universität wien

MAGISTERARBEIT

Titel der Magisterarbeit

Auswirkungen von körperlicher Aktivität während eines Rehabilitationsaufenthaltes auf physiologische, anthropometrische und trainingsbedingte Parameter bei HerzkreislaufpatientenInnen.

- Der Einfluss eines Erstaufenthaltes auf ausgewählte Parameter eines Zweitaufenthaltes

Verfasser

Michael Latzke

angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, am 21.10.2010

Studienkennzahl lt. Studienblatt:	A 066 826
Studienrichtung lt. Studienblatt:	Magisterstudium Sportwissenschaft
Betreuer:	Univ.Prof. Dr. Rochus Pokan
Mitbetreuer:	OA Dr. Robert Berent

Kurzfassung

In Österreich werden derzeit knapp mehr als die Hälfte aller Sterbefälle durch Herzkreislauf Erkrankungen verursacht. Dies zeigt auf, dass der Bedarf an strukturierten kardiologischen Rehabilitationsprogrammen hoch ist. In der Literatur findet sich eine Vielzahl an Trainingsstudien zu dieser Thematik, welche mindestens vier Wochen andauern. Der Nutzen körperlicher Mehraktivität wird in der Arbeit näher erläutert und ist unbestritten.

Die nachfolgende Arbeit nimmt sich zum Ziel, die Auswirkungen körperlicher Aktivität während zwei Rehabilitationsaufenthalte bei Herzkreislaufpatienten/innen in Österreich zu betrachten. Die jeweiligen Aufenthalte dauerten 23 bis 25 Tage und zwischen den Aufenthalten lag ein Zeitraum von durchschnittlichen 456 Tagen. Während beider Aufenthalte wurde ein sehr geringvolumiges Kraft- und Ausdauertraining durchgeführt. Das Patienten/innenkollektiv bestand aus 76 Personen (15w / 61m) mit Herzkreislauf- und bzw. oder Stoffwechselerkrankungen.

Durch eine quantitative Auswertung wurden die Effekte körperlicher Aktivität auf ausgewählte physiologische, anthropometrische und trainingsbedingte Parameter erhoben. Hierbei handelte es sich um Parameter der Kraftfähigkeit, Laborparameter, Parameter der Fahrradergometrie, Leistungsfähigkeit, sowie Vitalwerte. Die positive Wirkung körperlicher Aktivität konnte durch zahlreich signifikante Verbesserungen bestätigt werden.

Weiters wurde ausgewertet, wie sich ein Erstaufenthalt auf die eben erwähnten Parameter des Zweitaufenthaltes auswirkt. Beim Vergleich der Ausgangsparameter beider Aufenthalte ist es teilweise zu signifikanten Verbesserungen gekommen. Bei der Gegenüberstellung der Endwerte des Erstaufenthaltes mit den Anfangswerten des Zweitaufenthaltes ist es zu keinem positiven Ergebnis gekommen, da sich die meisten Parameter signifikant verschlechtert haben.

Ob die berechneten Ergebnisse in direktem Zusammenhang mit der Trainingsintervention des Erstaufenthaltes stehen, kann in dieser Arbeit nicht beantwortet werden, da keine Informationen über den Zeitraum zwischen den Rehabilitationsaufenthalten vorliegen.

Abschließend ist zu sagen, dass sich die Ergebnisse nicht ausschließlich auf die Trainingsintervention zurückführen lassen können. Es muss der gesamte Rehabilitationsaufenthalt, welcher sich aus einem synergistischen Zusammenspiel von individueller Medikation, Ernährung und Trainingsintervention besteht, betrachtet werden.

Abstract

Currently more than half of all mortalities in Austria are caused by cardio-vascular diseases. Therefore there is a rising need for well-structured cardiological rehabilitation programmes. In literature we find a great number of scientific papers concerning this topic; the trainings last for four weeks at least; in this paper the benefit of increased physical activity will be pointed out, as it is undisputed.

The aim of this paper is to contemplate the impact of physical activity on cardio-vascular patients during two rehabilitation stays in Austria. The respective stays lasted from 23 to 25 days and in between the stays there was a time span of approximately 456 days. During these two stays a low-volume power- and endurance training was performed. The sample consisted of 76 people (15 females/61 males); these people suffered from cardio-vascular diseases, respectively metabolic diseases.

By quantitative evaluation effects of physical activity on selected physiological, anthropometrical and training-based parameter were collected. Here we have the parameters of power-abilities, laboratory parameters, training-bike parameters, achievement potential and data of vitality. The positive effect of physical activity could be proved by numerous significant health state improvements with the patients.

Further on it was analyzed in how far first stays affected the above mentioned parameters of the second stay. Comparing starting parameters of both stays partly significant improvements turned up. If we contrast the final data of the first stay with the starting data of the second stay, no positive results occurred, as most of the parameters deteriorated significantly.

Whether calculated results stand in direct connection with training intervention of the first stay can't be answered in that paper, as no data referring to the time span between the rehabilitation stays are available.

Concluding it must be said that results cannot only be traced back to training intervention. The rehabilitation stay as a whole must be seen as an interaction of individual medication, diet and training intervention

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung 6
1.1.Problem- und Fragestellung 6
1.2. Methode 7
1.3. Kapitelübersicht 7
2. Grundlegendes zu Herz Kreislauf Erkrankungen 9
2.1. Situation in Österreich 9
2.2. Ausgewählte Herzkreislauf Erkrankungen 10
2.2.1. Arteriosklerose 10
2.2.2. Koronare Herzkrankheit 12
2.2.3. Bluthochdruck 14
3. Risikofaktoren 18
3.1. Bewegungsmangel 19
3.2. Rauchen 19
3.3. Übergewicht / Adipositas 20
4. Kardiologische Rehabilitation 21
4.1. Phasen der kardiologischen Rehabilitation 21
4.1.1.Phase I Akutphase – Frühmobilisation 22
4.1.2. Phase II Anschlussrehabilitation 23
4.1.3. Phase III – Ambulante Herzgruppe 24
4.1.4. Phase IV – Langzeit - Sekundärprävention 25
5. Training bei Herzkreislauferkrankungen 26
5.1. Geschichtlicher Abriss der Bewegungstherapie 26
5.2. Allgemeines zum körperlichen Training bei Herzkreislauf Patienten/innen 27
5.2.1. Ausdauertraining bei Herzkreislauf Patienten/innen 32
5.2.2. Krafttraining bei Herzkreislauf Patienten/innen 35
6. Auswertung der Trainingsintervention, Studiendesign 42
6.1. Berechnung A - Veränderungen der Parameter des Erstaufenthaltes 44
6.1.1. Blutdruckwerte (=RR in mmHg) und Gewichte (in kg) t0 zu t1 44
6.1.2. Laborwerte t0 zu t1 49
6.1.3. Fahrradergometrie t0 zu t1 54
6.1.4. Vitalwerte t0 zut1 59
6.1.5. Fahrradergometertraining t0 zu t1 61
6.2. Berechnung B – Veränderungen der Parameter des Zweitaufenthaltes 63
6.2.1. Blutdruckwerte (=RR in mmHg) und Gewichte (in kg) t2 zu t3 64
6.2.2. Laborwerte t2 zu t3 68
6.2.3. Fahrradergometrie t2 zu t3 73
6.2.4. Vitalwerte t2 zu t3 77
6.2.5. Fahrradergometertraining t2 zu t3 79
6.3. Berechnung C – Anfang Erstaufenthalt zu Anfang Zweitaufenthalt 81
6.3.1. Blutdruckwerte (=RR in mmHg) und Gewichte (in kg) t0 zu t2 81
6.3.2. Laborparameter t0 zu t2 86
6.3.3. Fahrradergometrie t0 zu t2 91
6.3.3. Vitalwerte t0 zu t2 95
6.3.4. Fahrradergometertraining t0 zu t2 97
6.4. Berechnung D – Ende Erstaufenthalt zu Anfang Zweitaufenthalt 99

