

Fysisk aktivitet vid diabetes mellitus – typ 2-diabetes

ICD 10-kod:

Diabetes (mellitus) typ 2 E11

Författare

Johan Jendle, professor, överläkare, endokrin- och diabetescentrum, Centralsjukhuset, Karlstad, fakulteten för hälsovetenskap och medicin, Örebro universitet, Örebro

Åsa Tornberg, docent, legitimerad sjukgymnast, institutionen för hälsovetenskaper, fysioterapi, Lunds universitet, Lund och Genetic & Molecular Epidemiology (GAME) Unit, Lund University Diabetes Center (LUDC) Clinical Research Center (CRC), Skånes universitetssjukhus, Malmö

Detta FYSS-kapitel är skrivet på uppdrag av Yrkesföreningar för Fysisk Aktivitet (YFA).

Sammanfattande rekommendation

- Personer med typ 2-diabetes bör rekommenderas aerob och muskelstärkande fysisk aktivitet för att förbättra glukoskontrollen mätt som HbA1c. *Starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka ++++).*
- För optimal glukoskontroll bör det vara maximalt två dygn mellan träningspassen.
- Effekten är sannolikt bättre vid högre intensitet och dos av aerob fysisk aktivitet liksom vid kombinerad aerob och muskelstärkande fysisk aktivitet.
- Effekten av fysisk aktivitet på HbA1c är väl jämförbar med många läkemedel som ges vid typ 2-diabetes.

Beskrivning av sjukdomstillståndet

Definition

Typ 2-diabetes är en kronisk sjukdom med höga plasmaglukosvärden på grund av insulinresistens och/eller tilltagande insulinbrist. Utöver hyperglykemi ses även andra metabola rubbningar som förhöjda blodfetter och minskad fibrinolys.

Förekomst

Typ 2-diabetes utgör 80–90 procent av all diabetes och prevalensen i Sverige är 4–5 procent. Globalt sett ökar både incidens och prevalens av typ 2-diabetes snabbt, se <http://www.idf.org/diabetesatlas>. Förekomst av typ 2-diabetes ökar med åldern där individer över 70 år har en prevalens på 20 procent. En mycket stark koppling finns till övervikt, där

sannolikheten för att utveckla typ 2-diabetes är uppemot 100 procent vid BMI över 40 kg/m² (1). Det finns även etniska skillnader med ökad risk för typ 2-diabetes i vissa folkgrupper. Det finns en betydande ärftlig komponent som anses förklara uppemot 70 procent av risken att utveckla sjukdomen (1).

För en del (5 %) av de individer som tidigare räknades till typ 2-diabetes har den genetiska bakgrunden kartlagts, och Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY1-11) påvisats. Dessa sjukdomar leder till diabetes i unga år (oftast före 20 år) och ska skiljas från barn och ungdomar med typ 2-diabetes (1).

Orsak/riskfaktorer

Typ 2-diabetes utvecklas hos genetiskt predisponerade individer. Ärftligheten anses vara polygen. Vilka gener som leder till störningar av insulinsekretionen och den minskade insulinkänsligheten är ofullständigt klarlagda. De flesta riskfaktorer som är kända för att öka risken för typ 2-diabetes leder till ökad insulinresistens. Det finns ett tydligt samband mellan övervikt, stort midjemått, hög ålder, bruk av tobak, låg fysisk aktivitet och risk för att utveckla typ 2-diabetes (1).

För kvinnor som haft graviditetsdiabetes (GDM) är risken för framtida typ 2-diabetes mycket stor, cirka 50 procent kommer inom 15 år att utveckla typ 2-diabetes (1). Vanliga former av sekundär diabetes är alkoholinducerad bukspottkörtelskada och inducerad diabetes (1).

Bakomliggande patofysiologiska mekanismer

Förhöjda plasmaglukosnivåer vid typ 2-diabetes utvecklas på grund av insulinresistens och en otillräcklig insulinsekretion. Insulinsekretionen kan vara antingen tidsmässigt fördröjd, eller för låg, eller en kombination av båda. Insulinresistens föreligger framför allt i levern och i skelettmuskulaturen, vilket leder till en för hög glukosproduktion i levern och ett minskat glukosupptag i musklerna. Man har även sett att vid typ 2-diabetes är njurens förmåga att utsöndra glukos i urinen nedsatt, vilket också anses bidra till de förhöjda glukosnivåerna i plasma. De molekylära mekanismerna bakom insulinresistensen och den defekta insulinsekretionen vid typ 2-diabetes är i dag ofullständigt klarlagda. Däremot är det klarlagt att påverkan på betacellerna vanligen kommer successivt och resulterar i en tilltagande insulinbrist. Såväl höga glukosvärden, lipidvärden som fria fettsyror (FFA) har visats minska insulinproduktionen från betacellerna. Efter en tid med god metabol kontroll försvinner dessa negativa effekter (1).

