

DIABETES EN SPORT¹G. VANDISTEL², E. MULS^{2,3}

Inleiding

De belangstelling voor gedoseerde lichamelijke inspanning als onderdeel van een globale diabetesbehandeling is sterk toegenomen. Deze aandacht is gegroeid uit een grondige kennis van de inspanningsfysiologie, alsmede uit de doelstelling van elke diabetes therapie om doorheen de dag een normoglykemie te bereiken.

Insuline speelt een centrale rol in het brandstofbeheer tijdens de inspanning. De hormonale en metabole aanpassingen tijdens sportbeoefening verlopen anders bij diabetespatiënten. De integratie van sport, voeding en insuline in het leefpatroon van de diabetespatiënt veronderstelt een goed inzicht in deze mechanismen.

Metabole en hormonale aanpassingen bij lichaamsbeweging bij normale personen

De energieregulatie tijdens inspanning verloopt in drie fasen (1) (fig. 1):

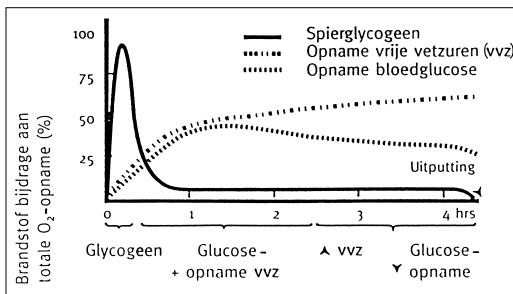


Fig. 1: Energieregulatie tijdens inspanning

¹ Centrum voor Postgraduaat Onderwijs in de Interne Geneeskunde, K.U.Leuven.

² Dienst Interne Geneeskunde, Afdeling Endocrinologie, Universitaire Ziekenhuizen, K.U.Leuven.

³ Correspondentieadres: prof. dr. E. Muls, Dienst Interne Geneeskunde, Afdeling Endocrinologie, Universitaire Ziekenhuizen, K.U.Leuven, Herestraat 49, 3000 Leuven.

Samenvatting

Regelmatig sporten heeft niet enkel een recreatieve waarde maar ook gunstige cardiovasculaire effecten. Ook voor de diabetespatiënt is sporten daarom aangewezen. Mits zelfcontrole van de glykemie en een goed inzicht in de inspanningsgebonden metabole en hormonale veranderingen, slagen vele diabetespatiënten erin sport te integreren in hun dagelijks leefpatroon.

Regelmatige fysieke inspanning heeft evenwel geen duidelijke positieve invloed op de globale glykemiecontrole bij diabetes-type-1-patiënten.

Type-2-diabetespatiënten daarentegen verkrijgen globaal wel een betere glykemieregeling dankzij de toename van de perifere insulinegevoeligheid. Vooral bij obese type-2-patiënten is deze verbetering van insulineresistentie van belang. Daarenboven slagen deze patiënten er beter in hun gewicht te stabiliseren dankzij sport.

Ten slotte kunnen aangepaste trainingsprogramma's ook bij patiënten met een gestoorde glucosetolerantie een verdere progressie naar diabetes voorkomen.

- Tijdens kortstondige inspanningen wordt het energieverbruik vooral opgevangen door de glycogeenvoorraden van de spier.
- Zodra de inspanning langer dan 10 minuten aanhoudt, wordt de aanvoer van energie via de bloedbaan onder vorm van glucose en vrije vetzuren („free fatty acids”, FFA) steeds belangrijker. De spiercellen nemen tijdens deze fase meer glucose op dan in rust. Hiervoor is slechts een minimale hoeveelheid insuline noodzakelijk, zodat de glucoseopname

door de spieren stijgt, zelfs bij slecht geregelde diabetespatiënten.

- Bij langduriger inspanning (meer dan 90-120 minuten) neemt het aandeel van de vetzuurverbranding toe. Getrainde personen maken voornamelijk gebruik van deze FFA en kunnen op die manier hun glycogeenvoorraden sparen. Spierglycogeen blijft ook tijdens een langdurige inspanning een beperkte bron van energie terwijl een tekort aan spierglycogeen tot fysieke uitputting leidt.