6.4.1. Blutdruckwerte (=RR in mmHg) und Gewichte (in kg) t1 zu t2 99
6.4.2. Laborwerte t1 zu t2 104
6.4.3. Fahrradergometrie t1 zu t2 109
6.4.4. Vitalwerte t1 zu t2 114
6.4.5. Fahrradergometertraining t1 zu t2 116
7. Diskussion 119
7.1. Kraftwerte 119
7.1.1. Kraftfähigkeit 119
7.1.2. Blutdruck 121
7.2. Laborwerte 122
7.2.1. Blutsenkung 1h, Blutsenkung 2h 122
7.2.2. Gamma Glutamyl Transferase 123
7.2.3. Estimated Glomuläre Filtrationsrate 123
7.2.4. Triglyceride, Cholesterin, High Density Lipoprotein, Low Density Lipoprotein 124
7.2.5. Apolipoprotein A1, Apolipoprotein B 125
7.2.6. C - reaktives Protein 126
7.2.7. Brain Natriuretic Peptid 126
7.3. Diagnostische Fahrradergometrie 127
7.3.1. Ruheherzfrequenz, Maximale Herzfrequenz, Herzfrequenzabfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung 127
7.3.2. Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt, relative Belastung (in Watt), Soll-Leistungsfähigkeit in % 128
7.3.3. Relative maximale Sauerstoffaufnahme, Absolute maximale Sauerstoffaufnahme 129
7.4. Vitalwerte 130
7.4.1. Körpergewicht, Body Mass Index 130
7.4.2. Hüftumfang, Bauchumfang 131
7.5. Fahrradergometertraining 131
7.5.1. Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz, durchschnittliche Wattleistung 131
8. Zusammenfassung 133
9. Verzeichnisse 135
9.1.Abbildungsverzeichnis 135
9.2.Tabellenverzeichnis 136
9.3.1.Elektronische Quellen: 143
10. Eidesstattliche Erklärung 144
11. Lebenslauf 145

1. Einleitung

1.1.Problem- und Fragestellung

Der medizinische Fortschritt und verbesserte Lebensumstände führen zu steigender Lebenserwartung. Gleichzeitig kommt es durch die Mechanisierung bzw. Modernisierung der Gesellschaft vermehrt zu einer verminderten Leistungsfähigkeit, sowie zu einem Anstieg bestimmter Zivilisationskrankheiten. Die Ursache hierfür ist oftmals in körperlicher Inaktivität zu finden.

Herzkreislauferkrankungen, wie zum Beispiel die koronare Herzkrankheit oder Bluthochdruck, sind die Haupttodesursache in Österreich und anderen mitteleuropäischen Staaten.

Bewegung spielt nicht nur bei Gesunden, sondern insbesondere auch bei kranken Personen eine entscheidende Rolle. Körperliches Training hat unter anderem positive Effekte auf Sauerstoffaufnahme, Kraft, Ausdauer, periphere Durchblutung und Lebensqualität. Es lässt sich nicht von der Hand weisen, dass bei akuter Dekompensation körperliche Schonung wichtig ist. Dieses in der Akutmedizin richtige Entlastungsprinzip wurde von Ärzten/innen, Betreuern/innen und Patienten/innen jedoch verallgemeinert, was zur generellen Schonung, zu Funktionsverlusten und einer Abnahme der Leistungsfähigkeit führt. In den letzten Jahren wurde gezeigt, dass neben Rauchen, Alkohol und falscher Ernährung, körperliche Inaktivität einen eigenständigen kardiovaskulären Risikofaktor darstellt (vgl. Steinacker, Liu, Stilgenbauer & Nething, 2004, S. 124).

Durch zahlreiche Untersuchungen an Personen mit Herzkreislaufproblemen kam es neben einer Senkung der Gesamtsterblichkeit unter anderem zu einer Reduktion des Gesamtcholesterins, der Triglyceride und des Blutdrucks (vgl. Graf & Halle. 2007, S. 323).

Die aktuelle Datenlage weist darauf hin, dass sich aerobes Ausdauertraining und dynamisches Krafttraining positiv auf Herzkreislauferkrankungen auswirken. In der Literatur finden sich Studien zu körperlichem Training bei Herzkreislauferkrankten über einen Zeitraum von vier bis 52 Wochen. In Österreich dauert ein durchschnittlicher Rehabilitationsaufenthalt zwischen drei und fünf Wochen. Die Trainingsmoral lässt jedoch nach dem Aufenthalt deutlich nach bzw. wird das Training danach eingestellt.

Es stellt sich nun die Frage, welche Auswirkungen ein Training derartig geringen Umfanges, sowie es in der Praxis einem Rehabilitationsaufenthalt entspricht, auf bestimmte physiologische, anthropometrische und trainingsbedingte Parameter hat.
Weiters finden sich in der Literatur keine Untersuchungen über die Effekte eines Erstaufenthaltes auf den Zweitaufenthalt, innerhalb von ein bis zwei Jahren. Neue Erkenntnisse aus der vorliegenden Studie könnten von großer medizinischer und sportwissenschaftlicher Bedeutung sein.

Aus der eben beschriebenen Datenlage ergeben sich folgende Fragestellungen:

- Welche Auswirkungen haben Ausdauer- und Krafttraining bei Herzkreislauf Patienten/innen, während eines Rehabilitationsaufenthaltes auf ausgewählte physiologische, anthropometrische und trainingsbedingte Parameter?
- Beeinflusst ein Erstaufenthalt ausgewählte Parameter des Zweitaufenthaltes?

1.2. Methode

Die wissenschaftliche Fragestellung wird mittels quantitativer Untersuchung beantwortet und abschließend mit der aktuell fachspezifischen Literatur verglichen Die Literaturrecherche erfolgt über die Online Datenbanken „SPOLIT“, „MEDLINE“ und „PUBMED“.
In dem zu berechnenden Datensatz befinden sich Parameter (Blutwerte, anthropometrische Daten, Trainingsparameter) von 76 ProbandenInnen (15w/61m) mit Herzkreislauferkrankungen von einem Rehabilitationserst- und einem Rehabilitationszweitaufenthalt. Die Auswertung erfolgt unter Anwendung des statistischen Programms "SPSS 18" mittels eines T–Tests für abhängige Stichproben bzw. mit Hilfe etwaiger Ersatzverfahren. Zur besseren Veranschaulichung der Ergebnisse, werde diese mittels „Excel 2007“ durch Diagramme grafisch dargestellt.

1.3. Kapitelübersicht

Kapitel zwei gibt einen allgemeinen Überblick über die Thematik der Herz Kreislauf Erkrankungen. Zu Beginn wird die Situation in Österreich näher erläutert und anschließend erfolgt eine genaue Darstellung einzelner ausgewählter Herz Kreislauf Erkrankungen.

