

Thema metabolisches Syndrom und Typ2-Diabetes mellitus
Effekte von Bewegung und Training im Evidenzcheck:
Welche Fakten sprechen für ein Krafttraining ?

Erst seit wenigen Jahren wird in der Inneren Medizin der Bedeutung des Krafttrainings Rechnung getragen, nachdem man - spät, aber doch - seinen Benefit insbesondere als Basistherapeutikum des metabolischen Syndroms erkannt hat. Die positiven Effekte auf den Stoffwechsel sind nicht nur klinische Alltagsempirie, sondern auch wissenschaftlich fundierte Evidenz.

Jahrzehntelang beschränkte sich die wissenschaftliche Datenlage auf das Ausdauertraining, wenn es um Themen wie Übergewicht/Adipositas, Zucker- und Lipidstoffwechsel ging. Vor allem, was körperliches Training zum Zweck eines „Abspeckens“ betrifft, schienen die Publikationen von A. Tremblay und C. Bouchard et al, die schon vor 30 Jahren die Effizienz eines Krafttrainings untermauerten, keine Resonanz in der Ärzteschaft zu finden. Eine Vielzahl von Publikationen weiterer Arbeitsgruppen in den 80er- und 90er-Jahren bestätigten die Effizienz eines Krafttrainings im Zusammenhang mit dem Grundumsatz (RMR = resting metabolic rate), dem Körperfettgehalt und dem sog. „Nachbrenneffekt“ (EPOC = excess postexercise oxygen consumption) [1]

Der Mythos, dass zum Zweck einer Reduktion des Körperfettanteils ein Ausdauertraining nötig und dieses dazu noch im postulierten „Fettverbrennungsbereich“ durchzuführen sei, hält sich seit Jahrzehnten hartnäckig auf dem Fitnesssektor. Er beruht auf einem Fehlverständnis der muskulären Energiebereitstellung und wird von vermeintlichen Experten genährt, die nicht nur mangelhafte Kenntnisse der Stoffwechsel- und Leistungsphysiologie aufweisen, sondern auch die Physik, im Speziellen die Thermodynamik nicht verstanden haben. Auf letzterer beruht das Prinzip der Energiebilanz, im Englischen treffenderweise „-Balanz“ genannt. Sie ist das entscheidende Kriterium für den Körperfettgehalt und ein überdauernder Prozess. Eine negative Energiebilanz, die nicht allein durch Einschränken der Energiezufuhr, sondern vorzugsweise durch Steigerung des Energieumsatzes, sprich durch Steigerung der körperlichen Aktivität, erzielt wird, ist die Bedingung für eine Reduktion von gespeichertem Körperfett. Dass zu diesem Zweck Krafttraining (bezogen auf den Zeitaufwand) effektiver als Ausdauertraining ist, ist zwar mittlerweile Evidenz, aber immer noch nicht allgemein bekannt. Das „Geheimnis“ ist neben einem Zugewinn an Muskelmasse als vorrangiges „Fettverbrennungsorgan“ in Ruhe und damit einem höheren Grundumsatz der sog. „Nachbrenneffekt“ (EPOC) im Anschluss an das Training über mehrere Stunden, der mit einer gesteigerten muskulären Betaoxidation einhergeht. Dieses „Nachbrennen“ ist nach einem effizienten Krafttraining oder einem hochintensiven Intervalltraining (HIIT) intensiver und länger als nach einem konventionellen Ausdauertraining.

Die pathologische Vermehrung von abdominalem = viszeralem Fettgewebe als „Wurzel des Übels“ beim metabolischen Syndrom ist hinlänglich bekannt – wobei in diesem Zusammenhang interessanterweise immer wieder die Erfahrung einer falschen Vorstellung gemacht werden kann. Es ist nicht das Fett *am* Bauch, sondern das Fett *im* Bauch, das pathophysiologisch relevant ist. Die Epidemiologie zeigt, dass der Typ 2-Diabetes mellitus mit Übergewicht und Adipositas assoziiert ist - über 90 % der T2DM-Patienten sind übergewichtig bzw. adipös.

