptiveltern glich. Ein Grund dafür ist, dass unsere genetische Ausstattung unser Gewicht negativ beeinflussen kann. Zum Beispiel somatische Bedingungen wie etwa eine niedrige Körpertemperatur. Die Körpertemperatur wird durch Thermorezeptoren im Körper und durch unser Thermozentrum im Zwischenhirn gemessen und gesteuert. Sinkt unsere Körpertemperatur ab, verbrennt der Körper weniger Energie und lagert überschüssige Kalorien in Form von Fettzellen ein (Vgl. Pott et al. 2002, S. 11).

4. Arterielle Hypertonie

Der Begriff Arterielle Hypertension beschreibt die chronische Erhöhung des arteriellen Blutdrucks auf mindestens 140 mmHg systolisch und 90 mmHg diastolisch. Generell lässt sich die Hypertonie in eine essenzielle bzw. primäre und in eine sekundäre Form unterteilen. Bei einer primären Hypertonie sind die Ursachen unbekannt, die sekundäre Hypertonie resultiert hingegen aus bekannten Vorerkrankungen. 95% der PatientenInnen erkranken an der primären Hypertonie. Laut der Definition der WHO (1999) und der Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks (2000) wird die Hypertonie folgendermaßen definiert und klassifiziert (Vgl. Pott et al. 2002, S. 87).

Abb. 5: Klassifikation der arteriellen Hypertonie

Klassifikation	systolischer Blutdruck	diastolischer Blutdruck
optimal	< 120	> 80
normal	< 130	< 85
„noch normal“	130–190	85–89
milde Hypertonie (Schweregrad 1)	140–159	90–99
● Untergruppe: Grenzwerthypertonie	140–149	90–94
mittelschwere Hypertonie (Schweregrad 2)	160–179	100–109
schwere Hypertonie (Schweregrad 3)	≥ 180	≥ 110
isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	< 90
● Untergruppe: systolische Grenzwerthypertonie	140–149	< 90

(Pott et al. 2002, S. 88)

Die Arterielle Hypertonie ist eine der am häufigsten auftretenden somatischen Erkrankungen. Man vermutet eine Prävalenz von 20% in der Bevölkerung. Bei einem Verdacht auf eine arterielle Hypertonie ist vor allem hervorzuheben, dass einzelne Blutdruckmessungen keine hohe Aussagekraft haben. Es müssen Mehrfachmessungen durchgeführt werden, um eine sichere Diagnose stellen zu können. Messmethoden wie zum Beispiel Mehrfachmessungen an aufeinander folgenden Tagen oder Langzeitblutdruckmessungen sind gute diagnostische Parameter (Vgl. Pott et al. 2002, S. 87-88).

„Bei der Selbstmessung habe ich die Erfahrung gemacht, dass die althergebrachte Methode der Blutdruckmessung mit Druckmanschette genauer ist als elektronische Bestimmungsverfahren“ (Pott et al. 2002, S: 93).

Egal von welcher Form der Hypertonie man spricht, für sie gilt immer dieselbe Stadieneinteilung der WHO “ (Vgl. Pott et al. 2002, S: 95)

Abb. 6: Stadien der Folgen einer arteriellen Hypertonie

Stadium I	keine objektiven Anzeichen von hypertensiven Organveränderungen
Stadium II	mindestens eines der folgenden Zeichen einer Organbeteiligung ist nachweisbar: <ul style="list-style-type: none"> ● Linksherzhypertrophie (Nachweis z.B. durch Elektrokardiografie, Echokardiografie etc.) ● generalisierte und herdförmige Verengung der Netzhautarterien ● Proteinurie und/oder leichte Erhöhung des Plasmakreatininspiegels ● Nachweis von atherosklerotischen Plaques durch Ultraschall oder Röntgenuntersuchung (A. carotis, Aorta, A. iliaca oder A. femoralis)
Stadium III	Nachweis hypertensiver Organschäden <ul style="list-style-type: none"> ● Herz: Angina pectoris, Herzinfarkt, Linksherzinsuffizienz ● Gehirn: TIA, Schlaganfall, hypertensive Enzephalopathie ● Augenhintergrund: Netzhautblutungen und Exsudate mit oder ohne Papillenödem ● Gefäße: dissezierendes Aneurysma, symptomatische arterielle Verschlusskrankheit

(Pott et al. 2002, S. 95)

4.1 Ursachen für Arterielle Hypertonie

Die Ursachen einer primären Hypertonie sind noch unklar. Es wird mittlerweile vermutet, dass es einen Zusammenhang zwischen der Hypertonie und dem Auftreten von Diabetes und Adipositas gibt. Eine andere Theorie besagt, dass eine Erhöhung des Blutdrucks aus nicht lösbaren Zwangssituationen resultiert. In den daraus entstehenden Anspannungsphasen wird das sympathische Nervensystem aktiviert und steigert somit den Blutdruck. Diese natürliche Reaktion bereitet den Körper darauf vor, eine aktive Handlung durchzuführen. Kann die Anspannung allerdings nicht entladen werden, so hält der erhöhte Sympathikotonus an. Heutzutage gibt es sehr viele Faktoren, weswegen Anspannungsphasen nicht entladen werden können, wie zum Beispiel Situationen am Arbeitsplatz oder im privaten Zusammenleben. Die sekundäre Hypertonie kommt mit einer Prävalenz von 5% wesentlich seltener vor. Vor allem bei Jugendlichen sollte genauer nach

Ursachen der Hypertonie gesucht werden. Grund dafür ist, dass zum Beispiel eine „Aortenisthmusstenose“ durch die unterschiedlichen Blutdruckwerte an beiden Armen gut diagnostiziert werden kann und ein „Phäochromozytom“ unbehandelt lebensbedrohlich ist. Das Phäochromozytom ist die am meisten auftretende Ursache einer endokrinen Hypertonie. Des Weiteren essentiell ist das Feststellen einer medikamentös ausgelösten sekundären Hypertonie, wie zum Beispiel durch Antikonzeptiva, Indometazin oder Lakritze. Die häufigste sekundäre Hypertonieform ist die renale sekundäre Hypertension. Diese kann durch einen renoparenchymatösen oder renovaskulären Schaden entstehen. Ein Schaden des Nierengewebes (renoparenchym) kann eine Folge einer Glomerulonephritis oder Pyelonephritis sein. Die häufigste Ursache der renalen Hypertonie ist eine Läsion der Nierengefäße, die durch eine Verdickung und Schädigung der Basalmembranen entsteht. Dieser pathologische Mechanismus ist ein diabetisches Spätsyndrom und wird als Kimmelstiel-Wilson-Niere bezeichnet. Diabetes Mellitus und arterielle Hypertonie treten also nicht nur häufig gemeinsam auf, sondern es kann auch in Folge einer längeren Diabeteserkrankung zur Entstehung einer renalen sekundären Hypertonie kommen (Vgl. Pott et al. 2002, S. 91-92).

5. Störungen des Fettstoffwechsels

Eine Störung des Fettstoffwechsels ist ein häufiger Risikofaktor für Gefäßerkrankungen. Bei einem Grenzwert von 200 mg/dl des Gesamtcholesterins wären etwa zwei Drittel aller Erwachsenen in Deutschland von dieser Pathologie betroffen. Es gibt verschiedene Arten der Fettstoffwechselstörung. Bei einer erhöhten Fettkonzentration im Plasma spricht man von einer Hyperlipoproteinämie. Es kann aber auch eine fehlerhafte Zusammensetzung der Fette vorkommen, in diesem Fall spricht man von der Dyslipoproteinämie (Vgl. Rost 2005, S.171). Heutzutage ist bekannt, dass sich nicht nur die erhöhte, sondern auch die verminderte Blutfettkonzentration pathologisch auf den Organismus auswirken kann. Aus diesem Grund hat sich die Bezeichnung Dyslipidämie durchgesetzt. Prinzipiell werden die Blutfette in Cholesterin und Triglyzeride unterteilt, wobei Cholesterin in verschiedene Fraktionen gegliedert wird und Triglyzeride als Neutralfette deklariert werden. Die besagten Substanzen erfüllen lebenswichtige Stoffwechselfunktionen und sind auch für unseren Energiehaushalt zuständig. Cholesterin ist beispielsweise ein

Grundbaustein für Substanzen, die die Zellmembran aufbauen und deren Funktion bewirken. Daher wäre ein vollkommener Verzicht auf cholesterinhaltige Nahrungsmittel nicht mit dem Leben vereinbar (Vgl. Pott et al. 2002, S. 27-28).

5.1 Ursachen einer Fettstoffwechselstörung

Fett, welches über die Nahrung aufgenommen wird, wird im Dünndarm zerlegt und anschließend in Leber, Muskeln und vor allem in das fettspeichernde Gewebe der Subkutis und des Bauchraumes transportiert. Die Problematik ergibt sich daraus, dass Cholesterin und Triglyzeride nicht wasserlöslich sind und daher an ein Trägerprotein gebunden werden müssen, um einen Transport im Körper zu ermöglichen. Der Transport geschieht in Emulsionsform über das Blut. Aus diesem Grund kann nach dem Genießen einer fettreichen Mahlzeit ein Eintrübungseffekt des Blutserums beobachtet werden. Dieser Effekt kommt vor allem bei verschiedenen Erkrankungen, bei denen der Abbau von Blutfetten gestört ist, verstärkt vor. Weitere Ursachen für eine sekundäre Dyslipidämie werden in der folgenden Tabelle veranschaulicht (Vgl. Pott et al. 2002, S. 28).

Abb. 7: Ursachen sekundäre Dyslipidämie

Hypercholesterinämie	<ul style="list-style-type: none"> ● akute intermittierende Porphyrrie ● Anorexia nervosa
Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie	<ul style="list-style-type: none"> ● Lupus erythematodes ● M. Cushing ● Alkoholismus ● Thiazide ● Glukokortikoide ● Östrogene
erniedrigtes HDL	<ul style="list-style-type: none"> ● Hepatopathien ● Hyperthyreose ● Lymphome ● Rauchen
Hypercholesterinämie und Hypertriglyzeridämie, erniedrigtes HDL	<ul style="list-style-type: none"> ● Diabetes mellitus ● Niereninsuffizienz ● nephrotisches Syndrom ● Hypothyreose ● Gammopathien ● β-Rezeptorenblocker

(Pott et al. 2002, S. 30)

Abschließend muss noch erwähnt werden, dass die erbliche Anlage zur Entwicklung eines metabolischen Syndroms nichts mit den seltenen und angeborenen Stoffwechselerkrankungen der primären Dyslipidämie zu tun hat (Vgl. Pott et al. 2002, S. 28).