Kapitel drei beschreibt die externen Risikofaktoren, die statistisch mit gewissen Erkrankungen in Zusammenhang stehen und durch den individuellen Lebensstil beeinflussbar sind. Hier wird die Problematik des Bewegungsmangels, des Rauchens und des Übergewichts näher beschrieben.

Im vierten Kapitel dieser Arbeit wird der Ablauf der kardiologischen Rehabilitation genau dargestellt. Diese besteht aus vier Phasen, wobei jede dieser Phasen einen entscheidenden Beitrag leistet, dass die Patienten/innen nach einem kardiovaskulären Ereignis wieder ihren gewohnten Platz in der Gesellschaft einnehmen können.

Das fünfte Kapitel gibt einen Überblick über das körperliche Training mit Herz Kreislauf Patienten/innen. Zu Beginn wird durch einen geschichtlichen Abriss dargelegt, wie körperliche Aktivität ein wichtiger Bestandteil des Rehabilitationsprozesses geworden ist. Danach wird in einem allgemeinen Teil die Wirksamkeit des Therapeutikums „körperliches Training“ näher beschrieben und drauf folgend werden die wichtigsten Prinzipien und Auswirkungen eines Ausdauer- und Krafttrainings bei Herz Kreislauf Patienten/innen dargelegt.

Im Kapitel sechs erfolgt die quantitative Auswertung ausgewählter physiologischer anthropometrischer und trainingsbedingter Parameter für jeweils zwei Rehabilitationsaufenthalte, sowie eine dritte und vierte Berechnung, in der ermittelt wird, wie sich der Erstaufenthalt und den Zweitaufenthalt auswirkt. Im Anschluss an die jeweiligen berechneten Parameter werden die Ergebnisse grafisch dargestellt.

Die abschließende Diskussion erfolgt in Kapitel sieben. Durch eine umfangreiche Literaturrecherche konnten die einzelnen Ergebnisse ausführlich diskutiert werden.

Im achten Kapitel werden die Erkenntnisse der gesamten Arbeit noch einmal abschließend zusammengefasst.

2. Grundlegendes zu Herz Kreislauf Erkrankungen

2.1. Situation in Österreich

Weltweit sind Krankheiten des Kreislaufsystems mit annähernd 11 Millionen Todesfällen pro Jahr die häufigste Todesursache. In den Entwicklungsländern sind sie für rund 25% und in den industrialisierten Ländern für etwa 45% der Gesamtsterblichkeit verantwortlich (vgl. Samitz, 2009, S.3).

In Österreich sind derzeit knapp die Hälfte aller Sterbefälle durch Krankheiten des Herzkreislaufsystems verursacht. Obwohl die Mortalität für diese Erkrankungen in den letzten Jahrzehnten gesunken ist (siehe Abbildung 1), sind sie bei Männern ab dem 45. und bei Frauen über dem 65. Lebensjahr die führende Todesursache. Mehr als 10000 Herzinfarktpatient/innen werden pro Jahr aus der Akutversorgung entlassen, bei über 6000 Koronarpatient/innen wird eine Perkutane Transluminale Coronare Angioplastie (PTCA) und bei mehr als 4000 Patienten/innen eine aortokoronare Bypassoperation durchgeführt. Dies zeigt auf, dass der Bedarf an strukturierten langfristigen kardiologischen Rehabilitationsprogrammen hoch ist.

Sichere Aussagen zur Entwicklung der kardiovaskulären Risikofaktoren in der Bevölkerung lassen sich nicht treffen. Bei einem Vergleich mit den Ergebnissen des Deutsch Bundes-Gesundheitssurveys deuten die Daten auf eine Zunahme der Risikobelastung seit 1991 hin. Diese Risikozunahme lässt sich primär auf einen Anstieg der Prävalenz des Übergewichts und der Adipositas sowie auf einen Anstieg der Raucherprävalenz in den jüngsten Altersgruppen zurückführen. Die Risikobelastung hat bei Frauen stärker zugenommen als bei Männern.

In den nächsten Jahren und Jahrzehnten könnte es den aktuellen Entwicklungen zufolge erneut zu einem Anstieg der kardiovaskulären Mortalität kommen. Infolge der alternden Bevölkerung Österreichs ist außerdem ein Anstieg der absoluten Anzahl von Personen mit Herz Kreislauf Erkrankungen zu erwarten (vgl. Samitz, 2009, S.15).

Jahr	*Insgesamt*	*Bösartige Neubildungen*	*Krankheiten des Herz Kreislauf Systems*	*Krankheiten der Atmungsorgane*	*Krankheiten der Verdauungsorgane*	*Sonstige Krankheiten*	*Verletzungen und Vergiftungen*
1995	81.171	19.154	43.447	3.422	3.832	6.420	4.896
1996	80.790	18.819	43.751	3.519	3.727	6.223	4.751
1997	79.432	18.845	42.991	3.555	3.495	6.118	4.428
1998	78.339	18.656	42.544	3.552	3.478	5.899	4.210
1999	78.200	18.710	42.111	4.041	3.251	5.728	4.359
2000	76.780	18.749	40.111	4.087	3.464	5.970	4.399
2001	74.767	18.487	38.385	3.914	3.349	6.405	4.227
2002	76.131	18.623	36.906	4.090	3.588	8.607	4.317
2003	77.209	19.231	34.914	5.111	3.603	10.089	4.261
2004	74.292	19.245	32.486	4.490	3.336	10.569	4.166
2005	75.189	19.124	32.636	4.670	3.354	10.966	4.439
2006	74.295	19.056	32.489	4.401	3.098	11.040	4.211
2007	74.625	18.966	32.864	4.552	3.294	10.736	4.213
2008	75.083	19.780	32.294	4.130	3.043	11.619	4.217

Abbildung 1: Österreichische Todesursachenstatistik
Quelle: 2009, Statistik Austria

2.2. Ausgewählte Herzkreislauf Erkrankungen

2.2.1. Arteriosklerose

Die zahlenmäßig wichtigste Gruppe der Herz Kreislauf Erkrankungen lässt sich auf Erkrankungen als Folge der primären Gefäßveränderung, der Arteriosklerose zurückführen. Es muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass es sich hierbei um eine Erkrankung und nicht um eine Alterserscheinung handelt (vgl. Graf, Predel, Rost, 2005, S. 143f.).

Unter Arteriosklerose versteht man eine Systemerkrankung der Arterien. Sie ist gekennzeichnet durch die Ablagerung von Blutfetten, Thrombenbildung sowie der

Entwicklung von Plaques und Kalk in den arteriellen Gefäßwänden (vgl. Hollmann & Strüder, 2009, S. 592).

Mit zunehmendem Alter kommt es zu einem generellen Wasserverlust des Körpergewebes und auch zu einer gewissen Verhärtung der Gefäßwände. Diese Veränderungen werden Physiosklerose genannt. Im Unterschied zur natürlichen Physiosklerose ist die zu Krankheitserscheinungen führende Arteriosklerose dadurch gekennzeichnet, dass es zu einer Einengung der arteriellen Strombahn kommt. Dies geschieht durch eine zunehmende Einlagerung von zunächst Wasser, Eiweißen und dann auch Fetten, in das Endothel. Durch die zunehmende Einlagerung von Fett (vor allem Cholesterin) kommt es zu einer Überfüllung der Fettzellen. Die fetthaltigen Herde werden als artherosklerotische Plaques bezeichnet. Diese können platzen, Fett kristallisiert aus und es kommt dann zu einer Gewebszerstörung, die Kalkeinlagerungen zur Folge hat (vgl. Graf et al., 2005, S. 143f.).