Dysfunktioneller viszeraler Adipozyt, "sick fat cell"-Modell

Um zu verstehen, warum beim metabolischen Syndrom, vor allem beim T2DM, das „Abspecken“, sprich die Reduktion von insbesondere viszeralem Fettgewebe kausaltherapeutisch von Bedeutung ist, braucht es ein Verständnis der Pathophysiologie. Das Fettgewebe ist ein endokrines Organ und setzt abgesehen von freien Fettsäuren auch Zytokine frei, die sog. Adipokine (Adipozytokine). Viszerales Fettgewebe ist metabolisch hochaktiv, und bei Insulinresistenz und T2DM ist dessen Stoffwechselregulation gestört. Neben einer verminderten Neudifferenzierung der viszeralen

Adipozyten und damit einer geringeren Fähigkeit zur Fettaufnahme besteht vor allem eine pathologisch gesteigerte Lipolyserate. Das viszerale Fettgewebe besteht im Gegensatz zum subkutanen aus großen Adipozyten, die einen veränderten Phänotyp aufweisen. Diese „sick fat cells“ sind insulinresistent und setzen große Mengen an freien Fettsäuren frei. Weiters wird das stoffwechselfördernde *Adiponektin* vermindert gebildet und dafür umso mehr die ungünstigen, pathogenen Adipozytokine (*IL-6*, *TNF- α* , *Leptin*, *Angiotensinogen*, *PAI-1* und weitere). In Verbindung mit einer gesteigerten hepatischen Lipogenese, VLDL-Synthese und -Sekretion steigen die Spiegel zirkulierender triglyzeridreicher Lipoproteine und freier Fettsäuren im Blut an. Aufgrund der verminderten Fettaufnahmekapazität der viszeralen Adipozyten kommt es zur Akkumulation von Fettsäuren in ihrer Speicherform als Triglyzeride auch in extraadipozytären Organen. Da also Triglyzeride nicht mehr in erforderlichem Ausmaß in diesen Fettzellen gespeichert werden können, kommt es zur „Verfettung“ von Leber, Pankreas und Muskulatur. In diesen Geweben hat eine übermäßige Fettspeicherung organschädigende Auswirkungen – man spricht von Lipotoxizität.

Insulinresistenz und verminderte Insulinsensitivität

Die übermäßige Freisetzung von Adipokinen und freien Fettsäuren hemmt die Insulinsignaltransduktion der Muskelzellen. Der nicht nur bioptisch, sondern auch mittels Magnetresonanz-Spektroskopie nachweisbare erhöhte intramuskuläre Triglyzeridgehalt bei Patienten mit Insulinresistenz bzw. T2DM bewirkt eine Abschwächung der insulinvermittelten Signaltransduktion und damit eine verminderte GLUT 4-Translokation in das Sarkolemm. Dadurch ist die muskuläre Glukoseaufnahme vermindert und folglich auch die Glykogensynthese. Wenn man elektronenmikroskopisch den Skelettmuskel eines trainierten Athleten mit dem eines insulinresistenten Patienten vergleicht, erkennt man, dass sich in der trainierten Muskelzelle Triglyzeridtröpfchen in unmittelbarer Nachbarschaft der Mitochondrien befinden. Damit können Triglyzeride so wie das im Sarkoplasma gespeicherte Glykogen als „Energie vor Ort“ relativ rasch zur aeroben Energiebereitstellung genutzt werden, was die Energieflussrate (ATP-Gewinnung pro Zeit) beschleunigt. Bei einer untrainierten Muskelzelle ist dies nicht der Fall, noch weniger bei der Triglyzeridakkumulation in der Peripherie einer Muskelzelle bei Insulinresistenz.

Die Muskulatur ist nicht nur das größte Organ, das Fett verbrennt (biochemisch exakter ausgedrückt, Fettsäuren oxidiert = Betaoxidation), sondern auch das größte Organ, das Glukose aufnimmt. Deshalb wirken sich Störungen der muskulären Glukoseaufnahme besonders auf die Insulinresistenz aus (neben den ebenfalls pathogenetisch bedeutsamen Mechanismen der hepatischen und pankreatischen Insulinresistenz, auf die hier nicht näher eingegangen wird). Was den muskulären Energiestoffwechsel betrifft, so sollte man sich bewusst sein, dass die nicht arbeitende, also ruhende Muskulatur fast ausschließlich Fettsäuren oxidiert, weil in diesem Fall die niedrige Energieflussrate durch Betaoxidation ausreicht. Das wertvolle, weil limitierte intramuskulär gespeicherte Glykogen wird damit eingespart und erst bei Muskelarbeit zur Energiebereitstellung herangezogen.

Als größtes „fettverbrennendes“ Organ trägt die Muskulatur entscheidend zu einer angestrebten Reduktion des Körperfettanteils bei negativer Energiebilanz bei, als größtes Glukose-aufnehmendes Organ verbessert sie die Blutzucker-Homöostase. Damit wird verständlich, wie wichtig es ist, sich die Muskelmasse als wichtiges Stoffwechselorgan zu erhalten bzw. „verloren gegangene“ Muskelmasse wieder aufzubauen. Dies gelingt nur mit entsprechendem Krafttraining. Bei vielen T2DM-Patienten könnte man von einer „Muskelmangelkrankung“ sprechen.