6. Diabetes Mellitus Typ 2

Der Diabetes Mellitus beschreibt in seiner Pathophysiologie immer einen Mangel oder eine verminderte Wirkung von Insulin. Prinzipiell unterscheidet man bei Diabetes Mellitus zwischen dem Typ 1 und Typ 2. Der Typ 1, oder juvenile Typ, wird meistens im Kindes- oder Jugendalter diagnostiziert und beschreibt in der Regel einen absoluten Insulinmangel. Das bedeutet, dass das Hormon Insulin nicht im Pankreas synthetisiert wird. Insulin ist ein essentielles Hormon des menschlichen Körpers, welches den lebenswichtigen Blutzuckerspiegel zusammen mit seinem

Gegenspieler Glukagon reguliert. Der Blutzucker sollte im Bereich zwischen 60 und 180 mg/dl liegen. Die Homöostase der Blutzuckerkonzentration wird unter anderem noch von weiteren Faktoren wie zum Beispiel dem Sympathikus reguliert. Der Sympathikus verursacht eine Steigerung des Blutzuckers, durch eine Aktivierung der Stoffwechselfvorgänge kommt es zur vermehrten Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin, welche eine Insulinsenkung bewirken. Anteile des Parasympathikus hingegen innervieren das Pankreas und sorgen hier für eine vermehrte Ausschüttung von Insulin und somit für einen niedrigeren Blutzucker (Vgl. Pott et al. 2002, S. 41-42).

Die Glukoseregulation nach der Nahrungsaufnahme ist durch verschiedene Mechanismen direkt reguliert. Diese Mechanismen werden auch als enteroinsulinäre Achse bezeichnet. Sie sind fein abgestimmt und sorgen zum Beispiel für eine Normalisierung des Blutzuckerspiegels postprandial von 180 mg/dl innerhalb von zwei Stunden.“ (Vgl. Pott et al. 2002, S. 41)

6.1 Der Weg der Glukose beim Gesunden

Wenn die Glukosekonzentration im Serum über 100 mg/dl ansteigt, wird von den Inselzellen der Bauchspeicheldrüse Insulin abgegeben. Das Insulin wird ins Blut abgegeben und gelangt dadurch in hoher Konzentration in die Leber. Wenn gesunde Menschen körperlich aktiv sind, brauchen sie Energie, je nach Intensität und Belastung wird diese aus Glukose, die aus dem Muskelglykogen und aus freien Fettsäuren stammt, gewonnen. Diese Energievorräte aus der Muskulatur sind begrenzt. Aus diesem Grund müssen sie über die im Blut enthaltene Glukose und freien Fettsäuren ergänzt werden. Beim Sport kommt es zum Anstieg der Katecholamine, welche die Insulinfreisetzung aus der Bauchspeicheldrüse hemmen. Durch diese Hemmung wird die Glykogenspaltung in der Leber nicht mehr vom körpereigenen Insulin gehemmt und somit aktiviert. Die arbeitende Muskulatur verfügt nun über vermehrte Energie durch die freigesetzte Glukose. Die Katecholamine haben neben der Funktion, den Insulinspiegel zu senken, auch noch eine positive Auswirkung auf die Lipolysesteigerung im Fettgewebe. Durch die geringe Insulinkonzentration im Blut wird die Glukoseversorgung aus der Leber

gewährleistet und hält die Glukosekonzentration trotz erhöhtem Stoffwechsel konstant (Vgl. De Marées et al. 2003, S. 427-431).

6.2 Ursachen Diabetes Mellitus Typ 2

Der Typ 2 Diabetes tritt vorwiegend in der zweiten Lebenshälfte auf. Beim Typ 2 liegt die Ätiologie dieser Erkrankung nicht in einem Fehlen des Insulins. Des Öfteren wird hierbei durch eine geringere Reaktion der Insulinrezeptoren an den Körperzellen sogar vermehrt Insulin freigesetzt. Dadurch kommt es zu einem Erschöpfungszustand der Bauchspeicheldrüse. In Folge dessen entsteht tatsächlich ein Insulinmangel, der den Blutzucker steigen lässt (Vgl. Pott 2002, S. 42).

Die Insulinresistenz wird durch ein erhöhtes Körpergewicht und körperliche Inaktivität zusätzlich gesteigert (Vgl. Pott 2002, S. 42). Daher ist in vielen Fällen die Fettleibigkeit mit ein Grund für die starke Zunahme der Diabetiker Typ 2. Annähernd 60% der neuerlich an Diabetes erkrankten Menschen sind stark übergewichtig und haben einen BMI von über 29. Aus diesem Grund ist eine Senkung des Übergewichts wichtig, um positive Effekte auf die Diabeteserkrankung zu bewirken (Vgl. Mommert-Jauch et al. 2007, S. 16).

Da die genauen Ursachen des Typ 2 und auch Typ 1 Diabetes nicht geklärt sind, werden beide als primäre oder idiopathische Diabetesform bezeichnet (Vgl. Mommert-Jauch 2007 et al., S. 42).

Weiters hat auch die Vererbung einen hohen Stellenwert für den Typ-2-Diabetes. Anscheinend bedarf es einer sehr komplexen, heute noch nicht ausreichend erforschten Interaktion von sogenannten Diabtesgenen und Umweltfaktoren, damit es zum Ausbruch eines Diabetes Mellitus kommt. Es ist daher naheliegend, dass der Typ-2- Diabetes einer komplexen, multifaktoriellen Vererbung folgt. Die Sonderform des MODY-Diabetes (maturity onset diabetes of the young) wird heute nicht mehr dem Typ-2-Diabetes zugeordnet. Der MODY ist eine spezielle Form des Diabetes mit spezifischen genetischen Defekten der β -Zell-Funktion. Der Typ-2-Diabetes weist eine hohe genetische Prädisposition auf. Es hat sich gezeigt, dass, wenn ein Elternteil einen Typ- 2-Diabetes entwickelt, eine Wahrscheinlichkeit von 40% besteht, dass diese Krankheit an die Kinder weitervererbt wird. Sind beide Eltern an Diabetes Mellitus Typ 2 erkrankt, steigt die Wahrscheinlichkeit der Vererbung auf 80%. Bei

homozygoten Zwillingen sind in 90% der Fälle beide der Kinder betroffen (Vgl. Hien et al. 2013, S. 28).

Adipositas begünstigt die Progression von der verminderten Glukosetoleranz zum manifesten Diabetes Mellitus Typ 2. Die Mehrheit der übergewichtigen Menschen hat jedoch keinen Typ-2-Diabetes. Allerdings ist das Diabetesrisiko mit zunehmendem Grad der Adipositas wesentlich höher. Eine androide Fettverteilung mit Bauchfett und schmalen Hüften ist als Risikofaktor bedeutender als die Adipositas. Durch den Einsatz moderner molekulargenetischer Verfahren werden die genetischen Grundlagen des Typ-2-Diabetes inzwischen wesentlich besser verstanden. Prinzipiell sind die bisher analysierten Risikogenmerkmale in allen untersuchten Populationen häufig vorkommende Merkmale, die für eine Insulinresistenz prädisponieren, sowie für eine Fehlfunktion der β -Zellen sorgen. Die Mehrheit der genetischen Marker sorgt für eine Störung der β -Zell-Funktion. Diese Konstellation war in vergangenen Zeiten des Mangels sicher ein Überlebensvorteil. Heute kommt es durch die inzwischen weltweit veränderten Lebensbedingungen wie etwa Hyperalimentation und Bewegungsmangel zu einem häufigen Auftreten des Diabetes Mellitus. Basierend auf diesen Tatsachen überrascht es nicht, dass vor allem in Regionen, in deren Geschichte es häufig zu Mangelsituationen gekommen ist, die Diabetesepidemie ausgebrochen ist (Vgl. Hien et al. 2013, S. 28).

6.3 Folgen des Diabetes Mellitus Typ 2

Bevor man näher auf die umfassenden Folgen des Metabolischen Syndroms eingeht, muss man, ob ihrer hohen Relevanz, auch die Spätfolgen des Diabetes Mellitus genauer erläutern. Der Begriff „Diabetes-Spätsyndrom“ beschreibt die Folgeerkrankungen, die durch eine Mikroangiopathie und/oder durch eine Makroangiopathie hervorgerufen werden. Die Einteilung der Gefäßerkrankungen in Mikro- und Makroangiopathie kann in der folgenden Tabelle abgelesen werden (Vgl. Pott et al. 2002, S.51-52).

Abb. 8: Folgen von Mikro- und Makroangiopathie

Mikroangiopathie	Makroangiopathie (s. Kapitel 6)
<ul style="list-style-type: none"> ● diabetische Nephropathie (Glomerulosklerose; Kimmelstiel-Wilson-Nephropathie) ● Retinopathie ● diabetische Neuropathie 	<ul style="list-style-type: none"> ● koronare Herzkrankheit und Herzinfarkt ● zerebrale Arteriosklerose und Hirninfarkt ● periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK); dadurch und durch die diabetische Neuropathie (Mikroangiopathie) kommt es zur Entwicklung des diabetischen Fußes

(Pott 2002, S.52).

Als Richtwert kann man sagen, dass nach einer Erkrankungsdauer von 15 Jahren rund 50% der PatientenInnen eine oder mehrere Krankheiten des diabetischen Spätsyndroms entwickelt haben. Durch einen zu hohen Blutzuckerspiegel kommt es zu einer irreversiblen Bindung von Glukose an Eiweiß. Dieses Phänomen macht sich bei der Langzeitmessung des HbA1C Wertes bemerkbar. Ist dieser Wert erhöht, liegt eine schlechte Langzeiteinstellung des Diabetes vor. Durch eine Anlagerung der Glukose an Eiweiß in der Arterienwand entwickelt sich eine pathologische Durchblutungsstörung. Diese Veränderung lässt sich nicht nur auf die Gefäßwand beschränken, sondern auch auf die Proteine der Nervenzellen, der Augenlinsen und der Wandschichten der Glomerula der Niere (Vgl. Pott et al. 2002, S.51-52).