De belangrijke toename in perifere glucoseverbruik tijdens inspanning wordt gecompenseerd door een gelijktijdige stijging van de glucoseproductie in de lever. Dit gebeurt initieel vooral via glycogenolyse, en bij langduriger inspanning door gluconeogenese. Tijdens de inspanning daalt de glykemie slechts in geringe mate zodat het glucoseaanbod aan de hersenen gewaarborgd kan blijven.

De hormonale aanpassingen tijdens de inspanning zoals een daling van de insulinemie en een stijging van contraregulerende hormonen zoals glucagon, catecholaminen, cortisol en groeihormoon, bevorderen zowel de vrijzetting van glucose uit de lever als deze van vetzuren uit de vetdepots: insuline is namelijk een remmer van glycogenolyse en gluconeogenese en tevens een krachtig antilipolytisch hormoon, terwijl de tegengestelde effecten door de andere, contraregulerende hormonen veroorzaakt worden. Deze hormonale aanpassingen zijn bij kortdurende inspanningen van minder belang.

Na de inspanning neemt de insulinesecretie weer toe en dalen de concentraties van de contraregulerende hormonen zodat de lipolyse ophoudt en de glycogeenvoorraden opnieuw worden aangevuld. Het herstel van de spierglycogeenreserves gaat samen met een aanhoudende verhoging van glucoseopname door de spieren en een hogere gevoeligheid voor insuline.

De acute metabole effecten van inspanning worden verminderd door training, enerzijds omdat de secretie van insuline door de alvleesklier afneemt en anderzijds omdat de perifere gevoeligheid van de insuline-receptoren in de spiercellen en de insulinegevoelige glucosetransporters (GLUT4-transporters) toeneemt zodat de glucoseopname bevordert wordt (2). Training zal daarenboven bijdragen tot een efficiënter energieverbruik o.m. door toename van mitochondriale enzymen in de spieren (3).

Fysiologie van de spierarbeid bij diabetes

Insuline en de contraregulerende hormonen zijn de sleutels tot een doeltreffend brandstofbeheer tijdens de inspanning. Welke zijn dan de gevolgen voor de energieregulatie tijdens inspanning bij diabetespatiënten met een absoluut (type 1) of relatief (type 2) endogeen insulinetekort?

Diabetes type 1

Bij diabetes type 1 is er weinig of geen endogene insulineproductie. De standaardbehandeling bestaat naast dieet uit meerdere subcutane insuline-injecties per dag. Het metabool effect van de inspanning wordt bij diabetes type 1 vooral beïnvloed door de *insulinemie* bij aanvang van de fysieke activiteit: bij insulinetekort (glykemie meer dan 300 mg/dl en ketose) veroorzaakt matige tot zware inspanning een verdere stijging van de glykemie met toename van de ketose, terwijl bij hyperinsulinemie eenzelfde inspanning een daling van de glykemie met mogelijk zelfs een hypoglykemie, zal veroorzaken (4) (fig. 2). Meestal zal de glykemie echter binnen een nauwe marge blijven wanneer de fysieke activiteit matig is (30-60% VO₂ max). Een matige inspanning zonder voorafgaande aanpassing van de insulinedosis zal een daling van de glykemie met gemiddeld 4 mg/dl per minuut teweegbrengen (5).

- Bij *insulinetekort* versterken de lage insulineconcentraties en de onaangepast hoge spiegels van contraregulerende hormonen inderdaad de reeds door de inspanning geïnduceerde gluconeogenese, lipolyse en ketosevorming. De toename van de hepatische glucoseproductie overtreft dan het perifere glucoseverbruik, hetgeen leidt tot een verdere stijging van de glykemie. Sport is zodoende niet aangeraden bij slecht geregelde, ketoacidotische type-1-diabetespatiënten.
- Anderzijds zal sporten *bij een te hoge insulinemie* leiden tot een remming van de hepatische glucoseproductie (en van de lipolyse). De lever kan zo geen extra glucose meer afgeven als compensatie voor het verhoogd perifere glucoseverbruik tijdens inspanning en de glykemie zal dalen (fig. 2). Langbestaande diabetes doet daarenboven de glucagonsecretie afnemen waardoor het risico op hypoglykemie nog toeneemt.