Man har i studier påvisat sänkta nivåer av tarmhormonet GLP-1 (glucagon like peptide-1) vid typ 2-diabetes. Detta leder till både en minskad insulinproduktion och förhöjd nivå av glukagon (1).

Vanliga symtom

Hos majoriteten av individer med typ 2-diabetes utvecklas sjukdomen smygande och få har symtom. Inte sällan ställs diagnosen i samband med en hälsokontroll eller vid annan samtidig sjukdom, till exempel infektion eller en hjärt-kärlhändelse. Ibland kan utlösande faktorer som trauma, stress och infektioner leda till mer tydlig symtombild med ökad urinproduktion, törst och trötthet. Insjuknande är vanligast efter 40 års ålder, men kan även komma i tonåren (1).

Vid typ 2-diabetes finns risk för såväl akuta komplikationer (för låga respektive höga glukosnivåer) som kroniska eller sena komplikationer. Sena komplikationer leder till påverkan på ögon, njurar, hjärt-kärlsystem och nervsystem. Inte sällan kommer komplikationerna tidigt och kan föreligga innan diagnosen typ 2-diabetes ställs. Risken för hjärt-kärlhändelser är kraftigt ökad och är 3–4 gånger högre än för en jämnårig person utan diabetes (1).

Graden av sena komplikationer kan påverka möjligheten att utöva fysisk aktivitet. Glukossvängningar kan också begränsa individen (1).

Diagnostik

Diabetes definieras av:

- Venöst fasteplasmaglukos $\geq 7,0$ mmol/l (konfirmerande prov vid ytterligare ett tillfälle krävs), eller
- symtom på diabetes och ett slumpmässigt taget venöst plasmaglukos $\geq 11,0$ mmol/l eller kapillärt 12,2 mmol/l, (konfirmerande prov vid annat tillfälle krävs), eller
- ett så kallat oralt glukostoleranstest (OGTT) med venöst plasmaglukos $\geq 11,0$ mmol/l eller kapillärt 12,2 mmol/l, båda tas 2 timmar efter oralt intag av 75 g glukos, eller
- HbA1c ≥ 48 mmol/mol (konfirmerande prov vid annat tillfälle krävs), eller
- HbA1c ≥ 48 mmol/mol med samtidigt venöst fasteplasmaglukos $\geq 7,0$ mmol/l eller OGTT med ett venöst plasmaglukos $\geq 11,0$ mmol/l eller kapillärt 12,2 mmol/l (1).

Sjukdomsförlopp

Typ 2-diabetes är en progressiv sjukdom med en alltmer sviktande insulinproduktion. Av den anledningen behöver ofta insulin läggas till efter 5–10 års behandling med andra glukossänkande läkemedel. Flera olika kombinationer är lämpliga, se Tabell 1.

Prognos

Typ 2-diabetes innebär en kraftigt ökad risk för kardiovaskulära sjukdomar och beroende på åldern vid insjuknandet ses en 4–8 års reducerad livslängd (1).

Tabell 1. Faktaruta – Läkemedelsklass

Läkemedelsklass	Verkningsmekanism	Viktförändring	Hypoglykemirisk	Vanlig biverkan
Metformin	Ökar insulinkänslighet	Neutral/nedgång	Låg	GI-biv
Sulfonylurea (glipizid, glibenklamid, glimepirid)	Insulinfrisättning	Ökar	Hög ffa äldre och vid njursvikt	Hypoglykemi Viktökning
Metaglinid (repaglinid)	Insulinfrisättning	Ökar	Hög ffa äldre	Hypoglykemi Viktökning