6.4 Die Diabetische Nephropathie

Erst nach einer Erkrankungsdauer von mindestens zwei Jahren kann es zu einer Glomerulosklerose kommen, welche als eine Verdickung der Basalmembran der Glomerula beschrieben wird. Im Frühstadium kommt es zu einer Ausscheidung von Albumin über den Urin, dieses Stadium lässt sich mit einer passenden Einstellung noch gut kompensieren. Allgemein lässt sich der Verlauf der Diabetischen Nephropathie in fünf Stadien unterteilen. Die anschließend angeführte Tabelle stellt diese Unterteilung dar (Vgl. Pott et al. 2002, S.52)

Abb. 9: Stadien diabetische Nephropathie

Stadium I	Überfunktionshypertrophie, Mikroalbuminurie (reversibel)
Stadium II	symptomlose Einschränkung der Nierenfunktion
Stadium III	zusätzliche Blutdrucksteigerung und Proteinurie
Stadium IV	Vollbild der diabetischen Nephropathie mit eingeschränkter Nierenfunktion, Proteinurie und Hypertonie, phasenweise nephrotisches Syndrom
Stadium V	terminale Niereninsuffizienz

(Pott et al. 2002, S. 53).

Die hohe Relevanz dieser Erkrankung lässt sich dadurch erklären, dass die terminale Niereninsuffizienz die Todesursache bei 40% aller an Diabetes erkrankten Menschen ist (Vgl. Pott et al. 2002, S.52).

6.5 Diabetische Retinopathie

Bei dieser Mikroangiopathie handelt es sich um eine Erweiterung der Kapillaren und vermehrte Permeabilität der kleinen Blutgefäße an der Netzhaut des Auges. Prinzipiell unterscheidet man zwischen einer proliferativen und einer einfachen Form der Retinopathie. Liegt eine proliferative Retinopathie vor, kann man auch davon ausgehen, dass bereits auch an anderen Organen eine Mikro- und/oder Makroangiopathie vorherrscht. Die Sterblichkeit bei diesen PatientenInnen liegt bei

14% pro Jahr und auch hierbei wäre eine bessere Prognose durch eine optimale Stoffwechseleinstellung möglich (Vgl. Pott et al. 2002, S.53).

6.6 Diabetische Neuropathie

Hierbei differenziert man zwischen einer peripheren und autonomen Neuropathie. Das häufigste Spätsyndrom ist die periphere Polyneuropathie. Zu den ersten Anzeichen zählen ein vermindertes Vibrationsempfinden an den Füßen und ein Fehlen der Muskeleigenreflexe, beginnend mit dem Achillessehnenreflex. Ein Befall der oberen Extremitäten findet meistens erst später statt, da die befallenen Nerven eine größere Länge aufweisen. Mögliche Folgen einer peripheren Neuropathie sind zum Beispiel motorische Ausfälle und eine daraus resultierende Ataxie (Vgl. Pott et al. 2002, S.53).

7. Folgen des Metabolischen Syndroms

Ein unzureichendes oder nicht behandeltes Metabolisches Syndrom kann zu gefährlichen Pathologien der inneren Medizin führen. Durch ein längeres Bestehen dieses Syndroms kann es zu Arteriosklerose kommen, das heißt, es entsteht eine Schädigung der Gefäßwand mit einer Einlagerung von Cholesterin und Neutralfetten. Noch unklar ist, wodurch der Initialschaden, die Verletzung des Endothels der Arterienwand, ausgelöst wird. Schon lange bekannt hingegen ist, dass die Relaxation der Arterien durch Stickstoffmonoxyd (NO) ausgelöst wird. Daher kommt es durch eine Schädigung der Stickstoffmonoxidsynthetase (NOS) zu einer vermehrten Kontraktion der Arterien. Ein erhöhtes Wachstum der glatten Muskelzellen und eine Einlagerung von Makrophagen in das Endothel leiten schließlich den Initialschaden ein. Ein Anstieg der Fibrinogenkonzentration verstärkt zusätzlich den Endothelschaden (Vgl. Pott et al. 2002, S.103).

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind mit knapp 50% eine der Haupttodesursachen in Europa. Diese Erkrankungen werden zu einem Großteil durch arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße verursacht (Vgl. Rost 2005, S. 230). Alleine in Deutschland versterben jährlich ungefähr 170.000 Menschen an koronaren Herzkrankheiten, davon erleiden 100.000 einen tödlichen Herzinfarkt. Die restlichen

Menschen sterben an den Folgen der koronaren Herzkrankheit ohne einen Herzinfarkt (Vgl. Rost et al. 2005, S. 234).

Die sogenannten koronaren Herzkrankheiten sind als Krankheitsfolge einer Arteriosklerose der Koronararterien definiert. Hierbei kommt es durch eine verminderte Durchblutung der Herzkranzgefäße zu einer Minderdurchblutung des Herzmuskels. Von großer Wichtigkeit für die Bewegungstherapie ist, dass die Symptome dieser Pathologie häufig stumm verlaufen. Aus diesem Grund kommt es nicht selten zum plötzlichen Herztod (Vgl. Rost et al. 2005, S. 234).

8. Präventive Therapie

Eine Prävention vor den zahlreichen Folgen der Erkrankungen des Metabolischen Syndroms besteht in der Behandlung des Syndroms selbst. Dieser Ansatz wird als Primärprophylaxe bezeichnet. Bei einer medikamentösen Prävention werden meist Thrombozytenaggregationshemmer, wie zum Beispiel Acetylsalicylsäure, oder bei einer Unverträglichkeitserscheinung des Magen-Darm-Traktes Clopidogrel verabreicht. Als sekundäre Prophylaxe würde eine Behandlung mit Marcumar in Frage kommen. Wichtig hierbei ist, dass erst 3 Wochen nach einer zum Beispiel Hirnembolie mit der Medikamentengabe begonnen werden darf. Trat zusätzlich noch eine intrazerebrale Blutung auf, so müssen mindestens 6 Wochen vergehen, bis mit der Behandlung begonnen wird (Vgl. Pott et al. 2002, S. 131-132).

Bei anderen Primärpräventionen sind vor allem Sport und körperliche Aktivität ein wichtiger Bestandteil der Vorbeugung von ernsthaften Pathologien. Sollte eine Primärprävention nicht fruchten oder vernachlässigt werden und es kommt zum Ausbruch einer zum Beispiel kardiovaskulären Erkrankung, wird eine Sekundärprävention durchgeführt. PatientenInnen nach einem Herzinfarkt werden heute sowohl medikamentös als auch bewegungstherapeutisch behandelt. Gründe einer Bewegungstherapie in Rehabilitation von HerzpatientenInnen sind vor allem die Steigerung der Leistungsfähigkeit und körperlichen Belastung. Bei diesem wichtigen Teilziel dürfen natürlich die krankheitsbedingten Schäden nicht vernachlässigt werden. Ein weiteres Ziel der Sekundärprävention ist die Normalisierung der Herz-Kreislauf-Tätigkeit. Damit ist vor allem die Regulierung der Pulsfrequenz gemeint.

Außerdem sollen weitere Risikofaktoren wie zum Beispiel Adipositas oder Diabetes Mellitus Typ 2 abgebaut werden (Vgl. Rost et al. 2005, S. 201, 211).

8.1 Trainingsintensität bei präventivem Gesundheitssport

Wie bereits im vorherigen Absatz angesprochen, ist der Ausprägungsgrad der Belastung ein wichtiger Teil jeder Bewegungstherapie. Abgesehen von der Tatsache, dass eine zu hohe Belastung für Risikogruppen eine Gefährdung darstellen kann, stellt sich auch die Frage, welche Intensität der körperlichen Bewegung für PatientenInnen mit kardio-metabolischen Problemen angebracht ist (vgl. Kemmler et al. 2015).

In der Studie von Kemmler et. al (2015) wurde untersucht, ob ein hochintensives Intervalltraining (HIIT) oder ein moderat-intensives Dauerlauftraining (MICE) für kardio-metabolische Risikofaktoren bei untrainierten Männern erfolgreicher wäre. In der Stichprobe wurden 81 untrainierte Männer zwischen 30-50 Jahren ausgewählt. Sie wurden randomisiert in eine der beiden Gruppen zugeteilt. In der hochintensiven Intervalltraininggruppe wurden Intervallbelastungen zwischen 90 Sekunden und 12 Minuten mit einer Belastung an oder über der anaeroben Schwelle durchgeführt. Die Intensität hierbei lag bei 80 bis 100% der maximalen Herzfrequenz. In der zweiten Gruppe lag die Dauerbelastung bei etwa 60 bis 82,5% der maximalen Herzfrequenz (Vgl Kemmler et al. 2015).

Die Interventionen wurden 16 Wochen lang regelmäßig durchgeführt. Die getesteten Parameter waren kardiorespiratorische Fitness, linksventrikulärer Massenindex, Metabolisches-Syndrom-Z-Score, Initima-Media-Dicke und Körperzusammensetzung. Die Ergebnisse ergaben einige signifikante Verbesserungen. Der linksventrikuläre Massenindex wurde signifikant in beiden Gruppen erhöht, mit einem signifikant besseren Ergebnis für die HIIT- Gruppe. Die VO₂max stieg in der HIIT-Gruppe signifikant mehr an als in der MICE- Gruppe. Beim MetS-Z-Score hingegen gab es keinen signifikanten Unterschied in den Ergebnissen der beiden Gruppen. In der MICE-Gruppe kam es zu einer signifikant höheren Abnahme des Körperfetts und zu einem signifikanten Anstieg der fettfreien Masse im Vergleich zur HIIT- Gruppe. Das hochintensive Intervalltraining scheint zur Senkung der metabolischen bzw. kardialen Risikofaktoren besser geeignet zu sein als das moderat- intensive Lauftraining. Die Ergebnisse beim MetS-T-Score zeigten keinen Unterschied zwischen den beiden

Trainingsformen, allerdings ist das HIIT wesentlich zeiteffektiver und daher zu bevorzugen. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass ein Einsatz dieser Trainingsart im Breiten- und Gesundheitssport ratsam wäre. Die folgende Grafik gibt einen Überblick über die Daten aller TeilnehmerInnen der Studie (Vgl. Kemmler et al. 2015).