Was man noch wissen sollte: Ein arbeitender Muskel kann auch ohne „Mithilfe“ von Insulin Glukose aufnehmen. Diese Insulin-unabhängige Glukoseaufnahme beruht auf der AMP-abhängigen GLUT 4-Translokation, die durch Muskelkontraktion induziert wird, weil ein Abfall des Verhältnisses ATP/AMP während der kontraktiven Aktivität die Aktivität der AMP-aktivierten Proteinkinase (AMPK) steigert. Die vermehrte Expression der AMPK führt insulinunabhängig zu einer Steigerung der GLUT 4-Translokation in die Muskelzellmembran und damit zu einer gesteigerten Glukoseaufnahme. Dieser Mechanismus ist in erster Linie für die Verbesserung der Insulinresistenz durch Krafttraining verantwortlich.

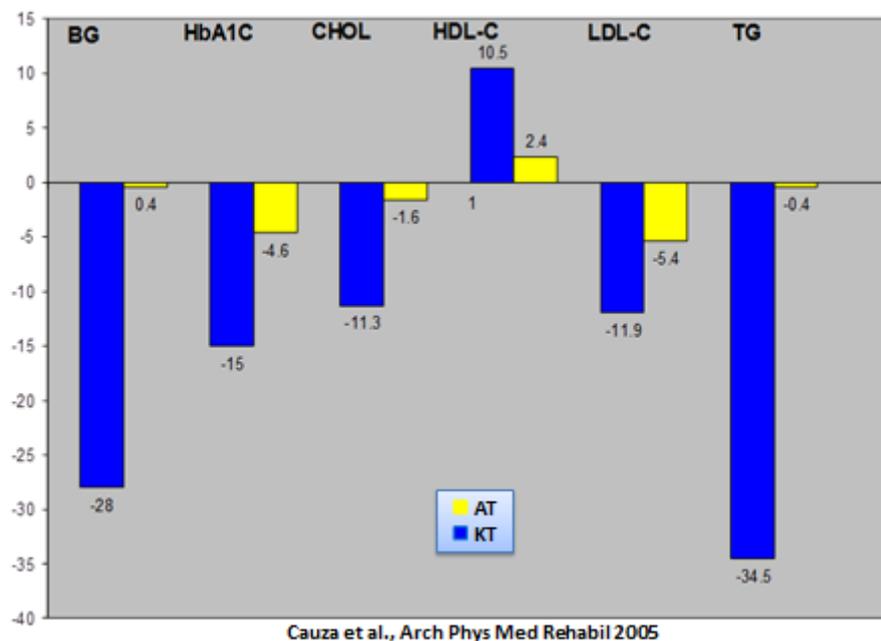
Die positiven metabolischen Effekte eines Trainings

Aus der Vielzahl wissenschaftlicher Publikationen der vergangenen 30 Jahre seien hier nur einige repräsentative zitiert. Schon 1987 gingen Lampman et al auf die Bedeutung der Belastungsintensität ein [2]: Eine nur geringgradige bis moderate Belastungsintensität reicht nicht aus, um den Zucker-, Insulin- und Lipidstoffwechsel bei Patienten mit Insulinresistenz (gestörte Glukosetoleranz und Hypertriglyzeridämie) zu bessern. Ferrara et al zeigten 2004 den Benefit eines Krafttrainings zusätzlich zu einem Ausdauertraining zur Prävention des T2DM [3]. Im gleichen Jahr untersuchten Tokmakidis et al die Auswirkungen eines Krafttrainings zusätzlich zu einem Ausdauertraining bei bereits bestehendem T2DM [4] und konnten ebenfalls signifikante Verbesserungen der glykämischen Kontrolle, Glukosetoleranz, Insulinwirkung sowie - natürlich - der Muskelkraft zeigen.

Die Bedeutung des Krafttrainings wurde 2005 von Löffelholz und Jahreis in einer Metaanalyse relevanter Publikationen zu Mechanismen und Auswirkungen eines Widerstandstrainings (= Krafttraining) im Zusammenhang mit dem Kohlenhydratstoffwechsel präsentiert [5]: Krafttraining beeinflusst alle Parameter des Glukosestoffwechsels bei Gesunden, Insulinresistenten und Typ2-Diabetikern positiv. Die Autoren folgerten damals: Krafttraining vermag über verschiedene Mechanismen den Glukosestoffwechsel relevant zu verändern und stellt eine wichtige Alternative bzw. Ergänzung zu Ausdaueraktivitäten dar.