Alfaglukosidshämmare (acarabos)	Nedsatt glukosupptag från tarm	Neutral	Låg	GI-biv
Glitazoner (pioglitazon)	Ökar insulinkänsligheten	Ökar	Låg	Hjärtsvikt, ödem frakturer
GLP-1 RA (exenatid, liraglutid, lixisenatid, dulaglutid)	Ökar insulinfrisättning hämmar glukagonfrisättning	Minskar	Låg	GI-biv
DPP-4 hämmare (sitagliptin, saxagliptin, linagliptin)	Ökar insulinfrisättningen genom ökad GLP-1 nivå	Neutral	Låg	Ovanligt
SGLT-2 hämmare (dapagliflozin, canagliflozin, empagliflozin)	Minskar glukosabsorption i njure	Minskar	Låg	UVI och lokal svampinfektion
Insulin	Insulinnivåer ökar	Ökar	Hög	Hypoglykemi Viktuppgång

Nuvarande behandlingsprinciper

Grundläggande i behandlingen vid typ 2-diabetes är livsstilsåtgärder för att minska insulinresistensen, främst genom ökad fysisk aktivitet. Om övervikt föreligger, bör viktreduktion ske. Eventuellt tobaksbruk bör stoppas och rökavvänjningshjälp erbjudas.

Vid diagnos bör läkemedelsbehandling med metformin startas. Detta läkemedel har som huvudsaklig effekt att minska den ökade glukosproduktionen från levern samt att öka upptaget av glukos i musklerna. Om individuellt behandlingsmål inte nås ska man inom tre månader göra tillägg i den farmakologiska behandlingen. Flertalet olika kombinationsmöjligheter finns, val av läkemedel bör ske utifrån patientens behov, livssituation, förväntad livslängd, njurfunktion, annan samtidig sjukdom, vikt och risk för hypoglykemier. Vid höga glukosnivåer kan insulinbehandling krävas redan vid start av behandling, ibland kan man senare övergå från insulin- till tablettbehandling (1).

Effekter av fysisk aktivitet

Akuta effekter

Ett enda träningspass ökar skelettmuskulaturens glukosupptag via insulinoberoende mekanismer, ökad GLUT-4 translokation, MAPK och PI 3-kinas aktivering (2, 3). Träningspasset innebär en ökad insulinkänslighet på helkroppsnivå, effekten kvarstår i mer än 16 timmar, men avklingar efter 48 timmar (2, 3), varför det är viktigt att träna minst varannan dag. Upprepade träningspass innebär att insulinmedierat glukosupptag underlättas genom ökad insulinkänslighet. Effekten tycks inte ligga på insulinreceptor (IR-1 och IR-2)-nivå utan längre nedströms i signalkaskaden, med ökad expression av IP3-K, AS 160 och AMPK α 1 som följd (3).

som icke-insulinbehandlade individer med typ 2-diabetes (20). *Starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka ++++)*.

Dos-respons

Det tycks finnas ett tydligt dos-respons-samband mellan fysisk aktivitet/fysisk träning och plasmaglukoskontroll. Samvariationen mellan intensitet, duration och frekvens tycks vara viktigt för att sänka plasmaglukosnivåerna (5, 9, 19, 29, 30). Intensitet kan troligen kompensera för tid, det vill säga vid ju högre intensitet den fysiska träningen bedrivs på, desto kortare tid behöver den bedrivs. Hög intensitet och lång duration på fysisk träning är det som påverkar den glykemiska responsen mest (5). *Måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++)*. Mer än 150 minuters fysisk träning per vecka på måttlig intensitets nivå ger dubbelt så stor effekt på HbA1c som 150 minuter eller mindre per vecka (9, 30). *Starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka ++++)*. Trettio minuters daglig konditionsträning på hög intensitet minskar förekomsten av hyperglykemiska perioder under dagen hos både insulin- och icke insulinbehandlade individer med typ 2-diabetes. Träningstiden kan delas upp i kortare träningsperioder vilket är lika effektivt (31).

Frekvensen på den fysiska träningen har också visats vara en viktig faktor för att få god effekt på glykemisk kontroll över tid. Uppehållen mellan de fysiska träningspassen bör inte vara längre än 48 timmar (2, 3, 6, 7, 20, 30, 31). Ju längre fysisk träningsintervention, desto bättre effekt på den glykemiska kontrollen, dock har man sett en utplanad effekt efter 38 veckor (28). Information om att effekten av fysisk träning kan plana ut efter en tid kan därför vara viktig. Det är viktigt att få individen att fortsätta träna fysiskt för att behålla den vunna effekten av den fysiska träningen genom att arbeta med motivation till beteendeförändring (26).