Abb. 10: Ergebnisse Kemmler et al (2015)

	HIIT (n=33)	MICE (n=32)	KoGr (n=41)	p
enddiastolischer Muskelmassenindex des linken Ventrikels (LVMI) [g/m²]				
basal (prä)	58,1 ± 6,4	54,4 ± 5,1	55,8 ± 5,6	0,111
Differenz (prä-post)	4,96 ± 3,41***	2,87 ± 2,22***	-0,40 ± 0,79**	0,001
kardiorespiratorische Fitness; relative VO₂max [ml * kg⁻¹ * min⁻¹]				
basal (prä) ¹	35,9 ± 5,6	39,5 ± 5,5	37,9 ± 6,2	0,236
Differenz (prä-post)	5,6 ± 3,2***	4,3 ± 3,4***	0,4 ± 2,3 n.s.	0,001
Intima-Media-Dicke (IMT) [mm]				
basal (prä)	0,670 ± 0,070	0,679 ± 0,103	0,620 ± 0,090	0,129
Differenz (prä-post)	-0,030 ± 0,044***	-0,031 ± 0,057***	0,015 ± 0,060 n.s.	0,030
Metabolisches Syndrom (MetS)-Index [MetS-Z-Score]				
basal (prä)	0,95 ± 3,36	-1,82 ± 2,53	-0,97 ± 23,13	0,005
Differenz (prä-post)	-2,06 ± 1,31***	-1,60 ± 1,77***	-0,24 ± 0,68*	0,001
Körperfettmasse [kg]				
basal (prä)	24,30 ± 8,16	20,97 ± 7,46	22,27 ± 9,38	0,743
Differenz (prä-post)	-1,20 ± 2,53**	-2,02 ± 2,63***	0,78 ± 1,94 n.s.	0,001
fettfreie Körpermasse [kg]				
basal (prä)	68,24 ± 7,96	66,61 ± 7,34	67,55 ± 7,51	0,945
Differenz (prä-post)	0,24 ± 1,56 n.s.	-0,73 ± 1,16**	0,45 ± 1,57 n.s.	0,003

* p=0,05; ** p=0,01; *** p=0,001. ¹Absolutwerte (VO₂max): HIIT: 3286 ± 463 vs. MICE: 3394 ± 362 ml/min.

(Kemmler et al. 2015)

9. Hintergrund Bewegungstherapie

Bei vielen kardiovaskulären Pathologien wie zum Beispiel arterieller Hypertonie, Glukose- bzw. Fettstoffwechselstörungen oder auch Adipositas ist Bewegungsmangel eine zentrale Ursache. Daher drängt sich die Frage auf, ob diese Krankheitsbilder nicht nur einer pharmakologischen Therapie bedürfen, sondern auch eine Behandlung mit dem Medikament „Bewegung“ indiziert wäre. Selbst wenn eine langfristige Bewegungstherapie positive Effekte mit sich bringen sollte, muss beachtet werden, dass eine einzelne, zu intensive Trainingsbelastung durchaus zu einer gefährlichen Exazerbation einer bestehenden Grunderkrankung führen kann. Bei PatientenInnen mit koronarer Herzerkrankung können durch eine zu intensive körperliche Belastung eine Ischämie oder auch lebensgefährliche

Rhythmusstörungen ausgelöst werden. Bei PatientInnen mit bekannter Herzinsuffizienz kann eine Dekompensation ausgelöst werden oder die Stoffwechselsituation eines Diabetikers wird deutlich durcheinandergebracht. Aus diesem Grund ist die Intensität des Trainings von zentraler Bedeutung. Es gibt einen optimalen Bereich einer physiologischen und biochemischen Adaptation, der vorzugsweise auch erreicht werden sollte. Daher ist es essentiell, die individuelle Belastbarkeit der PatientInnen zu eruieren um die Trainingstherapie optimal anzupassen. Um dies zu gewährleisten, ist eine fundierte Leistungsdiagnostik vor Therapiebeginn sehr wichtig (Vgl. Halle et al. 2008, S. 27-28).

Die Abläufe einer Bewegungstherapie folgen streng denen der Trainingslehre und beruhen auf dem Prinzip der Adaptationsfähigkeit von Organsystemen durch überschwellige Reize, kombiniert mit einer Phase der Regeneration bzw. der Wiederherstellung der belasteten Strukturen. Dieses Wechselspiel zwischen Belastung und Regeneration ist der Kernpunkt einer jeden Bewegungstherapie. Zusammenfassend bedeutet dies für die Bewegungstherapie eine optimale Abstimmung auf die individuelle Krankheit und deren Ausprägung, sowie auf die individuelle Belastbarkeit. Darauf aufbauend soll ein Training mit einer optimalen Trainingsintensität und einer Regenerationsphase strukturiert werden, um einen bestmöglichen Behandlungserfolg zu erzielen. Das Fundament einer jeden bewegungstherapeutischen Intervention muss zunächst die genaue Diagnose der zugrunde liegenden Pathologien sowie die Eignung für eine Bewegungstherapie sein. Aufbauend auf diesen Ergebnissen kann die Bewegungstherapie indikationsspezifisch auf die nötigen motorischen Beanspruchungsformen wie zum Beispiel Ausdauer, Kraft, Koordination und Flexibilität adaptiert werden. So lässt sich die Dosierung der Behandlung mit dem „Medikament Bewegung“ mit einer pharmakologischen Therapie vergleichen. Die Dosis macht das Gift. Daher ist es nur durch eine exakte Definition und genaue Vorgabe der optimalen und individuellen Belastungsintensität möglich, im Bereich zwischen einer potentiell gefährlichen Überbelastung und einer nicht wirksamen Unterbelastung zu trainieren. Ziel einer Belastungsuntersuchung vor dem Beginn der Therapie ist nicht nur die Feststellung der aktuellen Belastbarkeit, sondern auch die Vorgabe optimaler Belastungsintensitäten und die Abklärung der Frage, ob der Patient oder die Patientin überhaupt gefahrlos trainieren kann. Die aussagekräftigsten leistungsphysiologischen Parameter, die während einer solchen

Belastungsuntersuchung ermittelt werden sollten, sind die Herzfrequenz und das Blutdruckverhalten unter Belastung, die maximal erbrachte physikalische Leistung, die maximale Sauerstoffaufnahme sowie die individuelle aerobe-anaerobe Schwelle. Wird zum Beispiel die Ausdauerleistungsfähigkeit eruiert, so erfolgt üblicherweise eine Untersuchung während körperlicher Belastung. Bei einem Stufentest wird mit einer niedrigen Anfangsintensität begonnen, die Belastung wird danach in vorgegebenen Zeitintervallen stufenförmig um einen definierten Betrag bis zum Belastungsabbruch gesteigert (Vgl. Halle et al. 2008, S. 27-28).

Während dieser Testung wird ein Laktattest durchgeführt. Hierbei wird das Kapillarblut bzw. die Milchsäurekonzentration im Blut unter Belastung analysiert. Aus der Laktatkurve, welche sich aus der Beziehung zwischen der Belastungsintensität und der dabei gemessenen Milchsäurekonzentration ergibt, lässt sich dann je nach Trainingsziel die individuelle optimale Belastungsintensität herausfinden. Nicht nur der Test der Laktatkonzentration ist essentiell, sondern auch die Ermittlung der Herzfrequenz. Zusätzlich ist das Blutdruckverhalten bei körperlicher Belastung ebenfalls von hoher Priorität. Diese werden in Bezug zu bestimmten Belastungsintensitäten, die aus dem Verlauf der Laktatleistungskurve abgeleitet werden, gesetzt. Des Weiteren können mittels Spirometrie die O²- und CO²-Ventilation unter körperlicher Belastung analysiert werden. Das sogenannte Bruttokriterium der aeroben Leistungsfähigkeit wird durch die maximale Sauerstoffaufnahme bestimmt. Dieser valide Parameter dient der Einschätzung der körperlichen Fitness. Aus dem Verlauf der Kurven der Kohlendioxidabgabe, die eng mit der Laktat- und H⁺-Ionenakkumulation unter Belastung korrelieren, lässt sich außerdem die respiratorische Schwelle ablesen (Vgl. Halle et al. 2008, S. 27-28)

10. Auswirkungen von Sport auf Diabetes Mellitus Typ 2

Bei stark übergewichtigen Diabetikern des Typs 2 weiß man, dass die Insulinsensibilität deutlich niedriger ist als gewöhnlich. Da die Reaktion des Körpers auf eigenes oder von außen zugeführtes Insulin abnimmt, kann Insulin seine Wirkung an der Zielzelle nicht mehr vollständig entfalten. Diese Problematik betrifft auch die Insulineffekte der verschiedenen Muskelzellen. Dadurch geht die gestörte

Insulinsensibilität im Blut mit einem relativen Insulinmangel einher (Vgl. Mommert-Jauch et al. 2007, S. 18).

Körperliche Betätigung bringt eine Steigerung der Insulinempfindlichkeit mit sich. Jede Form von Bewegung erhöht die Zuckeraufnahme, unabhängig von der Insulindosis oder Insulinkonzentration durch die Verschiebung von Zuckerrezeptoren in die Zellmembran. Durch diesen Effekt kann vermehrt Zucker in die Zelle einströmen und es kommt zum Abfallen des Blutzuckerspiegels. Wie ausgeprägt der Blutzuckerabfall ausfällt, ist abhängig von der Dauer und Intensivität der Bewegung. Vor allem durch ständiges Wiederholen von Muskelkontraktionen, wie es zum Beispiel beim Ausdauersport der Fall ist, kommt es zu einer Steigerung der Insulinsensibilität in der bewegten Muskulatur. Für das Fettgewebe ist dies allerdings eher unwesentlich. Der Grund für diesen positiven Effekt liegt einerseits an der stärkeren Insulinbindung und andererseits an dem Anstieg der muskulären Insulinrezeptoren. Zusätzlich kommt es durch die erhöhte Aktivität zur vermehrten Arbeitsbereitschaft von zellulären und mitochondrialen Enzymen und zur Zunahme der Kapillardichte. Einen hohen Stellenwert hierbei hat außerdem die gesteigerte Bildung von Glukoserezeptoren durch das Ausdauertraining. Dies führt unweigerlich zu einer erhöhten Insulineffektivität, welche, gepaart mit einer Aktivierung der Zuckeraufnahme des Skelettmuskels, den Blutzuckerspiegel senkt (Vgl. Mommert-Jauch et al. 2007, S. 18).

Aus den vorher beschriebenen Gründen lässt sich ableiten, dass jede Art von Bewegung bei Menschen mit Metabolischem Syndrom eine zentrale Rolle in der Therapie einnimmt. Dadurch kann nicht nur der Blutzucker gesenkt, sondern auch die Insulinempfindlichkeit gesteigert werden (Vgl. Mommert-Jauch et al. 2007, S. 19).