Im Prinzip kann sich eine Arteriosklerose an den Arterien aller Organe manifestieren, am häufigsten geschieht dies an den Herzkranzarterien, an den Extremitätenarterien (vor allem untere Extremität), aber auch an den hirnversorgenden Arterien oder den Nierenarterien. Durch Manifestation der Arteriosklerose an den Koronararterien kann einerseits eine stabile koronare Herzerkrankung verursacht werden. Andererseits kann durch das Aufbrechen eines arteriosklerotischen Plaques, die damit hervorgerufene Thrombose, ein zerebraler Insult, ein Myokardinfarkt oder ein peripherer Gefäßverschluss ausgelöst werden.
Aus heutiger Sicht fällt dem Cholesterin eine Hauptrolle in der Entstehung der Arteriosklerose zu. Es wird beim gesunden Menschen etwa zu einem Drittel mit der Nahrung aufgenommen und zu zwei Drittel im Körper hergestellt. Cholesterin und andere Blutfette werden im Blut an Transporteiweiße, die sogenannten Lipoproteine, gebunden. Je nach Zusammensetzung und Dichte der Lipoproteine wird zwischen Very Low Density Lipoproteine (VLDL), Low Density Lipoproteine (LDL) und High Density Lipoproteine (HDL) unterschieden.
Nach heutiger Auffassung ist das in den LDL gebundene Cholesterin an der Entstehung der Arteriosklerose maßgebend beteiligt. Es wird deshalb umgangssprachlich als das „schlechte“ Cholesterin bezeichnet, da es nach der Synthese in der Leber in andere Organe und Gewebe gelangt und sich dort unter anderem in den Gefäßen ablagert. Im Gegensatz dazu transportiert das „gute“ HDL das Cholesterin zur Leber zurück.

Voraussetzung für die Entstehung einer arteriosklerotischen Prozesses ist ein Endothelzellschaden an der innersten Schicht der Arteriengefäßwand (Arterienintima). An diesen Schadstellen kommt es zu einer Anlagerung von Monozyten. Die Monozyten gehören zu den Leukozyten (weiße Blutzellen) und haben die Eigenschaft in verschiedene Organe auszuwandern und dort zu ortsständigen Makrophagen (Fresszellen) zu differenzieren. Makrophagen sind wichtige Vermittler der Immunabwehr und können Mikroorganismen nach Aufnahme eliminieren. Wie die meisten Zellen nehmen auch die in die Gefäßwand eingewanderten Fresszellen das LDL Cholesterin durch oberflächliche Rezeptoren auf. Die eingewanderten Makrophagen produzieren bestimmte Wachstumshormone und bewirken somit einen Einstrom von Lipiden, unter anderem dem LDL Cholesterin und weiterer Blutzellen. Dies führt zunächst zu einer beschränkten Entzündungsreaktion der Intima, die später auch auf die Muskelzelle und die mittlere Schicht der Arterie (Media) übergreift.
Ein entscheidendes Merkmal der Fresszellen wirkt sich bei einem erhöhten Angebot von LDL Cholesterin verhängnisvoll für das gesamte Gefäßsystem aus. Die Makrophagen besitzen neben dem üblichen LDL – Rezeptor einen zweiten LDL – Rezeptor Typ. Dieser nimmt weiter ungebremst Cholesterin auf, wodurch sich die Makrophagen in fettangereicherte Schaumzellen umwandeln, dem entscheidenden Bestandteil der arteriosklerotischen Plaques. Das Aufbrechen dieser arteriosklerotischen Plaques und das anschließende Blutgerinnsel ist die häufigste Ursache des akuten Koronararterienverschlusses. Das Risiko hierfür wird in erster Linie von der Plaquestabilität und weniger vom Stenosegrad des Gefäßes bestimmt. Besonders instabile Plaques weisen eine besonders dünne bindegewebige Kappe auf. Nach einem Plaqueriss kommt das Blut mit dem hochgradig thrombogenen Material des Lipidkerns in Kontakt, was die Entstehung des endgültigen Thrombus bewirkt. Die Folge davon ist ein akuter Koronararterienverschluss mit einem oft tödlich verlaufenden Herzinfarkt (vgl. Wonisch, 2009, S.39ff.).

2.2.2. Koronare Herzkrankheit

Unter der koronaren Herzkrankheit (KHK) versteht man jene Krankheitsfolgen, welche durch eine Arteriosklerose der Koronararterien entstehen. Resultiert daraus eine Durchblutungsstörung, kommt es zu einer Minderversorgung des Herzmuskels mit

Sauerstoff. Eine KHK wird diagnostiziert, wenn zumindest eine der großen Koronararterien hämodynamisch relevant stenosiert ist (vgl. Röcker, 2007, S. 207).

Besonders zu Beginn der Veränderungen bei mäßigen Gefäßeinengungen wird die Krankheit vom Betroffenen nicht unbedingt bemerkt. Es wird von einer asymptomatischen koronaren Herzkrankheit gesprochen. Auch höhergradige Veränderungen können ohne Beschwerden einhergehen. Für viele Patienten/innen kann der plötzliche Herztod, nicht selten unter körperlicher Aktivität, gewissermaßen das erste Krankheitszeichen darstellen. Im typischen Fall hat der/die Patienten/in zunächst in Ruhe keinerlei Beschwerden. Die Durchblutungsstörung macht sich erst unter psychischer oder physischer Belastung bemerkbar, und zwar in charakteristischer Form als so genannte Angina pectoris (vgl. Graf et al., 2005, S. 234f.). Wörtlich übersetzt bedeutet Angina pectoris „Brustenge". Es handelt sich dabei vorwiegend um retrosternale Schmerzen in Form eines dumpfen Druckgefühls bis hin zu einem scharfen Brennen, die durch eine reversible Myokardischämie entstehen. Die Beschwerden treten typischerweise unter Belastung auf und verschwinden durch Pausieren der Belastung oder durch die Gabe von Nitroglycerin innerhalb von 5 bis 15 Minuten.

Es werden zwei Arten dieser Erkrankung unterschieden: die stabile Angina pectoris und die instabile Angina pectoris. Die stabile Angina pectoris tritt reproduzierbar ab einer gewissen Belastung auf, wohingegen jede neu auftretende Angina pectoris oder jede Verschlechterung als instabile Angina pectoris bezeichnet wird (vgl. Wonisch, 2009, S.42). Weites kann die Angina Pectoris in folgende fünf Schweregrade eingeteilt werden (siehe Abbildung 2):

CCS-Grad	Definition	Beispiele
0	Stumme Ischämie	Keine Einschränkung von körperlicher Tätigkeit
I	Keine Angina bei normaler Belastung	Angina pectoris bei schwerer körperlicher Anstrengung
II	Geringe Einschränkung bei normalen Tätigkeiten	Angina pectoris beim schnellen Treppensteigen, Bergaufgehen
III	Deutliche Einschränkung der Leistungsfähigkeit	Angina pectoris beim An- und Ausziehen, beim langsamen Gehen
IV	Angina bei jeder Belastung und in Ruhe	Angina pectoris unterhalb der bei Grad III genannten Belastungen

Abbildung 2: Die fünf Schweregrade der Angina Pectoris
(vgl. Wonisch, 2009, S.42)