Högintensiv-lågvolym intervall träning, HIIT-träning, innebär korta perioder av högintensivt arbete varvat med längre perioder av vila eller lågintensivt arbete, är möjlig att genomföra och säker för individer med typ 2-diabetes (32, 33). Denna typ av träning minskar förekomsten av hyperglykemiska perioder under dagen hos icke-insulin behandlade individer med typ 2-diabetes (34, 35). Långtidseffekter av HIIT-träning är i dagsläget mindre studerat.

Det är lämpligt att inleda en träningsperiod med konditionsträning på måttlig intensitet i kombination med styrketräning (28) för att öka följsamheten till den förskrivna fysiska träningen. Därefter kan HIIT-träning introduceras (9, 30), eftersom fysisk träning på hög intensitet har visats öka risken för avhopp från träning (28). Då dosen av fysisk aktivitet är en kombination av intensitet, duration och frekvens, kan en högre intensitet på den fysiska träningen kompensera för en kortare träningstid. Var brytpunkten för optimal fysisk duration i förhållande till fysisk träningsintensitet ligger är dock inte fastställt. Dock tycks hög intensitet vara ett riktmärke vid förskrivning av konditionsträning som syftar till sänkning av HbA1c (36). En högre intensitet på den fysiska träningen kan lämpligen introduceras efter en tids utförd fysisk träning, för att spara den totala tid som spenderas på fysisk träning (37).

Ett högre HbA1c inför en träningsintervention kommer att ge den största sänkningen (30). Höga plasmaglukosnivåer är alltså inte en absolut kontraindikation för träning, utan här finns den största potentialen att påverka den glykemiska responsen i rätt riktning (5).

Sammanfattningsvis finns det ett *starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka ++++)* för ett dos-respons-samband mellan träningsinducerad ökad kondition samt muskelstyrka och

sänkning av riskfaktorer för kardiovaskulär sjukdom som till exempel HbA1c, CRP, blodfetter, BMI och midjemått (38).

Verkningsmekanismer

Glukoskoncentrationen i plasma svarar mot balansen mellan leverns förmåga att frisätta glukos till blodet och upptaget av glukos i vävnaderna (hjärna, njure, muskler m.fl.). Leverns glykogenförråd innehåller cirka 100 gram kolhydrater då den är fylld, medan muskulaturen innehåller cirka 400–500 gram. Initialt under träning förbrukas primärt det glykogen som finns lagrat i muskeln, vilket vanligen räcker i cirka 60 minuter. Detta medför ett ökat utnyttjande av glukos från blodet, vilket i sin tur ökar kravet på leverns frisättning av glukos för att bevara glukosnivåerna i blodet på en lämplig nivå (4–8 mmol/l). Under träning ökar frisättningen av motreglerande hormoner såsom glukagon, adrenalin och noradrenalin vilket styr leverns frisättning av glukos till blodet. Vid mycket hög intensitet frisätter levern cirka 60 gram glukos per timmes aktivitet vilket kan jämföras med cirka 7–10 gram under vila (39). För effekter på cellulär nivå, se akuta effekter.

Indikationer för fysisk aktivitet

Det är önskvärt att alla individer med typ 2-diabetes är regelbundet fysiskt aktiva.

Fysisk aktivitet och läkemedelsbehandling

Insulindoserna ska anpassas utifrån flera olika faktorer; val av måltid och dess kolhydratinnehåll, tidigare utförd eller planerad fysisk aktivitet, pågående annan sjukdom och menstruation.

Vid insulinbehandling med måltidsinsulin och basinsulin bör i första hand måltidsinsulindoserna minskas med 20–30 procent vid måltiden närmast före den fysiska aktiviteten. Om fysisk aktivitet genomförs flera dagar i följd kan även basinsulindosen behöva minskas med 20–30 procent.

Kontraindikationer/risker

Absoluta kontraindikationer

Kraftig fysisk aktivitet bör undvikas vid ketos (förhöjda ketonkroppar) då träning kan leda till ökad hyperglykemi och tilltagande ketos, samt risk för utveckling av diabetisk ketoacidosis (40).