10.1 Ausdauertraining bei Diabetes Mellitus Typ 2

Für die Verbesserung der Blutzuckereinstellung hat die amerikanische Diabetesgesellschaft den Evidenzgrad A für aerobes Ausdauertraining vergeben. Als Grundlage dieser Verteilung wurden die Outcomes mehrerer kontrollierter Studien mit insgesamt 300 ProbandInnen vor und nach einer sportlichen Intervention verglichen. Das Durchschnittsalter hierbei lag bei 55 Jahren und die durchschnittliche Trainingsdauer bei 18 Wochen mit 50-70% der VO_2^{max} . Die mittlere Absenkung des HbA1c Wertes nach einer durchgeführten Sporeinheit betrug -0,66%. Das Ausmaß

dieser Intervention ist mit dem Effekt einer oralen antidiabetischen Monotherapie zu vergleichen und hat daher auch bereits signifikante positive Ergebnisse in diabetesassoziierten klinischen Endpunkten erzielt. Die Optimierung des Zuckerstoffwechsels wurde jedoch nicht in Verbindung gebracht mit einem Absinken des BMIs. Diese Tatsache zeigt, dass der BMI die Veränderung der Körperkomposition durch sportliche Aktivitäten nicht ausreichend reflektiert, da der Gewichtsverlust durch einen Muskelaufbau und Fettabbau oft relativ gering ist. Andererseits wird hiermit bestätigt, dass es durch eine verstärkte Muskelarbeit zu einer Verbesserung der Insulinresistenz kommt (Vgl. Halle et al. 2008, S172).

Auf dem Fundament dieser aktuellen Studien wird daher von der amerikanischen Diabetesgesellschaft eine körperliche Aktivität von mindestens 150 Minuten pro Woche bei einer moderaten Belastung mit 40-60% des VO_2^{\max} nahe gelegt. Diese Empfehlungen entsprechen ungefähr der Intensität von 2,5 Stunden schnellem Spazierengehen pro Woche. Ein Training mit höherer Intensität ist durchaus möglich, allerdings sollten hierbei die diabetischen Kontraindikationen im Vorfeld abgeklärt und berücksichtigt werden. In diesem Fall sollte das Training mindestens 90 Minuten pro Woche unter einer Belastung von mehr als 60% des VO_2^{\max} durchgeführt werden. Allgemein müssten die körperlichen Aktivitäten gut aufgeteilt werden, an mindestens drei Tagen in der Woche sollte Sport betrieben werden, wobei die Pausen nie länger als zwei Tage sein sollten. Diese Trainingsempfehlung wird damit begründet, dass die metabolische Verbesserung des Glukosestoffwechsels durch vermehrte Muskelkontraktion nur für maximal 48 Stunden andauert (Vgl. Halle et al. 2008, S172).

10.2 Krafttraining bei Diabetes Mellitus Typ 2

Es wird nicht nur das aerobe Ausdauertraining empfohlen, sondern auch das Krafttraining als Behandlungsansatz. Dieses wird von der amerikanischen Diabetesgesellschaft mit dem Evidenzgrad A deklariert. Hierbei wurden sieben Studien, die den Einfluss von Krafttraining auf die Blutzuckerregulation untersuchten, auf ihre Ergebnisse kontrolliert. Durchschnittlich wurde 3,5 Mal in der Woche trainiert, dies geschah über 14 Wochen lang bei einer Belastung von 55% der Maximalkraft. Der Trainingsplan setzte sich aus Kraftausdauerübungen mit insgesamt sechs Übungen für den Oberkörper und fünf für die unteren Extremitäten zusammen. Das Ergebnis war eine Verringerung des HbA1c um 0,83% und war

damit ähnlich dem Effekt des aeroben Ausdauersports. Für die praktische Durchführung der Trainingseinheiten wurde empfohlen, mindestens drei Mal pro Woche alle großen Muskelgruppen zu trainieren. Die Intensität sollte im Kraftausdauerbereich liegen, daher werden drei Durchgänge mit 8-10 Wiederholungen mit submaximaler Belastung nahe gelegt. Sofern keine Kontraindikationen bestehen, wird eine Kombination aus aerobem Ausdauertraining und Krafttraining empfohlen. Ob dadurch eine Potenzierung der beiden einzelnen Therapieformen entsteht, konnte nicht nachgewiesen werden (Vgl. Halle 2008, S172). In der nachfolgenden Tabelle sind die Auswirkungen von Sport auf die medikamentöse Insulinbehandlung bei Typ 2 Diabetikern noch einmal vereinfacht zusammengefasst (Vgl. Halle et al. 2008, S. 164).

Abb. 11: Auswirkung von Sport auf Insulinbehandlung

Zeiträumen der Sportausübung	ICT mit Analog-Insulinen	CSII (Pumpentherapie)
Sport von 1–2 h mit Beginn bis zu 3 h nach Mahlzeit	Reduktion des Mahlzeiten-Insulins um 25–75 %	Reduktion des Mahlzeitenbolus um 25–75 %
Sport von 1–2 h mit Abstand von 3 h zur letzten Injektion	Sport-BE vor und nach der Sportausübung nach aktuellem Blutzucker und abhängig von Belastung	Sport-BE vor und nach der Sportausübung nach aktuellem Blutzucker und abhängig von Belastung
Ganztägiger Sport	Reduktion von Mahlzeiten- und Basalinsulin um bis zu 50 % plus evtl. zusätzliche Sport-BE; wegen der Muskelauffüll-effekte Reduktion des Basalinsulins in der darauf folgenden Nacht um 10–20 %. Bei Insulin Glargin Reduktion bereits am Abend vor der Sportausübung um 30 %	Absenkungen der Basalrate um bis zu 50 % 1 h vor dem Sportbeginn; wegen der Muskelauffülfefekte Reduktion der Basalrate auch in der darauf folgenden Nacht um 10–30 %

(Halle et al. 2008, S. 164)

11. Auswirkungen von Sport auf Adipositas

Die Therapie von Übergewicht wird von drei Säulen getragen: der Kalorienreduktion, der Bewegungstherapie und der Verhaltenstherapie. Betrachtet man die Bewegungstherapie bei übergewichtigen Personen genauer, so entdeckt man einige Probleme. Der Kalorienverbrauch durch körperliche Aktivität ist so gering, dass sie keinen sehr großen Nutzen hat. Zusätzlich ist die Leistungsfähigkeit von adipösen Menschen so niedrig, dass sie kaum in der Lage sind, eine ausreichende Trainingsintensität auszuüben, um effektiv Gewicht zu verlieren. Eine adäquate

Bewegungstherapie für übergewichtige Menschen wäre zum Beispiel eine Strecke von 5 Kilometern in einer halben Stunde zurückzulegen. In diesem Fall werden etwa 300 Kalorien verbraucht. Nachdem 1 Gramm Körpergewicht 6 bis 7 Kilokalorien Energieinhalt besitzt, würde der dadurch erfolgte Gewichtsverlust lediglich 50 Gramm betragen. Würde man von einem realistischen Kalorienverbrauch von 10 Kilokalorien pro Minute Joggen ausgehen, so müsste man 100 Minuten joggen oder bei einer Geschwindigkeit von 10 km/h 1000 Kilometer zurücklegen um insgesamt 10 Kilogramm abzunehmen. Diese Berechnungen sollen veranschaulichen, dass Sport und Bewegung alleine weniger effektiv sind als eine kombinierte Therapie. Zusätzlich zu vermehrter Bewegung muss auch ein Augenmerk auf die richtige Ernährung gelegt werden. Dass nach sportlichen Aktivitäten ein vermehrtes Hungergefühl auftritt, ist eine gerne und häufig verwendete Ausrede für zusätzliche Nahrungsaufnahme. Allerdings ist das genaue Gegenteil der Fall. Unter körperlicher Aktivität wird Blutzucker verbraucht, dadurch wird die Insulinproduktion in der Bauchspeicheldrüse reduziert. Dies führt unweigerlich zu einer Senkung des Insulinspiegels im Serum und dadurch zu einer Abnahme des Appetits. Auch die oben angeführten Berechnungen bezüglich der Gewichtsreduktion sind kritisch zu hinterfragen. Nicht selten wird der Wassergehalt der Nahrungsmittel nicht mit einbezogen. Der Abbau von 40 Kilokalorien in 10 Gramm Kohlenhydraten bedeutet einen Verlust von 40 Gramm und nicht von 10 Gramm, da jeder Gramm Kohlenhydrate 3 Gramm Wasser bindet (vgl. Rost et al. 2005, S.155-157).

Der wichtigste Punkt der Bewegungstherapie ist der Langzeiteffekt. Ein einzelner einstündiger Spaziergang führt laut dem oben genannten Beispiel zwar nur zu einem Verbrauch von 300 Kilokalorien oder 50 Gramm Körpergewicht, wird dieser allerdings täglich ein Monat lang durchgeführt, kommt es zur Reduktion des Körpergewichts um 1,5 kg. Würde man dies auf ein gesamtes Jahr aufrechnen, würde dies einen Gewichtsverlust von 18 Kilogramm bedeuten. Aus diesem Grund und auch daher, dass durch regelmäßige körperliche Aktivitäten die Insulinempfindlichkeit der Zelle ansteigt und damit die Insulinkonzentration im Blut abnimmt, kann häufige Bewegung oder Sport zu einer Gewichtsreduktion Positives beitragen (Vgl. Rost et al. 2005, S. 157).

Zusätzlich werden bei jedem Stoffwechselprozess vermehrt Fette verbrannt. Die Enzyme der Betaoxidation, welche für die Fettverbrennung mitverantwortlich sind,

werden allerdings nur in geringen Dosen produziert. Durch vermehrtes körperliches Training kann die Aktivität dieser fettverwertenden Enzyme erhöht werden. Bei dem Vorgang der Fettverbrennung werden die schädlichen LDL Moleküle in gesundheitlich positive HDL Moleküle umgewandelt. Ein weiterer positiver Nebeneffekt ist der Aufbau von Muskelmasse und die damit verbundene vermehrte Glukoseverwertung. Wird eine Gewichtsreduktion nur durch eine strenge Diät eingeleitet, so kommt es zwar erfolgreich zum Absenken des Cholesterinwertes, allerdings wird hierbei häufig auch der gesundheitsfördernde HDL Wert gesenkt. Zusätzlich kommt es auch zum Herabsetzen des Energiegrundumsatzes des Körpers und es entwickelt sich damit der so genannte Jo-Jo-Effekt. Dieser beschreibt eine erneute Gewichtszunahme nach einer erfolgreichen Gewichtsreduktion. Durch körperliche Aktivitäten gelingt es besser, den Grundumsatz zu erhöhen und zusätzlich den Appetit zu senken (Vgl. Rost et al. 2005, S.157-158).