Kommt es zu einer höhergradigen Veränderung, so treten die Beschweren bereits in Ruhe auf. Bei einem kompletten Verschluss eines Koronararterienastes stirbt der dahinter gelegene Teil des Herzmuskels ab. Wenn Gewebe abstirbt, wird von einer Nekrose gesprochen, in diesem Fall also von einer Myokardnekrose und dem Krankheitsbild des Herzinfarktes. Ein solcher Infarkt wird häufig dadurch ausgelöst, dass der letzte offene Rest eines Gefäßes durch ein Blutgerinnsel komplett verschlossen wird. Man weiß heute, dass die Gefäßeinengung nicht nur mechanisch bedingt ist. Häufig kommt es durch einen Krampf der Gefäßwandmuskulatur (Koronarspasmus) zu einer zusätzlichen Gefäßeinengung. Da schwere Angina pectoris Anfälle häufig von einem tatsächlichen Herzinfarkt nicht zu unterscheiden sind, werden diese heute als akutes Koronarsyndrom zusammengefasst (vgl. Graf et al., 2005, S. 234f.).
Eine weitere Möglichkeit, wie sich die KHK äußern kann ist die ischämische Herzmuskelschädigung mit Linksherzinsuffizienz. Hierbei können durch chronische, eventuell stumme Ischämien dauerhafte myokardiale Schädigungen entstehen.
Schlussendlich unterscheidet man noch die Herzrhythmusstörungen und den plötzlichen Herztod. Verursacht werden diese durch ischämische assoziierte, anhaltende ventrikuläre Tachyarrhythmien oder durch akutes Pumpversagen bei einem ausgedehnten Myokardinfarkt (vgl. Wonisch, 2009, S.42f.).

2.2.3. Bluthochdruck

Die Bedeutung eines erhöhten Blutdrucks (Hypertonie) als Risikofaktor einer Arteriosklerose ist einleuchtend. Steht ein Rohr unter einem zu hohen Innendruck, so muss dies zu einem frühzeitigen Wandverschleiß führen. Der Blutdruck bestimmt den Filtrationsdruck, ist also für den Druck verantwortlich, mit dem Flüssigkeit aus dem Gefäßinneren in die Gefäßwand hineingedrückt wird. Obendrein ist Bluthochdruck mit biochemischen Veränderungen verbunden, die das Gefäßsystem zusätzlich schädigen.
Der Hochdruck stellt eine Erkrankung dar, die in unserer Gesellschaft in ihrer Bedeutung kaum zu überschätzen ist, aber oft erheblich unterschätzt wird. Da der Bluthochdruck für die beiden wichtigsten Teilerkrankungen im Rahmen der Herz Kreislauf Erkrankungen, den Herzinfarkt und den Schlaganfall, gleichermaßen mitverantwortlich ist, stellt er diejenige Erkrankung dar, die in unserer Gesellschaft am häufigsten als Einzelkrankheit zum Tode führt. Das Besondere an dieser Erkrankung ist, dass zu Beginn keinerlei Beschwerden vorliegen. Es kommt erst zu Beschweren, wenn als Folgeerscheinung

Gefäßveränderungen eingetreten sind. Zu diesem Zeitpunkt ist es für eine effektive Behandlung bereits schon sehr spät.

Die neueren nationalen und internationalen Klassifikationen legen den normalen Blutdruck mit < 130 / 85 mmHg sowie den optimalen Blutdruck mit < 120 / 80 mmHg fest. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass der Blutdruck keine feste Größe darstellt. Er steigt physiologischerweise unter körperlicher und geistiger Belastung an. (vgl. Graf et al., 2005, S. 161f.).

Eine entsprechende Einteilung (siehe Abbildung 3) erfolgt in Abhängigkeit der erhöhten Blutdruckwerte. Liegen die Blutdruckwerte in zwei unterschiedliche Klassen, richtet man sich nach der höheren Klasse (vgl. Wonisch, 2009, S. 79).

Klassifikation	systolisch	diastolisch
optimal	< 120	< 80
normal	< 130	< 85
„noch"-normal	130–139	85–89
leichte 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 syst. Grenzwerthypertonie	140–149	< 90

Abbildung 3: Klassifikation von Blutdruckbereichen in mmHg
(vgl. Graf et al., 2005, S. 161)

Die Ursache des Bluthochdrucks ist nach wie vor weitgehend ungeklärt. Bei 95% der Fälle lässt sich eine solche nicht finden. Es wird von einer primären, oder auch einer essenziellen Hypertonie gesprochen, wenn keine andere Ursache vorliegt. Rein formal entsteht die Blutdruckerhöhung durch einen zu hohen peripheren Widerstand oder durch ein erhöhtes Herzminutenvolumen. Die Ursache, die dieses Missverhältnis zwischen dem Herzminutenvolumen und dem Widerstand bewirkt, ist damit jedoch nicht geklärt. Die Ursache ist auch nicht, wie öfters behauptet wird, eine Arteriosklerose. Die Arteriosklerose ist bis auf seltene Fälle, Folge und nicht Ursache der Hypertonie Bei der Entstehung der primären Hypertonie spielen unterschiedliche Faktoren eine wichtige Rolle. Unter anderem ist beispielsweise die familiäre Belastung von großer Bedeutung. Fast immer sind in der Familie eines/r Hochdruckkranken, Hochdruckträger/innen zu finden. Daraus ist zu schließen, dass die Neigung zu Bluthochdruck erblich bedingt ist (vgl. Graf et al., 2005, S.

162f.). Ebenso schreibt Wonisch (2009, S. 79), dass es sich bei der primären Hypertonie um eine multifaktorielle, zu 60% vererbten Erkrankung handelt.

Weiters stellt Übergewicht bei einer Neigung zum Bluthochdruck einen wichtigen begünstigenden Faktor dar. Die Höhe des Blutdrucks weist eine enge Korrelation mit dem Körpergewicht auf. Als Faustregel kann angegeben werden, dass durch eine Gewichtsabnahme von 1 kg der Blutdruck um 1,5 – 2mmHg systolisch und 1 – 2 mmHg diastolisch verringert werden kann.
Da Übergewicht auch die Entstehung von Zuckerkrankheit und Fettstoffwechselstörungen begünstigt, kommen die Risikofaktoren Bluthochdruck, Diabetes und Hypercholesterinämie häufig kombiniert vor. Bei einem gemeinsamen Auftreten dieser Erkrankungen wird auch vom so genannten metabolischen Syndrom gesprochen. Hypertonie wird als Teil dieses Symptomenkomplexes in seiner Entstehung durch einen zu hohen Insulinspiegel begünstigt. Insulin verstärkt die Rückhaltung von Kochsalz in der Niere und wirkt sich als ungünstiger Wachstumsfaktor auf das kardiovaskuläre System aus. Diese Wachstumswirkung bewirkt eine Verdickung der Gefäßmuskulatur, was einen Anstieg des Gefäßwiderstandes und damit des Blutdrucks zur Folge hat. Ein weiterer Faktor, der oftmals mit Hypertonie in Verbindung gebracht wird, ist das Kochsalz (Natriumchlorid). Dem Kochsalz kommt zumindest bei kochsalzempfindlichen Menschen eine Bedeutung zu. Der Mechanismus, über den das Kochsalz wirkt, ist weitgehend ungeklärt. Es dürfte jedoch mit der Kontraktionsfähigkeit der Gefäßwände in Zusammenhang stehen. Natriumchlorid spielt bei der Muskelkontraktion eine wichtige Rolle. Daraus folgt, dass ein erhöhtes Kochsalzangebot dadurch eine Neigung zur Widerstandserhöhung in der arteriellen Gefäßwandmuskulatur begünstigt. Die große Häufigkeit des Hochdrucks in unseren Breiten korreliert somit auch mit dem hohen Salzverbrauch.
Bei 5% der Hypertoniefälle wird von einem sekundären Hochdruck gesprochen. Sekundärer Hochdruck bedeutet, dass die primäre Ursache des erhöhten Blutdrucks bekannt ist und der Hochdruck sekundär entsteht. Zum Beispiel tritt bei zahlreichen Nierenerkrankungen Hochdruck auf. Eine chronische Nierenentzündung führt beispielsweise zu Vernarbungen in der Niere und damit zu Durchblutungsstörungen. Die Niere kann ihrer Aufgabe der Harnausscheidung nicht mehr gerecht werden und versucht dies durch eine Steigerung des Blutdrucks auszugleichen. Zu diesem Zweck schüttet die Niere ein Hormon namens Renin aus, welches den Blutdruck erhöht. Eine häufige Ursache