Retinopati (ögonbottenförändringar)

Vid proliferativ diabetesretinopati (PDR) eller vid allvarlig icke proliferativ diabetesretinopati (NPDR) kan ansträngande konditions- eller styrketräning vara kontraindicerat med tanke på den förhöjda risken för glaskroppsblödning eller näthinneavlossning (41).

Relativa kontraindikationer

Enbart en glukosförhöjning är inte en kontraindikation såvida inte samtidigt förhöjda blodketoner förekommer. Vid kraftigt förhöjt plasmaglukosvärde (> 15 mmol/l) bör detta sänkas innan den fysiska träningen startar, för att säkra intracellulär energiförsörjning. Vid plasmaglukosvärden under 5 mmol/l bör man tillföra kolhydrater innan den fysiska aktiviteten startar, i synnerhet om man har behandling med insulin eller insulinfrisättande behandling som vid sulfonylurea.

Sena komplikationer och fysisk aktivitet

Perifer neuropati

Fysisk träning på måttlig intensitet medför ingen ökad risk. Det är viktigt att se till att rätt skor används och att fötterna regelbundet kontrolleras för att identifiera begynnande fotsår (42).

Autonom neuropati

Detta tillstånd kan öka risken för skada i samband med fysisk aktivitet genom mekanismer såsom minskad kardiovaskulär adaptation till träning, postural hypotension, påverkad termoreglering, nedsatt syn nattetid och ökar risk för hypoglykemi (43). Kardiovaskulär autonom neuropati kan även vara en oberoende riskfaktor för kardiovaskulär död och tyst infarkt (44).

Hjärt-kärlsjukdom

Individer med diabetisk autonom neuropati bör undersökas av kardiolog/internmedicinare och eventuellt genomföra ett arbetsprov inför planerad väsentlig förändring av den fysiska aktivitetsgraden.

Diabetesnefropati

Vid fysisk aktivitet kan albuminutsöndringen ökas, trots det finns ingen evidens för att kraftig fysisk aktivitet försämrar njurfunktionen, varför det i dag inte finns belägg för några restriktioner för fysisk aktivitet (45).

För övriga kontraindikationer hänvisas till kapitlet ”Kontraindikationer för fysisk aktivitet”.

Behov av medicinsk kontroll

Vid typ 2-diabetes är regelbundna kontroller hos en specialist i allmänmedicin eller en diabetolog 1–2 gånger per år och att träffa en diabetessköterska 1–2 gånger per år nödvändigt. Beroende på den metabola kontrollen kan antalet besök behöva ökas. HbA1c bör tas 3–4 gånger per år och kontroller med screening av diabeteskomplikationer och komorbiditet bör göras årligen.

Uppföljning och utvärdering

Uppföljning av rekommenderad aktivitet är en förutsättning för att kunna utvärdera och sätta nya mål i takt med förbättrad funktion. Således bör uppföljning av fysisk aktivitet ses som en fortlöpande process. Uppföljningen kan ske per telefon eller vid återbesök. Uppföljningen kan tidsmässigt delas upp i tre stadier (46):

1. hur den fysiska aktiviteten planerats och utförts under veckan som varit (en mikrocykel),
2. hur omställningen till en ny fysisk aktivitetsnivå har fungerat under de senaste 6–12 veckorna (en mesocykel).
3. huruvida man nått långsiktiga och mer övergripande mål (en makrocykel).

Dessa faktorer styr till viss del valet av utvärderingsmetod. Lämpliga utvärderingsmetoder för en mikrocykel kan till exempel vara träningsdagböcker, anpassade mobilapplikationer samt plasmaglukos, för en mesocykel konditionstester, styrketester och HbA1c och för en makrocykel olika frågeformulär om livskvalitet och mått på sjuklighet. För mer detaljerad beskrivning av utvärdering och uppföljning av ordinerad fysisk aktivitet, se kapitlet ”Bedöma och utvärdera fysisk aktivitet”.

Behov av hälsokontroll inför träningsstart

Screening av diabetespatienter före start av träning rekommenderas inte (47). Hos individer med förhöjd risk för hjärt-kärlsjukdom kan man överväga att göra ett arbetsprov inför träningsstart, se avsnittet ”Relativa kontraindikationer”. Högriskpatienter för kardiovaskulär sjukdom bör starta med aerob fysisk aktivitet på låg intensitet ($20 < 40\% \text{ VO}_2\text{max}$) och kortare pass och därefter successivt öka både intensiteten och träningspassens längd.