Aus diesen Erkenntnissen geht hervor, dass eine Kombination aus Bewegungstherapie und Diätmaßnahmen eine ideale Form der gesunden Gewichtsreduktion ist. Wie bereits angesprochen, ist bei einer Bewegungstherapie von Übergewichtigen die Belastungsintensität ein essentieller Faktor. Daher sind vor allem Sportarten wie zum Beispiel Schwimmen, Nordic Walking oder langsames Joggen zu bevorzugen. Die Tabelle auf der nächsten Seite ist ein Beispiel eines Trainingsplans zur Gewichtsabnahme einer 176cm großen und 90 Kilogramm schweren Person (Vgl. Rost et al. 2005, S.159).

Abb. 12: Trainingsplan zur Gewichtsreduktion

Ziel der Trainingsempfehlung			
– Gewichtsnormalisierung auf 76 kg			
– Gewichtsabnahme: 14 kg/7 Monate = 2 kg/Monat			
– Gewichtsabnahme durch Sport: 7 kg bzw. 1 kg/Monat			
– Erforderlicher Energieverbrauch durch Bewegung: 6000 kcal/Monat = 1400 kcal/Woche			
Durchführung der Trainingsempfehlung			
Monat	Wöchentlicher Kalorienverbrauch (kcal)	Beispiele für monatliche Trainingspläne	Kalorienverbrauch (kcal)
1	1100	2mal/Woche 25 min Schwimmen	2 x 250 = 500
		2mal/Woche 1 h Spazierengehen (5 km/h)	2 x 300 = 600
2	1200	2mal/Woche 1/2 h Schwimmen	2 x 300 = 600
		2mal/Woche 45 min Gehen/Traben im Wechsel	2 x 300 = 600
3	1300	2mal/Woche 1/2 h Schwimmen	2 x 300 = 600
		2mal/Woche 40 min langsames Joggen (ca. 5 km)	2 x 350 = 700
4	1400	1 mal/Woche 1 h Schwimmen mit Pausen	500
		2mal/Woche 45 min Joggen (ca. 7,5 km)	2 x 450 = 900
5	1500	1 mal/Woche 1 h Schwimmen	500
		2mal/Woche 50 min Joggen	2 x 500 = 1000
6	1600	1 mal/Woche 1 h Schwimmen	500
		2mal/Woche 55 min Joggen	2 x 550 = 1100
7	1700	1 mal/Woche 1 h Schwimmen	500
		2mal/Woche 60 min Joggen	2 x 600 = 1200
8 und folgende: Zum Erhalt je 1 mal/Woche Schwimmen und Joggen nach Lust und Laune			

(Vgl. Rost et al. 2005, S.159).

11.1 Ausdauertraining und Krafttraining bei Adipositas

Eine Studie versuchte festzustellen, welchen Effekt bewegungstherapeutische Behandlungen auf die Verringerung des Körpergewichts und die viszeralen Fettdepots von übergewichtigen Menschen haben. Die Stichprobe bestand aus 79 übergewichtigen Frauen und Männern. Die ProbandenInnen wurden in drei Gruppen randomisiert. Jeder Teilnehmer und jede Teilnehmerin der drei Gruppen erhielt drei Mal täglich je 20 Gramm Whey-Protein. Die Teilnehmerinnen in der ersten Gruppe erhielten keine weiteren Therapien. In der zweiten Gruppe wurde zusätzlich ein Krafttraining unter hoher Belastung durchgeführt. Die dritte Gruppe erhielt neben dem Whey-Protein ein kombiniertes Trainingsprogramm. Alle Interventionen wurden 16 Wochen lang durchgeführt. Die bewegungstherapeutischen Maßnahmen wurden vier Mal wöchentlich absolviert. Das Krafttraining unter hoher Intensität bestand aus aeroben Übungen an Trainingsgeräten. Die Trainingseinheiten der dritten Gruppe setzten sich aus einem funktionellen Widerstandstraining, Intervall-Sprint-Trainings,

Dehnungsübungen durch Yoga und Pilates und Ausdauertraining zusammen. Die Durchführung der Übungen wurde mit Gruppentreffen und täglichen Beobachtungen kontrolliert. Alle körperlichen Übungen wurden nach den Richtlinien des Amerikanischen Colleges für Sport und Medizin durchgeführt. Die Intensität der Trainings wurde genau auf die einzelnen Individuen abgestimmt. Die folgende Tabelle ist eine Auflistung der Trainingseinheiten der zweiten und dritten Interventionsgruppe (Vgl. Arciero et al. 2014).

Abb. 13: Trainingseinheiten Studie Ausdauertraining und Krafttraining bei Adipositas

Group	Exercise	Type	Work	RPE	Monday	Tuesday	Wednesday	Thursday	Friday
P + RT	Resistance training (RT)	UB, LB	2 sets/exercise 10–12 reps	7–9	UB	LB	Rest	UB	LB
	Sprint	C	3 sets 30 s/4 min rest	10/3	X			X	
PRISE	Resistance (R)	WB	2 sets/exercise 10–15 reps	7–9	WB				
	Intervals (I)	C	5–7 sets 30 s/4 min rest	10/3		X			
	Stretching (S)	S	≤60 min	7–9				WB	
	Endurance (E)	C	≥60 min	6					X

(Arcieri et al. 2014)

Die Auswertung dieser Studie hat folgende Ergebnisse widerspiegelt: Es kam vor allem in der Gruppe mit der kombinierten Bewegungstherapie zu einigen signifikanten Verbesserungen. Das Körpergewicht und die Fettmasse des Körpers der ProbandInnen wurden signifikant verringert. Die Magermasse der TeilnehmerInnen in der dritten Gruppe wurde hingegen signifikant erhöht. In der Gruppe mit dem High-Intensity-Training kam es zu der signifikant stärksten Senkung der viszeralen abdominalen Fettdepots. Die genauen Ergebnisse der Analyse können in der folgenden Tabelle eruiert werden (Vgl. Arciero et al. 2014).

Abb. 14: Ergebnisse Ausdauertraining und Krafttraining bei Adipositas

	P			P + RT			PRISE			Time, P
	Pre	Post	Δ	Pre	Post	Δ	Pre	Post	Δ	
Body mass, kg	83.0 ± 2.7	81.2 ± 2.6 ^a	-1.8 ± 0.5	83.1 ± 5.1	82.2 ± 5.0 ^a	-1.1 ± 0.7	87.7 ± 4.0	84.4 ± 3.6 ^{a,b}	-3.3 ± 0.7	0.000
%BF	35.0 ± 1.9	34.5 ± 2.0 ^a	-0.6 ± 0.4	39.9 ± 1.4	39.3 ± 1.5 ^a	-0.9 ± 0.3	34.2 ± 1.6	32.2 ± 1.6 ^{a,b,c}	-2.0 ± 0.5	0.000
AbFat mass, kg	3.8 ± 0.4	3.6 ± 0.4 ^a	-0.3 ± 0.1	4.5 ± 0.5	4.1 ± 0.4 ^a	-0.4 ± 0.2	3.7 ± 0.4	3.2 ± 0.3 ^a	-0.5 ± 0.1	0.000
SAT, g	1,518.9 ± 180.4	1,427.0 ± 176.5 ^a	-91.9 ± 30.1	1,681.1 ± 181.5	1,641.1 ± 185.4	-40.0 ± 47.9	1,622.1 ± 158.3	1,436.7 ± 135.3 ^a	-185.4 ± 46.3	0.000
VAT, g	854.5 ± 165.2	823.0 ± 157.3	-31.5 ± 42.4	1,269.2 ± 331.3	1,169.4 ± 312.9 ^a	-99.7 ± 38.5	1,049.8 ± 212.1	838.4 ± 170.7 ^a	-2,11.3 ± 72.0	0.001
Waist, cm	97.3 ± 2.4	88.6 ± 2.4 ^a	-9.3 ± 1.1	97.0 ± 3.8	89.5 ± 3.8 ^a	-7.6 ± 0.9	99.0 ± 2.5	88.7 ± 2.3 ^a	-10.3 ± 1.1	0.000
LBM, kg ^d	51.2 ± 1.4	50.6 ± 1.4 ^a	-0.7 ± 0.3	47.5 ± 3.0	47.6 ± 2.9	0.3 ± 0.3	55.3 ± 2.7	55.1 ± 2.7	-0.2 ± 0.4	0.118
%LBM ^d	65.0 ± 1.9	65.5 ± 2.0	0.6 ± 0.4	60.1 ± 1.4	60.7 ± 1.5 ^a	0.9 ± 0.3	65.8 ± 1.6	67.8 ± 1.6 ^{a,b,e}	2.0 ± 0.5	0.000
LBM arm, kg ^d	6.0 ± 0.4	6.0 ± 0.4	0.0 ± 0.1	5.3 ± 0.5	5.5 ± 0.5 ^a	0.2 ± 0.1	6.3 ± 0.6	6.5 ± 0.6 ^a	0.2 ± 0.1	0.001
LBM leg, kg ^d	17.4 ± 0.6	17.0 ± 0.5 ^a	-0.4 ± 0.1	16.6 ± 1.2	16.3 ± 1.1	-0.3 ± 0.2	19.3 ± 1.1	19.1 ± 1.0	-0.3 ± 0.2	0.005

Data are presented as means ± SE. Δ, absolute change; %BF, percent body fat; AbFat, abdominal fat; SAT, subcutaneous adipose tissue; VAT, viscera tissue; Waist, waist circumference; LBM, lean body mass; %LBM, percent LBM; LBM arm, LBM in the arms; LBM leg, LBM in the legs. ^aSignificantly from baseline preintervention measurements ($P < 0.05$); ^bsignificantly different from P + RT ($P < 0.05$); ^ctrending different from P ($P < 0.06$); ^danalyz 2-tailed statistical analysis; ^esignificantly different from P ($P < 0.05$).

(Arciero et al. 2014)

12. Auswirkungen von Sport auf arterielle Hypertonie und Herz-Kreislauf-System

Körperliche Aktivitäten können den Blutdruck direkt senken, allerdings ist der direkte Effekt nicht stark ausgeprägt. Von höherer Priorität sind die indirekten Wirkungen der Bewegung auf den Blutdruck. Beispielsweise kommt es durch ausreichend Sport zu einer Gewichtsreduktion und damit sinkt auch der Blutdruck. Ob der Sport an sich oder das geringere Körpergewicht für diesen positiven Effekt verantwortlich ist, ist noch nicht gänzlich geklärt. Ein möglicher Grund dafür könnte die sportbedingte vermehrte Bildung von roten Muskelfasern sein. Dadurch wird die Anzahl der Blutgefäße, die den Muskel versorgen, gesteigert. Dies wiederum führt zu einer Senkung des Widerstandes (Vgl. Rost et al. 2005, S.168).