hierfür ist beispielsweise die Einengung der Nieren versorgenden Arterie (Nierenarterienstenose). Bei der arteriosklerotisch bedingten Nierenstenose kann ausnahmsweise die Arteriosklerose einmal Ursache und nicht Folge einer Hochdrucks sein. Zahlreiche weitere Hormone erhöhen den Blutdruck. Werden diese in pathologischer Form zu viel ausgeschieden, so führen sie zu einer Hochdruckkrankheit. Typische blutdrucksteigernde Substanzen sind die „Stresshormone“ Adrenalin und Noradrenalin, welche im Nebennierenmark gebildet werden. Entwickelt sich hier ein hormonbildender Tumor, so entsteht Hypertonie. Durch die Entfernung dieses Tumors kommt es zumeist wieder zu einer Normalisierung des Blutdrucks.
Eine weitere Ursache des sekundären Hochdrucks ist gefäßbedingt. Als typisches Beispiel sie die Aortenisthmusstenose genannt, bei der es durch eine mechanische Gefäßeinengung zu einem erhöhten Blutdruck kommt. Hierbei ist die Hauptschlagader von Geburt an nach dem Aortenbogen am Übergang zum geraden Teil der Brustaorta eingeengt (vgl. Graf et al., 2005, S. 163ff.).
Endorganschäden durch chronisch erhöhten Blutdruck bestehen allgemein in arteriosklerotischen Veränderungen des gesamten Gefäßsystems, welche sich sehr gut an Veränderungen der Arterien des Augenhintergrundes ablesen lassen. Dies führt wiederum zur Ausbildung von koronaren Herzkrankheiten, eines Schlaganfalles oder zu Nierenschäden. Auch die Herzmuskulatur wird durch die andauernde Druckerhöhung geschädigt. Es bildet sich eine linksventrikuläre Hypertrophie mit möglichen Übergang in einer Herzinsuffizienz aus (vgl. Wonisch, 2009, S. 80).

Abschließend ist noch zu sagen, dass es gerade für die Bewegungstherapie wichtig ist zu wissen, dass Hochdruck keineswegs gleich Hochdruck ist. Es kommt entscheidend auf die Höhe des Blutdrucks, sowie auf die Dauer des Bluthochdrucks an. Hypertonie wird klinisch und die folgenden Stadien unterteilt:

- Stadium I: Es besteht nur eine Blutdruckerhöhung, Gefäßveränderungen sind noch nicht aufgetreten
- Stadium II: Es liegen bereits Gefäßveränderungen vor, die vorwiegend die Koronararterien, sowie Nieren- oder Gehirnarterien treffen können
- Stadium III: Hier entwickeln sich Zeichen von Organversagen. Bei längerfristigem Hochdruckverlauf sind vor allem Herz, Niere und Augen betroffen

- Stadium IV: Auch maligne Hypertonie genannt. Von diesem Stadium spricht man bei einem sehr raschen Verlauf, der zu ausgeprägten Nierenversagen, Sehstörungen, Herzinsuffizienz und ohne ausreichender Behandlung in kurzer Zeit zum Tode führt
  (vgl. Graf et al., 2005, S. 165f.).

3. Risikofaktoren

Risikofaktoren sind Faktoren, die statistisch mit gewissen Erkrankungen in Zusammenhang stehen. Sie steigern das Risiko, von einer Erkrankung betroffen zu werden oder bewirken eine Verschlimmerung der Erkrankung (vgl. Graf, 2005, S. XX).

Risikofaktoren können in folgende drei Gruppen aufgeteilt werden:

- Konstitutionelle Risikofaktoren, auch als unbeeinflussbare Risikofaktoren bezeichnet, wie Lebensalter, Geschlecht und Rasse.
- Externe Risikofaktoren, die sich aus dem individuellen Lebensstil ergeben, wie Rauchen, Bewegungsmangel und Fehlernährung.
- Interne Risikofaktoren, das heißt Zustände, die an sich schon eine innere Erkrankung darstellen und das Risiko einer Folgeerkrankung erhöhen.
  (vgl. Graf et al., 2005, S. 146)

Da es sich, bei dieser Thematik wie eben beschrieben um ein sehr umfangreiches Feld handelt, werden in diesem Kapitel nur die externen Risikofaktoren näher betrachtet.

Externe Risikofaktoren, die sich aus den Lebensbedingungen und dem Lebensstil ergeben, sind besonders wichtig, da sie durch eine Verhaltensänderung beeinflusst werden können. Dies bedingt jedoch das Bedürfnis zu einer gesundheitsfördernden Änderung des Trink-, Ess-, und Genussverhaltens. Oftmals bestehen aber von Seiten des/der Patienten/in Barrieren gegen eine Verhaltensänderung, vor allem dann, wenn er/sie diese Verhaltensänderung nicht mit positiven Erlebnissen und Wahrnehmungen verbinden kann (vgl. Graf et al., 2005, S. 146)

3.1. Bewegungsmangel

Von Bewegungsmangel ist die Rede, wenn die muskuläre Beanspruchung dauerhaft unterhalb der individuellen Reizschwelle liegt, deren Überschreitung für die Erhaltung der funktionellen Kapazität notwendig ist (vgl. Graf et al., 2005, S. 153). 1994 wurde auf einer gemeinsamen Tagung der Weltgesundheitsorganisation und dem Weltverband der Sportmedizin Bewegungsmangel an die Spitze aller Risikofaktoren gestellt (vgl. Hollmann, 2001, S. 194).

Der Bewegungsmangel hat in unserer Gesellschaft deutlich zugenommen. So wird vermutet, dass der normale Büromensch ohne Freizeitaktivität nur noch 400 bis 700 Meter täglich zurücklegt. Das kardiovaskuläre Risiko steigt durch diese Inaktivität um etwa den Faktor 1,5 bis 2 an. Daraus wird ersichtlich, dass körperlicher Aktivität eine wichtige Rolle als Schutzfaktor zukommt. Dieser Schutz wird umso bedeutsamer, wenn bestimmte Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen oder Diabetes vorliegen (vgl. Graf et al., 2005, S. 153).

3.2. Rauchen

Das Tabakrauchen stellt ebenfalls einen sehr wichtigen verhaltensbedingten Risikofaktor dar. Das Rauchen verdoppelt das Myokardinfarktrisiko bereits bei einer täglichen Dosis von drei Zigaretten bei Frauen und sechs bis neun Zigaretten bei Männern. Rauchen führt besonders zu Veränderungen an den Herzkranzgefäßen und den Beinarterien, weniger an den Hirnschlagadern.