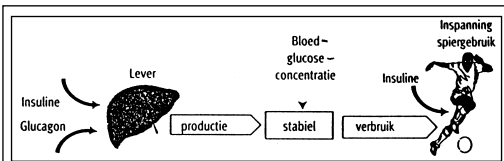


Fig. 2a: Normale toestand

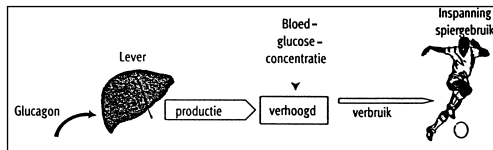


Fig. 2b: Diabetisch (insuline tekort)

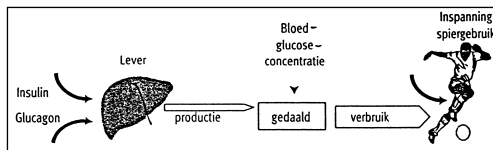


Fig. 2c: Subcutane insulinegift, hyperinsulinemie

Fig. 2: Glucosemetabolisme: glycogenolyse, glyconeogenese en glucoseopname door de spieren.

- Een hypoglykemie kan zich ook voordoen lange tijd na de inspanning, omdat de verhoogde gevoeligheid van de spiercellen voor insuline ook dan nog resulteert in een toename van het perifere glucoseverbruik.

Diabetes type 2

Diabetes type 2 werd vroeger aangeduid als „ouderdomsdiabetes”. De overgrote meerderheid van deze patiënten is zwaarlijvig. Bij type-2-diabetespatiënten bestaat de basisbehandeling uit vermagering, dieet, verhoging van de fysieke activiteit en orale hypoglykemische medicatie en/of insuline.

- Bij deze patiënten is het glucosemetabolisme gestoord door perifere resistentie tegen insuline. De endogene insulinespiegels zijn hierbij in de regel (te) hoog. De insulineresistentie is voornamelijk toe te schrijven aan een kwantitatieve en functionele afname van de insulinerceptoren en glucosetransporters. Enzymatische deficiënties zoals het pyruvaatdehydrogenase en het glycogeensynthetase kunnen eveneens bijdragen tot een gestoord glucosemetabolisme (6).

- Bij deze patiënten doet een matige inspanning van 45 minuten de glykemie dalen omdat het verhoogd glucoseverbruik onvoldoende is of niet gecompenseerd wordt door stijging van de hepatische glucoseaanmaak. Het risico op hypoglykemie tijdens inspanning is nochtans beperkt.

Waarom aan sport doen als diabetespatiënt?

Uitgaande van het glykemieverlagend effect bij een startglykemie lager dan 250 mg/dl, veronderstelde men dat geregeld sporten bij *type-1*-diabetespatiënten de globale glykemieregeling zou doen verbeteren. Studies met *type-1*-diabetespatiënten hebben echter uitgewezen dat regelmatige fysieke inspanning geen duidelijke invloed heeft op de globale glykemieregeling (7). Geregeld sporten kan dus bij diabetes type 1 de basisbehandeling met dieet en insuline niet vervangen. Door training kan evenwel de perifere gevoeligheid voor insuline toenemen, wat een betere glykemiecontrole met lagere insulinedosissen mogelijk maakt (8). Sport blijft daarenboven een aanrader bij diabetes type 1 aangezien hierdoor de globale cardiovasculaire toestand, de lipoproteïenstofwisseling, en vooral het algemeen fysiek en psychisch welzijn gunstig beïnvloed worden (9).

Ook bij *type-2*-diabetespatiënten is men overtuigd van het belang van fysieke inspanning als onderdeel van de diabetesbehandeling (10, 11):

- Meerdere studies tonen de gunstige invloed aan van fysieke inspanning op de globale glykemieregeling (12-15). Fysieke inspanning verhoogt immers de perifere gevoeligheid bij *type-2*-diabetespatiënten en vermindert als dusdanig de insulineresistentie.
- Regelmatige fysieke inspanning heeft tevens gunstige effecten op diverse cardiovasculaire risicofactoren door de daling van de perifere hyperinsulinemie, van de arteriële bloeddruk, van het lichaamsgewicht en van het totale cholesterol (16-20). Dit is voornamelijk het geval wanneer de oefenprogramma's gekoppeld worden aan energie- en vetbeperking. Oefenprogramma's laten daarenboven toe de bereikte gewichtsvermindering beter in de hand te houden.
- Meerdere studies ten slotte benadrukken het belang van fysieke training bij de preventie van diabetes bij *zwaarlijvige patiënten*. Onder invloed van training werd niet alleen een ver-

betering van de glucosetolerantie en insulineresistentie vastgesteld; fysieke activiteit deed ook de evolutie naar diabetes duidelijk afnemen(21,22).