Fysisk aktivitet

Vid utvärdering och uppföljning av grad av fysisk aktivitet och fysisk träning bör alltid intensitet, duration och frekvens samt typ av fysisk aktivitet dokumenteras. Fysisk aktivitet kan registreras på flera olika sätt, exempelvis genom aktivitetsdagbok, stegräknare, accelerometer, pulsmätare eller olika mobilapplikationer.

Uppföljning av fysisk aktivitet sker lämpligast med cirka 12 veckors mellanrum. Registrering av den fysiska aktiviteten genomförs under sju på varandra följande dagar i nära anslutning till uppföljningstillfället.

Funktion/kapacitet

Vid förändrad grad av fysisk aktivitet och fysisk träning är det viktigt att följa upp och utvärdera effekterna på fysisk funktion och kapacitet, så som kondition, styrka, gånghastighet och gångsträcka, med för dessa avsedda specifika tester. Uppföljning av funktion/kapacitet sker lämpligast med cirka 12 veckors mellanrum.

Sjukdomsspecifika markörer

Lämpliga sjukdomsspecifika markörer att utvärdera och följa upp är att regelbundet mäta plasmaglukos (2–4 gånger per dag), HbA1c (bör följas var 12:e vecka) samt midjemått, vikt, BMI, blodtryck samt lipid status (HDL, LDL och total kolesterol) 1–2 gånger per år.

Livskvalitet

Livskvalitet kan bedömas med generiska livskvalitetsformulär såsom SF-36 (eller RAND-36) och EQ5D 1–2 gånger per år.

Rekommenderad fysisk aktivitet vid typ 2-diabetes

Förebygga

Fysisk aktivitet kan förebygga typ 2-diabetes. Den allmänna rekommendationen om fysisk aktivitet kan tillämpas. Se kapitlet ”Fysisk aktivitet som prevention”.

Behandla

Personer med typ 2-diabetes bör rekommenderas aerob och muskelstärkande fysisk aktivitet för att:

– förbättra glukoskontrollen mätt som HbA1c (++++)

Aerob fysisk aktivitet			Muskelstärkande fysisk aktivitet			
Intensitet*	Duration min./vecka	Frekvens ggr/vecka	Antal övningar	Antal repetitioner**	Antal set	Antal ggr/vecka
Måttlig	Minst 150	3–7	8–10	8–12	Minst 1	2–3
eller						
Hög	Minst 75	3–5				
eller måttlig och hög intensitet kombinerat t.ex. minst 90 min./vecka (30 min. 3 ggr/v)						

TÄNK PÅ ATT:

Sannolikt är effekten bättre vid högre intensitet och dos av aerob fysisk aktivitet. Maximalt 2 dygn mellan träningspassen för optimal glukoskontroll. Kombinerad aerob och muskelstärkande fysisk aktivitet ger bättre effekt.

Tänk på risk för hypoglykemi, tillför kolhydrater under och efter fysisk aktivitet. Vid insulinbehandling kan insulin dosen behöva justeras.

Individer som av olika anledningar inta kan uppnå rekommenderad dos bör vara så fysiskt aktiva som hälsotillståndet tillåter.

Effekten av fysisk aktivitet på HbA1c är väl jämförbara med många läkemedel som ges vid typ 2-diabetes.

Förebygga andra sjukdomar vid typ 2-diabetes

Den rekommenderade dosen av fysisk aktivitet vid typ 2-diabetes motsvarar de allmänna rekommendationerna för att förebygga andra kroniska sjukdomar.

Hjärt-kärlsjukdom är vanlig hos individer med typ 2-diabetes och är en dominerande dödsorsak i denna patientgrupp. Det finns motstridiga bevis för att mortalitet och sjuklighet i hjärt-kärlsjukdom minskar som följd av fysisk aktivitet. Fysisk aktivitet har dock kunna påvisas ge positiva effekter på riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdom hos individer med typ 2-diabetes.

Läs mer

Mer om rekommendationerna, rådgivning och riskbedömning finns att läsa i introduktionstexten till del 2 i FYSS och i aktuellt kapitel.