Der Mechanismus über den das Rauchen die Arteriosklerose begünstigt, ist noch nicht bekannt. Es wurden verschiedene Modelle diskutiert, beispielsweise die Adrenalinausschüttung und dadurch verstärktes Zusammenziehen der Gefäße (Vasokonstriktion). Eine wirkliche Erklärung stellt diese Tatsache jedoch nicht dar, da Vasokonstriktionen aus anderen Ursachen heraus nicht zu einer Arteriosklerose führen. Ein wesentlicher Teilmechanismus dieses Risikofaktors scheint jedoch in der Absenkung des HDL Wertes zu liegen (vgl. Graf et al., 2005, S. 150f.).

Weiters haben Raucher eine bis zu 10% niedrigere Sauerstoffkonzentration im Blut als Nichtraucher. Die Ursache hierfür ist die erhöhte Konzentration an Kohlenmonoxid, welche den Transport des Sauerstoffes negativ beeinflusst. Bei einer bereits bestehenden Verengung an den Herzkranzgefäßen kann es unter Umständen hierdurch bereits zu einem

Sauerstoffmangel am Herzmuskel kommen. Eine weitere Auswirkung des Tabakkonsums ist die vermehrte Produktion gewisser Neurohormone, welche ihrerseits wieder mehr Sauerstoff verbrauchen, was ebenfalls zu einer Sauerstoffarmut am Herzmuskel führen kann. Abschließend ist zum Kohlenmonoxid noch zu sagen, dass es ein Gefäßgift ist, welches die Innenschicht des Endothels schädigt und dadurch der Verkalkung der Gefäße Vorschub leistet (vgl. Brusis, 2002, S. 44).

3.3. Übergewicht / Adipositas

Von Übergewicht wird gesprochen wenn die Körpermaße insgesamt zunimmt. Die Adipositas (Fettsucht) dagegen beschreibt einen Anteil des Körperfettes von mehr als 20% bei Männern und 30% bei Frauen.

Die Ursachen der Adipositas sind häufig unbekannt. Oft handelt es sich um genetische und/oder lebensstilbedingte Faktoren. In der Regel liegt ein Ungleichgewicht zwischen Kalorienaufnahme und –verbrauch auf einem prädisponierenden genetischen Fundament vor (vgl. Graf et al., 2005, S. 154f.). Werden dem Organismus mehr Kalorien zugeführt, als er verbraucht, speichert der Körper die überschüssigen Energien als Körperfett, was zu Störungen und Überlastungen des Zucker- sowie des Fettstoffwechsels führt (vgl. Brusis, 2002, S. 43).

Nur selten lässt sich eine Grunderkrankung, wie zum Beispiel eine Schilddrüsenunterfunktion, die mit einer reduzierten Stoffwechsellage vergesellschaftet ist, finden. Ein weiteres Beispiel ist die Cushing Krankheit, bei der die Nebennierenrinde zu viele Glukokortikoide bildet. Dies führt zu einem charakteristischen Typ der Fettsucht, die vor allem den Körperstamm betrifft. Typisch hierfür ist auch ein durch die Glukokortikoide bedingter Diabetes.

Ob tatsächlich bereits Übergewicht oder erst Adipositas mit einem höheren Morbiditäts- bzw. Mortalitätsrisiko einhergeht, wird derzeit noch unterschiedlich beurteilt. Grundsätzlich begünstigt Übergewicht die Entstehung anderer Risikofaktoren, wie Bluthochdruck, Zuckerkrankheit oder Fettstoffwechselstörungen (vgl. Graf et al., 2005, S. 155).

4. Kardiologische Rehabilitation

Die österreichische Kardiologische Gesellschaft definiert Rehabilitation und Prävention folgendermaßen:

„Die kardiologische Rehabilitation und Prävention ist die koordinierte Summe der Maßnahmen, die benötigt werden, um die bestmöglichen körperlichen, geistigen und sozialen Bedingungen zu schaffen, damit Patienten/innen mit chronischer oder auf ein akutes Ereignis folgender kardiovaskulärer Erkrankung aus eigener Kraft ihren gewohnten Platz in der Gesellschaft bewahren oder wiedereinnehmen und durch verbesserte Lebensgewohnheiten das Fortschreiten der Erkrankung begrenzen oder umkehren, können“ (vgl. Benzer, 2005, S. 1).

Bjarnason-Wehrens (2005, S. 403) schreibt: das Ziel der Rehabilitation ist es, schädigungsbedingte Fähigkeitsstörungen und drohende Beeinträchtigungen in der Teilhabe am gesellschaftlichen und beruflichen Leben zu verringern und die Reintegration in das soziale Umfeld zu fördern. Verantwortliche der Rehabilitation sind vor allem die gesetzlichen Kranken- und Pensionsversicherungen. Nach dem Grundsatz „Reha vor Pflege“ möchten die Krankenkassen eine beständige Behinderung und Pflegebedürftigkeit vermeiden.

Die Europäische Kardiologische Gesellschaft fordert, dass jede/r Patient/in mit einer kardiovaskulären Erkrankung zumindest einmal in seinem Leben die Chance haben soll, an einem kardiologischen Rehabilitationsprogramm teilnehmen zu können (vgl. Mayr, 2009, S. 531).

4.1. Phasen der kardiologischen Rehabilitation

Nach dem Auftreten eines kardiovaskulären Ereignisses ist das 4 Phasenmodell mit Mobilisierung im Akutkrankenhaus (Phase I), der organisierten Rehabilitation in einem stationären (Phase II) oder ambulanten Rehabilitationszentrum (Phase II bzw. Phase III) und die Weiterführung der eingeschlagenen Maßnahmen im Rahmen der Phase IV Rehabilitation eine etablierte Maßnahme (vgl. Benzer, Mayr & Wonisch, 2004, S. 347).