Welke sporten kunnen beoefend worden?

In principe kunnen alle sporten beoefend worden, hoewel een aantal sporten minder geschikt zijn voor *diabetespatiënten*.

- De korte, explosieve sporten zoals 100 meter sprint, speerwerpen en kogelstoten kunnen een stijging van de glykemie veroorzaken omdat het lichaam in deze korte tijd niet de mogelijkheid heeft zich aan te passen. Bovendien kunnen zij, net als bv. gewichtheffen, bodybuilding en powerliften, een verhoogde druk op de bloedvaten uitoefenen, met name op de oogvaten. Deze sporten zijn tegenaangewezen bij proliferatieve retinopathie of vitreumbloeding.
- Bij bergsporten en daaraan verwante sporten kan een hypoglykemie levensbedreigend zijn.
- De zeer langdurige, intensieve sporten zoals marathonlopen zijn slechts mogelijk na zeer intensieve training.

Langdurige, matig intensieve sporten zoals fietsen, voetbal, zwemmen, hardlopen en tennis genieten de voorkeur omdat hier het accent ligt op de verbetering van het zuurstoftransportsysteem.

Alle diabetespatiënten dienen regelmatig gescreend te worden op nefropathie. Sporten die sterk bloeddrukverhogend zijn, dienen vermeden te worden omdat ze verdere nieraantasting kunnen bevorderen.

Bij perifere neuropathie veronderstellen hardlopen en dergelijke wel extra aandacht voor de voetverzorging, terwijl bij autonome neuropathie zowel de cardiovasculaire aanpassing aan de inspanning als de effecten op de contraregulerende hormonen afwijkend verlopen, zodat een aan het individu aangepaste vorm van recreatief sporten dient te worden gezocht. Speciale aandacht dient hierbij gegeven te worden aan regelmatige stretching in de opwarmings- en afkoelingsfase.

Aanbevelingen

Algemeen

Bij ontregeling van de diabetes (bv. bij een acute infectie) is sportbeoefening niet aan te

bevelen omdat inspanning in dit geval de hyperglykemie- en ketoseneiging nog zal versterken.

Bij goed tot matig geregelde diabetes vormt de preventie van hypoglykemie tijdens of na de inspanning het grootste probleem. Het is alleszins aangewezen steeds druivensuiker of glucagon bij te hebben, en bij sport in groep de trainer of medespelers in te lichten. Alcohol of geneesmiddelen zoals β -blokkers kunnen de hypoglykemieneiging versterken. Bijzondere aandacht voor voet- en huidverzorging en een goede behandeling van verwondingen is noodzakelijk.

Diabetes type 1 en type 2 (niet-obees)

De beste manier om als diabetespatiënt aan sport te doen is *fysieke inspanning te integreren in het dagelijks patroon* van eten en insulinespuiten. Dit inbouwen van sport in de regelmaat van elke dag veronderstelt dan wel de nodige planning en discipline (23).

Het ideale dieet bestaat uit \pm 55 tot 65% complexe koolhydraten, 20% vet en minder dan 15% proteïnen. De exacte hoeveelheid energie-inname wordt bepaald aan de hand van de basale behoefte van de patiënt en de specifieke geleverde inspanning.

Omdat interindividuele verschillen in de metabole aanpassing tijdens inspanning bij type-1-diabetespatiënten zeer groot zijn en vermits de opnamesnelheid van subcutane insuline van dag tot dag nogal eens schommelt, is *zelfcontrole* van de glykemie vóór, tijdens en na het sporten noodzakelijk. Het veralgemeende gebruik van bloedglucosestrips en glucosemeters heeft het vele type-1-diabetespatiënten mogelijk gemaakt om voor zichzelf uit te zoeken welke aanpassingen aan de insulinedosis en/of de voeding het best passen bij hun vorm van sporten.