Mehrere muskelbiopsische Untersuchungen haben ergeben, dass die Ausbildung von mehr roten Muskelfasern direkt im Zusammenhang mit der Linderung des Metabolischen Syndroms steht. Unabhängig davon können auch andere indirekte Wirkmechanismen den Blutdruck senken. Diese wären zum Beispiel die vermehrte Ausscheidung von Kochsalz durch den Schweiß, Optimierung des Herz-Kreislauf-Systems durch eine Senkung des Sympathikotonus und die Verbesserung des HDL/LDL Quotienten, wodurch das Risiko von Arteriosklerose gesenkt wird. Zusätzlich kommt es auch zu einer Verbesserung des Hormonhaushaltes, hierbei

werden sowohl Insulin als auch das Renin-Angiotensin-System optimiert. Zusammenfassend kann man den positiven Effekt von sportlichen Aktivitäten auf die Veränderung des Blutdrucks, auf die Gefäßelastizität, Muskelzusammensetzung, Körpergewicht, Ökonomisierung der Herzarbeit, Salzhaushalt und Senkung weiterer Risikofaktoren zurückführen (Vgl. Rost et al. 2005, S.168-169).

12.1 Ausdauertraining bei arterieller Hypertonie

In der angeführten Studie wurde die Auswirkung von aerobem Ausdauertraining der oberen Extremitäten auf kardiovaskuläre Parameter, wie etwa den Blutdruck, untersucht. Die Stichprobe bestand aus 13 weiblichen und 11 männlichen ProbandInnen. Ein essentielles Einschlusskriterium der TeilnehmerInnen war eine bestehende Hypertonie mit einem systolischen Blutdruck von mindestens 140 mm/Hg. In der Tabelle ist die Patientinnenliste mit den jeweiligen Krankheitsbildern dargestellt (Vgl. Westhoff et al. 2008).

Abb. 15: Stichprobe Studie aerobes Ausdauertraining bei Hypertonie

	Trainingsgruppe (n=12)	Kontrollgruppe (n=12)
Weiblich	7 (58,3%)	6 (50,0%)
Männlich	5 (41,7%)	6 (50,0%)
Alter (Jahre)	66,1 ± 4,0	68,4 ± 9,7
BMI (kg/m ²)	28,6 ± 4,4	26,5 ± 3,0
Anzahl blutdrucksenkender Medikamente	2,5 (0-4)	2 (0-5)
Begleitkrankheiten		
Diabetes mellitus	1 (8,3%)	1 (8,3%)
Hyperlipidämie	6 (50,0%)	4 (33,3%)
Raucher	1 (8,3%)	2 (16,6%)
Koronare Herzerkrankung	1 (8,3%)	1 (8,3%)

(Westhoff et al. 2008)

Die Zuteilung in Kontroll- und Interventionsgruppe erfolgte nach Zufall. Das Trainingsprogramm selbst bestand aus einem Oberkörpertraining an einer Trainingsmaschine für Arme und Oberkörper. Es wurde drei Mal pro Woche in einer Intervallform trainiert. Das gesamte Programm dauerte 12 Wochen und bestand aus

insgesamt 36 Übungseinheiten, die von jedem Probanden und jeder Probandin Inn in der Interventionsgruppe absolviert werden musste. Die Trainingsintensität wurde so gewählt, dass bei einer Umdrehungszahl von 80 oder 90 Umdrehungen pro Minute eine Laktatkonzentration von 2,0 +/- 0,5 entstand. Während der Belastung wurde in 10- minütigen Intervallen der Blutdruck gemessen. Die Ergebnisse zeigten, dass der systolische und diastolische Blutdruck in der Trainingsgruppe signifikant abnahmen. Zusätzlich kam es zu einer deutlichen Verbesserung der Kleinarterienfüllung. Die genauen Ergebnisse sind in der folgenden Grafik tabellarisch dargestellt (Vgl. Westhoff et al. 2008).

Abb. 16: Ergebnisse Studie aerobes Ausdauertraining bei Hypertonie

	Interventionsgruppe (n=12)				Kontrollgruppe (n=12)			
	Anfang	12 Wochen	Δ	P	Anfang	12 Wochen	Δ	P
Systolischer Blutdruck (mmHg)	134,0 ± 20,0	127,0 ± 16,4	-7,0 ± 9,1	0,03	135,7 ± 16	136,2 ± 21,5	0,5 ± 11,5	0,61
Diastolischer Blutdruck (mmHg)	73,0 ± 21,6	67,1 ± 8,2	-5,9 ± 7,4	0,02	67,5 ± 11,5	71,1 ± 15,6	3,7 ± 8,1	0,20
Herzfrequenz (Schläge/Min.)	66,7 ± 9,1	65,5 ± 8,8	-1,2 ± 8,6	0,64	69,6 ± 13,6	71,5 ± 13,3	1,9 ± 9,5	0,49
Steigerungsindex (%)	86,6 ± 9,2	84,5 ± 14,5	-2,1 ± 7,3	0,35	85,9 ± 12,9	84,3 ± 15,0	-1,6 ± 7,8	0,43
Steigerungsindex ₇₅ (%)	83,1 ± 7,2	80,4 ± 12,5	-2,7 ± 7,6	0,26	83,7 ± 12,2	82,7 ± 13,0	-0,9 ± 7,2	0,67
Großarterien Füllung (m/mmHG x 10)	15,5 ± 6,6	13,8 ± 3,5	-1,6 ± 5,1	0,51	15,5 ± 6,1	15,2 ± 8,8	-0,3 ± 7,3	0,12
Kleinarterien Füllung (m/mmHG x 100)	3,5 ± 1,6	4,8 ± 2,0	1,3 ± 1,2	0,004	3,0 ± 1,5	3,6 ± 1,8	0,6 ± 1,0	0,11
Endothelabhängige Blutgefäßweiterung (%)	3,5 ± 1,7	3,8 ± 1,4	0,2 ± 2,3	0,96	2,9 ± 1,8	2,9 ± 1,4	0,0 ± 1,15	0,72
Maximale Belastung bei Armfahrradfahren (Belastungsgrad)	7,8 ± 2,8	9,4 ± 3,2	1,7 ± 1,3	0,005	7,6 ± 1,8	7,0 ± 1,8	-0,6 ± 1,0	0,04

(Westhoff et al. 2008)

Zusammenfassend bewies diese Studie, dass ein regelmäßiges Ausdauertraining der oberen Extremitäten zu einer signifikanten Herabsetzung des systolischen und diastolischen Blutdrucks führen kann. Da vor allem ältere und morbidere Menschen an arterieller Hypertonie und an dem Metabolischen Syndrom leiden, besteht bei dieser PatientInnengruppe auch häufig eine degenerative Veränderung der unteren Extremitäten. Ein Beispiel hierfür wären Gonarthrosen oder Coxarthrosen, welche Beschwerden wie etwa Schmerzen oder Bewegungseinschränkungen mit sich bringen können. Um ein eventuell schmerzhaftes Ausdauertraining der unteren Extremitäten zu verhindern, könnte in diesem Fall ein Training der oberen Extremitäten eine willkommene Abwechslung sein (Vgl. Westhoff et al. 2008).

13. Auswirkungen von Sport auf Stoffwechselstörungen

Cholesterin selbst wird als Struktur Fett durch vermehrte Bewegung nur wenig beeinflusst. Wie bereits zuvor angesprochen, kommt es bei körperlicher Aktivität zum Anstieg des HDL Wertes und des HDL/LDL und HDL/Cholesterin Quotienten. Dies geschieht dadurch, dass bei jeder Stoffwechselaktivität Fette verbrannt werden und aus den entstandenen Fragmenten werden dann „positive“ HDL Moleküle aufgebaut. Auf die Senkung des LDL Spiegels hat körperliche Anstrengung ebenfalls eine positive Auswirkung. Allerdings ist diese relativ gering. Vor allem Ausdauersport führt zur Veränderung der qualitativen Zusammensetzung der LDL-Teilchen. Hierbei werden großteils atherogene, kleinere LDL-Fraktionen zu größeren und weniger aggressiven Teilchen umgewandelt. Einen wesentlich deutlicheren Effekt hat Sport auf die Senkung der Triglyzeride. Dieser stärkere Effekt ist auf die vermehrte Energiebereitstellung der Triglyzeride zurückzuführen. Aus diesen Mechanismen ergibt sich die Überlegung, dass letztendlich jede Art von körperlicher Aktivität für PatientenInnen mit einer vorhandenen Fettstoffwechselstörung erfolgreich sein kann. Oft wird die Behauptung aufgestellt, Fette werden erst nach mindestens 20-30 Minuten körperlicher Belastung verbrannt und daher wäre nur langer Ausdauersport die richtige Wahl. Diese Aussage entspricht nicht der Wahrheit (Vgl. Rost et al. 2005, S. 178-179).

Es ist richtig, dass erst nach oben genanntem Zeitraum Fette aus den Depots in der Blutbahn als freie Fettsäuren nachweisbar sind. Doch bereits nach kurzen Belastungen werden Fette, die in der Muskulatur gespeichert sind, auch dort verbrannt. Bezüglich des optimalen Bewegungsausmaßes und der Form der Bewegung wird ein täglicher Verbrauch von 300-400 Kilokalorien durch sportliche Aktivitäten angegeben. Diese Angaben ähneln den Empfehlungen bei Adipositas, sind allerdings nicht vollkommen identisch, da durchaus auch nicht übergewichtige Personen an einer Dyslipidämie erkranken können. Doch gerade Letztere sollten vor allem Ausdauersport betreiben, da diese zu einer intensiveren und kontrollierbaren Fettverbrennung führt und zusätzlich die Leistungsfähigkeit erhöht. Aus diesem Grund sind besonders Sportarten wie zum Beispiel Laufen, Skilanglaufen, Radfahren oder Schwimmen zu bevorzugen. Bei der Durchführung ist, wie bereits in den vorherigen Kapiteln beschrieben, auf Folgeerkrankungen der Fettstoffwechselstörung zu achten. Nicht selten leiden Menschen mit Dyslipidämie auch an koronarer

Herzkrankheit. Daher ist es essentiell, vor Beginn der Bewegungstherapie diagnostische Tests durchzuführen, um eine Gefährdung der PatientInnen durch zu hohe Belastungen auszuschließen (Vgl. Rost et al. 2005, S. 178-179).