* Måttlig intensitet: 40–59 % VO₂max, RPE 12–13. Hög intensitet: 60–89 % VO₂max, RPE 14–17.

** Med 8–12 repetitioner avses den högsta belastning som kan lyftas genom hela rörelsebanan 8–12 gånger, det vill säga 8–12 RM (repetitionsmaximum).

++++: Starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka ++++), +++: Måttligt starkt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +++), ++: Begränsat vetenskapligt underlag (evidensstyrka ++), +: Otillräckligt vetenskapligt underlag (evidensstyrka +).

Referenser

1. Agardh CD, Berne C, redaktörer. Diabetes. 4 uppl. Stockholm: Liber; 2010.
2. Zierath JR. Invited review: Exercise training-induced changes in insulin signaling in skeletal muscle. *J Appl Physiol* (1985). 2002;93:773-81.
3. Hawley JA, Lessard SJ. Exercise training-induced improvements in insulin action. *Acta Physiol*. 2008;192:127-35.
4. Dunstan DW, Kingwell BA, Larsen R, et al. Breaking up prolonged sitting reduces postprandial glucose and insulin responses. *Diabetes Care*. 2012;35:976-83.
5. Terada T, Friesen A, Chahal BS, et al. Exploring the variability in acute glycemic responses to exercise in type 2 diabetes. *J Diabetes Res*. 2013;2013:591574.
6. Manders RJ, van Dijk JW, van Loon LJ. Low-intensity exercise reduces the prevalence of hyperglycemia in type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42(2):219-25.
7. van Dijk JW, Manders RJ, Canfora EE, et al. Exercise and 24-h glycemic control: equal effects for all type 2 diabetes patients? *Med Sci Sports Exerc*. 2013;45(4):628-35.
8. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2006;29(11):2518-27.
9. Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2011;305(17):1790-9.
10. Koivula RW, Tornberg AB, Franks PW. Exercise and diabetes-related cardiovascular disease: systematic review of published evidence from observational studies and clinical trials. *Curr Diab Rep*. 2013;13:372-80.
11. Rejeski WJ, Ip EH, Bertoni AG, et al. Lifestyle change and mobility in obese adults with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2012;366:1209-17.
12. Nicolucci A, Balducci S, Cardelli P, et al. Relationship of exercise volume to improvements of quality of life with supervised exercise training in patients with type 2 diabetes in a randomised controlled trial: the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *Diabetologia*. 2012;55:579-88.
13. Rubin RR, Wadden TA, Bahnson JL, et al; the Look AHEAD Research Group. Impact of intensive lifestyle intervention on depression and health-related quality of life in type 2 diabetes: the Look AHEAD Trial. *Diabetes Care*. 2014;37:1544-53.
14. The Look AHEAD Research Group; Wing RR, Bolin P, Brancati FL, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2013;369:145-54.
15. Sadarangani KP, Hamer M, Mindell JS, et al. Physical activity and risk of all-cause and cardiovascular disease mortality in diabetic adults from Great Britain: pooled analysis of 10 population-based cohorts. *Diabetes Care*. 2014;37:1016-23.
16. Chudyk A, Petrella RJ. Effects of exercise on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2011;34:1228-37.
17. Figueira FR, Umpierre D, Casali KR, et al. Aerobic and combined exercise sessions reduce glucose variability in type 2 diabetes: crossover randomized trial. *PLoS One*. 2013;8(3):e57733.
18. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, et al. Strength and endurance training lead to different post exercise glucose profiles in diabetic participants using a continuous subcutaneous glucose monitoring system. *Eur J Clin Invest*. 2005;35(12):745-51.
19. Boule NG, Haddad E, Kenny GP, et al. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*. 2001;286:1218-77.