Ter voorkoming van een hypoglykemie tijdens een geplande inspanning kan de insulinedosis aangepast worden en/of kan extra voeding worden ingenomen. Bij inspanning die onverwachts komt, of op een tijdstip waarop aanpassing van de insulinedosis niet mogelijk is, vormt een extra voedingsverstrekking de enige mogelijkheid.

Een aanpassing van de insulinedosis dient steeds op individuele basis te gebeuren. Een aantal studies laten echter toe enige *vuistregels* te formuleren:

- Onder behandeling met multiple insulinespuitingen per dag (bv. $3 \times$ snelwerkende insuline

voor de hoofdmaaltijden, en traagwerkende insuline bij het slapengaan) volstaat één enkele reductie met 30-50% van de snelwerkende insuline om 2 uur na de maaltijd gedurende 45 minuten een inspanning van matige intensiteit (55% VO₂) uit te voeren zonder dat deze inspanning resulteert in een hypoglykemie.

– Langdurige inspanningen (bv. fietsen gedurende 3 uren) of intensere spierarbeid veronderstellen een grotere reductie van de snelwerkende insuline, die kan gaan tot 80%. Omdat 4 tot 8 uur na een langdurige inspanning de insulinebehoefte nog steeds verlaagd is, moet dan ook de dosis traagwerkende insuline dalen.

Bij continue subcutane insuline-infusie (insulinepompen) wordt vóór een inspanning van kortere duur (bv. 30 minuten hardlopen), die aansluit op een maaltijd, de bolusinjectie met 50% verlaagd, en het basisritme van de pomp gedurende een 4-tal uur met 25% verminderd. Bij langere of intensere inspanningen kan de pomp tijdelijk gestopt worden.

Het gebruik van *extra voeding* kan op vier mogelijke tijdstippen: twee uur vóór, onmiddellijk vóór, tijdens en na het sporten (24).

Een extra maaltijd twee uur vóór een inspanning heeft als voordeel niet met een volle maag te moeten sporten, en heeft tevens voor gevolg dat de glykemie zal stijgen.

Een voeding vlak vóór of tijdens het sporten moet licht verteerbaar en klein van volume zijn. In tegenstelling met gezonde sporters, aan wie de consumptie van mono- en disachariden vlak voor de sportbeoefening wordt ontraden, is extra voeding vlak vóór of tijdens inspanning bij diabetespatiënten enkel zinvol als deze koolhydratenrijk

is. Onderzoek heeft uitgewezen dat vóór elke 45 minuten inspanning van matige intensiteit 15 g glucose en na de inspanning 15-30 g volstaat ter preventie van hypoglykemie wanneer bij de start van de inspanning de glykemie lager is dan 150 mg/dl (25). Bij hogere glykemie dient uiteraard minder glucose te worden ingenomen.

– Ook na de inspanning in de rustfase is het van belang dat de voeding een hoog koolhydraatengehalte bevat om de uitgeputte glycogeenvoorraden weer aan te vullen.

– Bij geregeld intensief sporten is het dan ook aan te bevelen het totale koolhydrataandeel in de voeding op te drijven tot ongeveer 50% van de totale calorieën.

Obese type-2-diabetes

Vermagering vormt hier de basis van de behandeling. Een aangepast programma van *lichamelijke inspanning* blijkt bij deze patiënten in het kader van een doorgedreven gedragstherapie goede resultaten op te leveren. Vermits het risico voor hypoglykemie tijdens inspanning beperkt is en omdat vooral een gewichtsvermindering nagestreefd wordt, is extra voeding bij inspanning af te raden. Doorgaans is een vermindering van de (lage) dosis insuline of van de orale antidiabetische middelen na enige tijd mogelijk.

Cardiovasculaire evaluatie voor de start van een trainingsprogramma is alleszins aanbevolen.

Een goed schema bestaat uit 3 tot 4 maal per week fysieke activiteit gedurende 30 tot 40 minuten met een gradueel toenemende intensiteit.