13.1 Krafttraining bei Fettstoffwechselstörung

In einer Forschungsarbeit wurde untersucht, welche Auswirkung das Krafttraining auf den Blutfettspiegel und den Vaspin Level hat. Vaspin (visceral adipose tissue derived serine protease inhibitor) ist ein neues Adipokin, welches in Zusammenhang mit der Insulinresistenz steht. Die ProbandInnen wurden in eine Interventionsgruppe und eine Kontrollgruppe aufgeteilt. In der Interventionsgruppe führte man acht Wochen lang mindestens vier Tage in der Woche ein Krafttraining durch. Das Training selbst wurde in 10-15 Minuten Warm-up, Krafttraining und einen abschließenden Cool-down gegliedert. Das Krafttraining setzte sich aus acht isometrischen Übungen mit einer Intensität von 50-80% der Maximalkraft zusammen. Insgesamt wurden folgende zehn verschiedene Übungen verwendet: Bankdrücken, Kniestrecken, Kniebeugen, Latissimus Pulldowns, sitzend Rudern, Bizeps Curls, Vorfußstand, Trizepsstrecken. Die Ergebnisse nach dem Abschluss der letzten Trainingseinheit ergaben eine signifikante Senkung des Vaspin Levels und des Cholesterinwertes in der Interventionsgruppe. Das Verhältnis der beiden Plasmalipide HDL und LDL hingegen zeigte in der Trainingsgruppe keine signifikante Veränderung. Es zeigte sich also, dass auch ein Krafttraining die Risikofaktoren, wie etwa den Cholesterinwert, senken kann, allerdings war diese Trainingsform weniger effektiv bei der Regulierung des HDL und LDL-Wertes (Vgl. Barzegari, Amouzad 2008).

13.2 Ausdauertraining bei Fettstoffwechselstörung

In einer türkischen Studie wurde untersucht, welche Effekte ein regelmäßiges aerobes Ausdauertraining in Kombination mit einer fettarmen Diät auf den Blutfettwert von Menschen mit Übergewicht und Dyslipidämie hat. Die Interventionsgruppe bestand aus 41 TeilnehmerInnen. Das Training bestand aus einem vierwöchigen Programm bei dem täglich 60 Minuten gegangen wurde. Des Weiteren wurden die ProbandInnen dieser Gruppe angehalten, nie mehr als 20% Fett und 300 mg/d Cholesterin zu sich zu nehmen. Die Kontrollgruppe bestand aus 21 Personen und wurde weder bewegungstherapeutisch noch diätologisch behandelt. Nach der vierwöchigen Intervention zeigte sich eine signifikante

Verringerung des Körpergewichts, des Cholesterins, der Triglyceride und des LDL-Wertes in der Trainingsgruppe. Der HDL-Wert zeigte hingegen keinen signifikanten Unterschied im Ergebnis der beiden Gruppen. Zusammenfassend zeigte die Studie, dass eine bewegungstherapeutische Behandlung mit leichtem Ausdauertraining wichtige Risikofaktoren der Dyslipidämie senken kann (Vgl. Yalin et al. 2001).

14. Diskussion

Körperliches Training kann in vielen verschiedenen Formen und Intensitäten ausgeübt werden. In dieser Arbeit wurden sowohl Ausdauer- als auch Kraftsport näher bearbeitet. Um der Frage nachzugehen, welchen Effekt moderater Ausdauer- und Kraftsport auf das Metabolische Syndrom haben, wurden die einzelnen Komponenten des Syndroms genauer analysiert. Aus der Literatur ging klar hervor, dass eine Abklärung von möglichen Risikofaktoren essentiell ist um eine sichere Trainingstherapie durchzuführen. Aus den vier Faktoren des Metabolischen Syndroms, Diabetes Mellitus Typ 2, Hypertonie, Fettstoffwechselstörung und Adipositas resultieren bei längerem Bestehen der Krankheiten immer Folgeerkrankungen. Diese Folgeerkrankungen wie zum Beispiel Gefäßverengungen durch Arteriosklerose können unter zu hohen Belastungen Angina Pectoris Anfälle oder sogar einen plötzlichen Herztod auslösen. Darum müssen im Vorfeld der geplanten körperlichen Belastung von Menschen mit einem Metabolischen Syndrom diagnostische Tests zur Bestimmung der risikofreien Leistungsfähigkeit durchgeführt werden. Diese diagnostischen Tests können nicht nur zur Abklärung der Risiken, sondern auch zur Trainingsoptimierung herangezogen werden.

Wichtig ist außerdem noch beizufügen, dass in keiner der Studien auf die Motivation der PatientenInnen eingegangen wurde. Vor allem bei PatientenInnen, die durch Bewegungsmangel und Überernährung an internistischen Pathologien leiden, ist die Motivation ein essentieller Bestandteil der Therapie. Grund dafür ist, dass die Motivation die treibende Kraft ist, um eine Bewegungstherapie über einen langen Zeitraum durchzuführen. Nichts desto trotz konnte die Forschungsfrage ausreichend beantwortet werden.

Es zeigte sich, dass vor allem in der Prävention des Metabolischen Syndroms ein intensives Training erfolgversprechender ist als ein moderates Training. Grund dafür ist vor allem die Zeiteffektivität des intensiveren Trainings und die damit verbundene

erhöhte Motivation. Die Höhe der Belastung bei der Behandlung von Menschen mit einem manifesten Metabolischen Syndrom wurde in der Literatur nicht ausreichend behandelt, um eine konkrete Antwort zu formulieren. Dies liegt vermutlich an den zuvor angesprochenen Risikofaktoren, die bei einer zu hohen Belastung eine negative Progression auslösen könnten.

Im Rahmen dieser Bakkalaureats-Arbeit konnte die eigentliche Forschungsfrage, welchen Effekt ein moderates Ausdauer- oder Krafttraining bei der Behandlung von PatientInnen mit einem Metabolischen Syndrom hat, beantwortet werden. Sowohl bei regelmäßigem moderatem Ausdauersport als auch bei moderatem Kraftsport kommt es zu einer deutlichen Senkung des HbA1c- Wertes und somit zu einer höheren Insulinempfindlichkeit. Zusätzlich kommt es durch diese beiden Trainingsformen zu einem Absinken des Zuckerspiegels im Blut. Bei einer bestehenden Adipositas lassen sich das Körpergewicht und die Fettmasse am besten durch eine Kombination aus einer Diät und einem regelmäßigen Ausdauertraining senken. Bei PatientInnen mit einer bestehenden Hypertonie ist ein über einen längeren Zeitraum durchgeführtes Ausdauertraining effektiv, um den systolischen und diastolischen Blutdruck zu senken. Hierbei ist allerdings zu erwähnen, dass nur sehr wenige Studien die Auswirkung von Krafttraining auf eine arterielle Hypertonie zu untersuchen versuchen. Durch ein Krafttraining bei Menschen, die an einer Fettstoffwechselerkrankung leiden, kommt es zu einer Minderung des Cholesterin-Wertes. Das Verhältnis zwischen dem HDL und LDL-Wert werden hierdurch allerdings nicht stark beeinflusst. Das Ausdauertraining ist bei dieser speziellen Pathologie erfolgsversprechender, da es hierbei zu einer Senkung des Cholesterin-Wertes und der Triglyceride kommt. Zusätzlich wird durch das regelmäßige Ausdauertraining auch der LDL- Wert deutlich verringert. Es ist allerdings noch zu erwähnen, dass der Ausdauersport als Therapieform hierbei einen positiveren Effekt hat. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich die einzelnen Komponenten und damit auch das Metabolische Syndrom selbst, sowohl von moderatem Kraft- als auch Ausdauersport positiv beeinflussen lassen.

Literaturverzeichnis

Arciero, P.J., Baur, D., Connelly, S. & Ormsbee, M.J. (2014): Timed-daily ingestion of whey Protein and exercise training reduces visceral adipose tissue mass and improves insulin resistance: the PRISE study. In: J Appl Physiol 117. S.1-10.

Barzegari, A. & Amouzad Mahdirejei, H. (2014): Effects of 8 weeks resistance training on plasma vaspin and lipid profile levels in adult men with type 2 diabetes. In: Caspian journal internal medicine 5. S. 103-108.

De Marées H., Heck, H. & Bartmus, U. (9. Auflage 2003): Sportphysiologie. Köln: Sport und Buch Strauss.

Halle, M., Schmidt-Trucksäb, A., Hambrecht, R. & Berg, A. (2008): Sporttherapie in der Medizin. Evidenzbasierte Prävention und Therapie. Stuttgart: Schattauer.

Hien, P., Böhm, B., Claudi-Böhm, S., Krämer, C. & Kohlhas, K. (2013): Diabetes-Handbuch. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.

Kemmler, W., Lell, M., Scharf, M., Fraunberger, L. & Stengel, S. (2015): Hoch- versus moderat-intensive Laufbelastung – Einfluss auf kardio-metabolische Risikogrößen bei untrainierten Männern. In: Deutsche Medizinische Wochenschrift 140. S.35.

Mommert-Jauch, P., Butz, M., Edel, K. & Bös, K. (2007): Nordic Walking bei Diabetes und Metabolischem Syndrom. Anleitung für 12 Trainingseinheiten. Stuttgart: MVS Medizinverlage.

Pott, G., Heinrichs, R., Leferink, S., Pongraz, J. & Winter, W. (2002): Metabolisches Syndrom. Adipositas, Diabetes mellitus, arterielle Hypertension – Herzinfarkt und Schlaganfall. Stuttgart: Schattauer.

Rost, R., Bjarnason-Wehrens, B., Graf, C., Lagerström, D., Müller, E.P., Predel, H.G. & Völker K. (3. Auflage 2005): Sport- und Bewegungstherapie bei inneren Krankheiten. Lehrbuch für Sportlehrer, Übungsleiter, Physiotherapeuten und Sportmediziner. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

Westhoff, T.H., Schmidt S., Gross, V., Joppke, M., Zidek, W., Van der Giet, M. & Dimeo, F. (2008): Auswirkungen von aerobem Training der oberen Extremitäten auf Herz und Gefäße bei Bluthochdruckpatienten. In: Journal of Hypertension 26. S. 3-10.

Wirth, H., Hauner, H. (4. Auflage 2013): Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie. Berlin Heidelberg: Springer Verlag.

Yalin, S., Gök, H. & Toksöz R. (2001): The effects of the short-term regular exercise-diet program on lipid profile in sedentary subjects. In: Anatolian Journal of Cardiology 1. S. 179-188.