Was die Verbesserung der Blutzucker-Homöostase betrifft, hat sich Krafttraining effizienter als Ausdauertraining erwiesen. Dies konnte schon vor 10 Jahren von einer österreichischen Arbeitsgruppe eindrucksvoll gezeigt werden [6]. Interessanterweise war in dieser Studie auch die positive Auswirkung auf den Lipidstatus durch Krafttraining größer als durch Ausdauertraining.

Auswirkungen von 4 Monaten Training auf den Stoffwechsel
Krafttraining versus Ausdauertraining
(Prozentuelle Änderung)



Die neuere Literatur bestätigt die oben angeführten Ergebnisse und Erkenntnisse der zahlreichen Studien insbesondere des vergangenen Jahrzehnts [7 - 16]

Die Bedeutung des Krafttrainings

Man sollte sich bewusst sein, dass man ab dem 25. bis 30. Lebensjahr ca. 1 % der bestehenden Muskelmasse pro Jahr abbaut, wenn man körperlich zu wenig aktiv ist. Im Organismus laufen katabole Vorgänge fortwährend von selbst ab, und anabole Vorgänge bedürfen ständiger Stimuli. Das bedeutet, dass selbst für die Erhaltung des Ist-Zustandes anabole Reize notwendig sind. Ausdauertraining allein genügt nicht, um diese Reize zu setzen, geschweige denn neue Muskelmasse aufzubauen. Hingegen vermag regelmäßiges Krafttraining die Muskulatur nicht nur zu erhalten, sondern auch die im Lauf körperlich inaktiver Jahre „verloren gegangene“ Muskelmasse wieder zurück zu gewinnen. Ab dem 50. Lebensjahr hat Krafttraining einen höheren Stellenwert als Ausdauertraining. Hier kommen neben den internistischen auch orthopädische und geriatrische Aspekte zum Tragen (Sarkopenie, Osteoporose). Es ist natürlich empfehlenswert, schon früher mit einem regelmäßigen Krafttraining zu beginnen.

Krafttraining aus medizinischer Indikation sollte deshalb primär ein Hypertrophietraining sein mit dem Ziel, sich die Muskulatur als wertvolles Stoffwechselorgan zu erhalten bzw. im Bedarfsfall neue Muskelmasse aufzubauen. Was die Trainingsmethodik betrifft, so führt ein Training mit isolierten Übungen ebenso zum Ziel wie ein Training mit komplexen Übungen, sofern der Trainingsreiz effizient ist. Komplexe Übungen haben den Vorteil, mehrere Muskeln bzw. Muskelgruppen zu involvieren, die an einer bestimmten Bewegungsausführung beteiligt sind („Muskelkette“, „Muskelschlinge“). Durch den Einsatz einer größeren Muskelmasse ist auch der Energieumsatz gesteigert. Die Hypertrophiemethode ist durch 8 bis 12 zügige bis eher langsame Wiederholungen charakterisiert (8RM bis 12RM, RM = repetition maximum), wobei sich die Wahl des Widerstandes nach der angestrebten Wiederholungszahl richtet. Die letzte Wiederholung sollte die unter Beachtung der korrekten Bewegungsausführung letztmögliche sein. Durch Kombination mit der Kraftausdauerethode, mit welcher die anaerobe Glykolyse ausgeschöpft wird, kann die Trainingseffizienz noch erhöht werden. Dies erfolgt durch mindestens 30 zügige Wiederholungen bis zur muskulären Azidose („Muskelbrennen“) bei entsprechend geringerem Widerstand (30RM bis 40RM). Damit kommt es zum „Ausreizen“ von noch mehr Muskelfasern des vorhandenen Querschnitts. Ein Hypertrophietraining und insbesondere dessen Kombination mit einem Kraftausdauertraining bewirkt eine additive Auslastung des Muskelfaserquerschnitts, wodurch ein effektiver Spannungsreiz erzielt wird, der eine Neubildung von Sarkomeren in Parallelschaltung induziert. Es kommt also zu einer Vermehrung der kontraktilen Filamente innerhalb der Muskelfaser.