LITERATUUR

1. Food and the human condition. Textbook of the Open University. Faculty of Natural Sciences, 1994.
2. ETGEN G Jr, JENSEN J, WILSON CM, HUNT DG, CUSHMAN SW, IVY JL. Exercise training reverse insulin resistance in muscle by enhanced recruitment of GLUT-4 to the cell surface. *Am J Physiol* 1997; 272: 864-869.
3. HENRIKSSON J. Effects of physical training on the metabolism of skeletal muscle. *Diabetes Care* 1992; 15: 1701-1711.
4. ZINMAN B, VRANIC M. Diabetes and exercises. *Med Clin North Am* 1985; 69: 145-157.
5. SCHMULLING RM. Clinical management of exercise in insulin-treated diabetics. *Diabetes* 1985. In: Serrano-Rios M, Lefèbvre P, eds. Amsterdam-New York-Oxford: Elsevier Science Publ., 1986: 958-962.
6. DEVLIN JT. Effects of exercise on insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 1992; 15: 1690-1693.
7. WALLBERG-HENRIKSSON H, GUNNARSSON R, ROSSNER S, WAHREN J. Long-term physical training in female type 1 diabetic patients: absence of significant effect of glycaemic control and lipoprotein levels. *Diabetologia* 1986; 29: 53-57.
8. ZINMAN B, ZUNIGA-GUAJARDO S, KELLY D. Comparison of the acute and long-term effects on glucose control in type 1 diabetics. *Diabetes Care* 1984; 7: 515-519.
9. PATE RR, PRATT M, BLAIR S, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273: 402-407.

10. Diabetes mellitus and exercise. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 1997; 20: 1908-1912.
11. Diabetes mellitus and exercise. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 1998; 21: S40-S44.
12. SCHNEIDER SH, AMOROSA LF, KHACHADURIAN AK, RUDERMAN NB. Studies on the mechanism of improved glucose control during regular exercise in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia* 1984; 26: 355-360.
13. YAMANOUCHI K, SHINOZAKI T, CHIKADA K, et al. Daily walking combined with diet therapy is a useful means in obese NIDDM patients not only to reduce body weight but also to improve insulin sensitivity. *Diabetes Care* 1995; 18: 775-778.
14. CHISHOLM DJ, CAMPBELL LV, KRAEGER EW. Pathogenesis of the insulin resistance syndrome (syndrome X). *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1997; 24: 782-784.
15. IVY JL. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med* 1997; 24: 321-336.
16. ERIKSSON J, TAIMELA S, KOIVISTO VA. Exercise and the metabolic syndrome. *Diabetologia* 1997; 40: 125-135.
17. THOMAS TR, ZIOGAS G, HARRIS WS. Influence of fitness status on very-low-density-lipoprotein subfractions and lipoprotein(a) in men and women. *Metabolism* 1997; 46: 1178-83.
18. KATZEL LI, BLEECKER ER, COLMAN EG, et al. Effects of weight loss vs aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged and older men. A randomised controlled trial. *JAMA* 1995; 274: 1915-1921.
19. MILLER WC, KOCEJA DM, HAMILTON EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21: 941-47.
20. ZACHWEIJA FJ. Exercise as treatment for obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25: 965-988.
21. TORJESEN PA, BIRKELAND KI, ANDERSSON SA, et al. Lifestyle changes may reverse development of the insulin resistance syndrome. The Oslo Diet and Exercise Study: a randomized trial. *Diabetes Care* 1997; 20: 26-31.
22. PAN XR, LI GW, HU YH, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 29: 537-544.
23. DE NOBEL E. Lichamelijke inspanning en voeding bij diabetes. In: *Inspanning en voeding bij diabetes, hart- en vaatziekten, overgewicht*. Deel 5, Serie „Voeding en Gezondheid”. Alphen aan den Rijn/Brussel: Samsom/Stafleu, 1985: 31-40.
24. VAN DER LAAN J, VAN SOEST M, VAN ZUILEN E. Voeding van intensief sportende diabetici in de praktijk. In: *Inspanning en voeding bij diabetes, hart- en vaatziekten, overgewicht*. Deel 5, Serie „Voeding en gezondheid”. Alphen aan den Rijn/Brussel: Samsom/Stafleu, 1985: 41-53.
25. SOO KK, FURLER SM, SAMARAS K, et al. Glycemic responses to exercise in IDDM after simple and complex carbohydrate supplementation. *Diabetes Care* 1996; 19: 575-579.