20. van Dijk JW, Manders RJ, Tummers K, et al. Both resistance- and endurance-type exercise reduce the prevalence of hyperglycaemia in individuals with impaired glucose tolerance and in insulin-treated and non-insulin-treated type 2 diabetic patients. *Diabetologia*. 2012;55:1273-82.
21. Grontved A, Rimm EB, Willett WC, et al. A prospective study of weight training and risk of type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med*. 2012;172(17):1306-12.
22. Irvine C, Taylor NF. Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Aust J Physiother*. 2009;55:237-46.
23. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, et al. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(10):2518-39.
24. Balducci S, Zanuso S, Cardelli P, et al. Supervised exercise training counterbalances the adverse effects of insulin therapy in overweight/obese subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2012;35:39-41.
25. Nielsen PJ, Hafdahl AR, Conn VS, et al. Meta-analysis of the effect of exercise interventions on fitness outcomes among adults with type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2006;74:111-20.
26. Avery L, Flynn D, van Wersch A, et al. Changing physical activity behavior in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of behavioral interventions. *Diabetes Care*. 2012;35:2681-9.
27. Armstrong MJ, Martin BJ, Arena R, et al. Patients with diabetes in cardiac rehabilitation: attendance and exercise capacity. *Med Sci Sports Exerc*. 2014;46(5):845-50.
28. Hansen D, Dendale P, van Loon LJ, et al. The impact of training modalities on the clinical benefits of exercise intervention in patients with cardiovascular disease risk or type 2 diabetes mellitus. *Sports Med*. 2012;40(11):921-40.
29. Segerström AB, Glans F, Eriksson KF, et al. Impact of exercise intensity and duration on insulin sensitivity in women with T2D. *Eur J Intern Med*. 2010;21:404-8.
30. Umpierre D, Ribeiro PA, Schaan BD, et al. Volume of supervised exercise training impacts glycaemic control in patients with type 2 diabetes: a systematic review with meta-regression analysis. *Diabetologia*. 2012;56:242-51.
31. van Dijk JW, Tummers K, Stehouwer CD, et al. Exercise therapy in type 2 diabetes: is daily exercise required to optimize glycemic control? *Diabetes Care*. 2012;35:948-54.
32. Terada T, Friesen A, Chahal BS, et al. Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2013;99:120-9.
33. Balducci S, Zanuso S, Cardelli P, et al; Italian Diabetes and Exercise Study (IDES) Investigators. Effect of high- versus low-intensity supervised aerobic and resistance training on modifiable cardiovascular risk factors in type 2 diabetes; the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *PLoS One*. 2012;7(11):e49297.
34. Gillen JB, Little JP, Punthakee Z, et al. Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2012;14:575-7.
35. Little JP, Gillen JB, Percival ME, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *J Appl Physiol (1985)*. 2011;111:1554-60.
36. Boulé NG, Kenny GP, Haddad E, et al. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2003;46:1071-81.
37. Hawley JA, Gibala MJ. What's new since Hippocrates? Preventing type 2 diabetes by physical exercise and diet. *Diabetologia*. 2012;55:535-9.

38. Balducci S, Zanuso S, Cardelli P, et al; Italian Diabetes and Exercise Study (IDES) Investigators. Changes in physical fitness predict improvements in modifiable cardiovascular risk factors independently of body weight loss in subjects with type 2 diabetes participating in the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *Diabetes Care*. 2012;35:1347-54.
39. Roden M, Bernroider E. Hepatic glucose metabolism in humans - its role in health and disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2003;17(3):365-83.
40. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations. *Diabetes Care*. 2014;37(Suppl 1):55-155.
41. Aiello LP, Wong J, Cavallerano J, et al. Retinopathy. I: Ruderman N, Devlin JT, Kriska A, editors. *Handbook of exercise in diabetes*. 2 ed. Alexandria, VA: American Diabetes Association; 2002. p. 401-13.
42. Lemaster JW, Reiber GE, Smith DG, et al. Daily weight-bearing activity does not increase the risk of diabetic foot ulcers. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(7):1093-9.
43. Spallone V, Ziegler D, Freeman R, et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. *Diabetes Metab Res Rev*. 2011;27:639-53.
44. Pop-Busui R, Evans GW, Gerstein HC, et al. Effects of cardiac autonomic dysfunction on mortality risk in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. *Diabetes Care*. 2010;33:1578-784.
45. Morgensen CE. Neuropathy. I: Ruderman N, Devlin JT, Kriska A, editors. *Handbook of exercise in diabetes*. 2 ed. Alexandria, VA: American Diabetes Association; 2002. p. 433-49.
46. Marklund P. Fysiologiska, psykologiska och näringsmässiga fakta för snabb och effektiv återhämtning. I: Kenttä G, Svensson M, redaktörer. *Idrottarens återhämtningsbok*. Stockholm: SISU Idrottsböcker; 2008.
47. Bax JJ, Young L, Frye RL, et al. Screening for coronary artery disease in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30:2729-36.