Resümee

Krafttraining hat sich im Falle eines metabolischen Syndroms und insbesondere beim T2DM als besonders effizient erwiesen, um die muskuläre Insulinsensitivität zu erhöhen und damit die Insulinresistenz zu verringern. Der positive Effekt auf die Blutzucker-Homöostase ist bei entsprechender Trainingseffizienz und -konsequenz eindrucksvoll. In vielen Fällen kann durch dieses antidiabetische Basistherapeutikum die medikamentöse Therapie, insbesondere eine vorbestehende Insulintherapie, dosisreduziert werden bzw. der Einsatz von Insulin hintangehalten werden, was vor allem bei übergewichtigen und adipösen Patienten vorteilhaft und wünschenswert ist. Darüber hinaus ist Krafttraining sehr effizient, wenn es darum geht, den Körperfettanteil zu senken, womit der negative Zusammenhang Hyperinsulinämie/Insulinresistenz zusätzlich positiv beeinflusst wird. Am besten und auch aus medizinischer Sicht immer empfehlenswert ist eine Kombination aus Kraft- und Ausdauertraining.

Literatur:

- [1] Auflistung der Erstautoren: Tremblay A et al, Bouchard C et al, Ballor DL et al, Bahr R et al, Broeder CE et al, Melby CL et al, Bryner RW et al, Bureson MA Jr et al, Demling RH et al, Yoshioka M et al, Byrne HK et al, Binzen CA et al
- [2] Diabetologia 1987 Jun;30(6):380-5, Lampman RM et al: *The influence of physical training on glucose tolerance, insulin sensitivity, and lipid and lipoprotein concentrations in middle-aged hypertriglyceridaemic, carbohydrate intolerant men*
- [3] Int J Sport Nutr Exerc Metab Feb 2004;14(1):73-80, Ferrara CM et al: *Metabolic effects of the addition of resistive to aerobic exercise in older men*
- [4] European Journal of Applied Physiology 2004;92(4-5):437-42, Savvas P. Tokmakidis et al: *The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes*
- [5] Aktuelle Ernährungsmedizin 2005;30:261-272, C. von Loeffelholz und G. Jahreis: *Influence of Resistance Exercise on Parameters of Glucose Metabolism in Healthy, Glucose Impaired and Type 2 Diabetic Subjects*
- [6] Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 2005 Aug;86(8):1527-33, Edmund Cauza, Ursula Hanusch-Enserer, Barbara Strasser, Bernhard Ludvik, Sylvia Metz-Schimmerl, Giovanni Pacini, Oswald Wagner, Petra Georg, Rudolf Prager, Karam Kostner, Attila Dunky, Paul Haber: *The Relative Benefits of Endurance and Strength Training on the Metabolic Factors and Muscle Function of People With Type 2 Diabetes Mellitus*
- [7] Ann Intern Med 2007 Sep 18;147(6):357-69, Sigal RJ et al: *Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial*
- [8] Arch Intern Med 2009 Jan 26;169(2):122-31, Davidson LE et al: *Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults: a randomized controlled trial*
- [9] Indian J Med Res. 2009 May;129(5):515-9, Arora E et al: *Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes*
- [10] Obes Rev. 2012 Jul;13(7):578-91, Strasser B et al: *Resistance training, visceral obesity and inflammatory response: a review of the evidence*
- [11] Diabetologie und Stoffwechsel 2012;7:128, Hillebrecht et al: *Vergleich der Effekte von zwei Krafttrainingsmethoden als spezifische Trainingsintervention bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ2 – Hypertrophiekrafttraining versus Kraftausdauertraining*
- [12] Arch Intern Med. 2012 Sep 24;172(17):1306-12, Grøntved A et al: *A prospective study of weight training and risk of type 2 diabetes mellitus in men*
- [13] Rev Med Chil. 2012 Oct;140(10):1289-96, Alvarez C et al: *Effect of sprint interval training and resistance exercise on metabolic markers in overweight women*
- [14] Biomed Res Int. 2013;2013:805217, Strasser B et al: *Resistance training for diabetes prevention and therapy: experimental findings and molecular mechanisms*
- [15] Hepatology 2013 Oct;58(4):1287-95, Bacchi E et al: *Both resistance training and aerobic training reduce hepatic fat content in type 2 diabetic subjects with nonalcoholic fatty liver disease (The RAED2 Randomized Trial)*
- [16] Res Sports Med. 2014;22(1):75-87, Silveira AP et al: *Acute effects of different intensities of resistance training on glycemic fluctuations in patients with type 1 diabetes mellitus*

Weitere Literatur beim Verfasser

Dr. Kurt A. Moosburger

27.07.2015, überarbeitet am 19.08.2015

Beitrag für die Fachzeitschrift `DIABETES FORUM`, das Praxisforum der Österreichischen Diabetes Gesellschaft (veröffentlicht in Ausgabe 4/2015), siehe ["Argumente für ein Krafttraining"](#)

Siehe auch <https://www.dr-moosburger.at/wp-content/uploads/pub171-2.pdf>