4.1.1.Phase I Akutphase – Frühmobilisation

In den ersten Tagen auf der Akutklinik geht es darum, unter Einsatz aller diagnostischen Hilfsmittel und aller modernen therapeutischen Maßnahmen im apparativen und medikamentösen Bereich zu einer Stabilisierung des Zustandes zu kommen und den Schaden so klein wie möglich zu halten. Durch die ständige Überwachung können lebensbedrohliche Herzunregelmäßigkeiten rechtzeitig erkannt, vermieden und behandelt werden. Besonders bei herzoperierten Patienten/innen haben bewegungstherapeutische Maßnahmen im Sinne der Frühmobilisation einen zunehmend hohen Stellenwert erlangt. Wissenschaftliche Daten und wirtschaftlicher Druck haben dazu geführt, dass heute Patienten/innen mit unkompliziertem Herzinfarkt das Krankenhaus bereits nach einer Woche, spätestens jedoch nach 10 Tagen verlassen können (vgl. Brusis, 2002, S. 26f.).
Übergeordnetes Ziel der frühen Bewegungsbehandlung ist es, die ungünstigen Folgeerscheinungen einer längeren Bettruhe, wie zum Beispiel Muskelatrophien, Blasen- und Darmdysfunktionen oder Thromboembolien zu vermeiden, sowie eine Verbesserung der psychologischen Situation und des Wohlbefindens des/der Patienten/in zu erreichen. Diese Zielsetzung steuert den physiologischen Auswirkungen einer kompletten Bettruhe, wie beispielsweise einer Kraftminderung der Skelettmuskulatur um 1 bis 6 % pro Tag oder eine Reduzierung der maximalen Sauerstoffaufnahme entgegen. Die Frühmobilisation wird als eine möglichst früh beginnende, am klinischen Bild der Erkrankung orientierte Behandlung mit Bewegungsreizen, deren Belastungsumfang dem individuellen Krankheitsverlauf angepasst werden muss, definiert. Heute besteht allgemeine Übereinstimmung darüber, Patienten/innen nach einem Herzinfarkt oder einer Herzoperation innerhalb von wenigen Tagen voll zu mobilisieren, solange keine Komplikationen im Verlauf dies verhindern. Ein weiteres Ziel der frühen Bewegungsbehandlung ist es, den/die Patienten/in so weit belastbar zu machen, dass er/sie bei Klinikentlassung den alltäglichen häuslichen Körperbeanspruchungen gewachsen ist und auf ein Fortführen des körperlichen Trainings bei der Anschlussrehabilitation vorbereitet ist. Der frühe Beginn von Bewegungsbehandlungen hilft dem/der Patienten/in, auch die mit dem Akutereignis verbundenen psychosozialen Probleme zu bewältigen. Durch das langsam aber kontinuierlich steigende Aktivitätsniveau und die allmähliche Erweiterung des Bewegungsangebots und der Belastungsintensität merkt der/die Patient/in, dass es wieder vorwärts geht und dass er/sie wieder zu Kräften kommt. Dies hilft ihm/ihr, Angstzustände zu überwinden, steigert sein/ihr Selbstvertrauen und das Gefühl der

Unabhängigkeit und wirkt sich protektiv oder zumindest abmildernd auf reaktive Depressionszustände aus, die eine häufige Begleiterscheinung vor allem in der ersten Phase nach einem überstandenen Myokardinfarkt sind (vgl. Bjarnason-Wehrens, 2005, S. 407).

4.1.2. Phase II Anschlussrehabilitation

Wird der/die Patient/in innerhalb zwei bis drei bis vier Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhaus in einer Rehabilitationsklinik aufgenommen, spricht man von einer Anschlussheilbehandlung oder einer Anschlussrehabilitation, welche in einer spezialisierten Rehabilitationseinrichtung (z.B.: Reha Zentrum Austria – Bad Schallerbach) durchgeführt werden (vgl. Brusis, 2002, S. 27).

Die Regeldauer einer Anschlussrehabilitation beträgt drei Wochen, ist aber auch vom Erfolg der Rehabilitation abhängig. Bei einem unkomplizierten Verlauf kann die Phase II nach einem Myokardinfarkt oder einer Bypassoperation bereits eine Woche nach dem Akutereignis begonnen werden. Der Übergang zwischen den Phasen sollte möglichst nahtlos sein und ohne Unterbrechung der Behandlungskette stattfinden.
Das übergeordnete Ziel einer kardiologischen Anschlussrehabilitation ist eine möglichst weitgehende Wiederherstellung der kardialen Leistungsfähigkeit des/der Patienten/in unter Berücksichtigung aller psychosozialen Aspekte zu erreichen, um dadurch den/die Patienten/in in sein/ihr soziales und berufliches Umfeld zu reintegrieren (vgl. Bjarnason-Wehrens, 2005, S. 410f.).

In den ersten Tagen des Rehabilitationsaufenthaltes wird der/die Patient/in gründlich untersucht. Im Mittelpunkt steht dabei die Funktionsdiagnostik mit der Ergometerbelastung zur Feststellung der Belastbarkeit, insbesondere im Hinblick auf etwaige Rhythmusstörungen (vgl. Brusis, 2002, S. 28).

Der Rehabilitationsplan enthält neben der medikamentösen Behandlung, die Zuordnung zu einer geeigneter Bewegungs- und Sporttherapie, physikalische Maßnahmen und notwendige psychologische und/oder sozialmedizinische Maßnahmen. Die Bewegungs- und Sporttherapie bildet hierbei einen wichtigen inhaltlichen Schwerpunkt der kardiologischen Anschlussrehabilitation, der zeitmäßig 30 bis 50% der therapeutischen

Maßnahmen einnimmt. Ziele der Bewegungs- und Sporttherapie sind zunächst die Überwindung des durch die Immobilisierung entstandenen kardiovaskulären und muskuloskelettalen Funktionsverlustes, die Verbesserung der Belastbarkeit und Unterstützung der psychosozialen Stabilisierung. Durch eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit gewinnen Herzpatienten/innen wieder ihr Selbstvertrauen, verlieren ihre Herzangst und können schneller und erfolgreicher in ihren gewohnten familiären und beruflichen Alltag integriert werden (vgl. Bjarnason-Wehrens, 2005, S. 412ff.).

4.1.3. Phase III – Ambulante Herzgruppe

Die Phase III findet im Anschluss an eine stationäre oder ambulante Phase II statt. Sie dauert üblicherweise 6 bis 12 Monate und soll berufsbegleitend, wohnort- und arbeitsplatznahe durchgeführt werden (vgl. Mayr, 2009, S. 533).

Die Leitlinie zur Diagnose und Behandlung der koronaren Herzerkrankung empfiehlt in der Phase III, die Teilnahme an einer ambulanten Herzgruppe, da hierdurch eine Stabilisierung der in der Phase II erzielten Therapieerfolge erreicht werden könnte (vgl. Bjarnason-Wehrens, 2005, S. 424).

Von der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz Kreislauferkrankungen wird die ambulante Herzgruppe folgendermaßen definiert:

„Eine ambulante Herzgruppe ist eine Gruppe von Patienten/innen mit koronarer Herzkrankheit oder anderen für die Übungstherapie geeigneten Herzkrankheit, die sich unter der Leitung eines/r entsprechend ausgebildeten Übungsleiters/in regelmäßig auf ärztliche Verordnung und unter ärztlicher Überwachung trifft, um gemeinsam durch Bewegungstherapie sowie durch Entspannungsübungen und Gruppengespräche Folgen der Herzkrankheit zu kompensieren und Sekundärprävention anzustreben. Die Bewegungstherapie ist dabei die ärztlich verordnete, individuell dosierte, der Leistungsfähigkeit des/der Patienten/in angepasste und ärztlich überwachte körperliche Aktivität“ (Brusis, 2002, S. 29).

Je nach Belastbarkeit werden Herzgruppen in Trainingsgruppen, Übungsgruppen und gemischten Gruppen unterteilt. Die Teilnahme an den Trainingsgruppen setzt eine Belastbarkeit von mindestens 1 Watt/kg Körpergewicht voraus, wobei keine Einschränkungen der linksventrikulären Funktion in Ruhe und keine Rhythmusstörungen vorliegen dürfen. Die Teilnahme an Übungsgruppen ist allen anderen Patienten/innen, solange keine Ruheherzinsuffizienz bzw. keine Ruhe Angina Pectoris vorliegen, vorbehalten. Die Mehrzahl der bestehenden Herzgruppen sind jedoch gemischte Herzgruppen. Hier fällt in erster Linie dem/der Übungsleiter/in die Aufgabe zu, Programme zu gestalten, die der Belastbarkeit jedes/r individuellen Patienten/in gerecht werden und dabei der Gruppe jedoch ein einheitliches Übungsprogramm bieten. Selbstverständlich gelten für die Teilnahme an Herzgruppen neben den erwähnten kardiologischen Einschränkungen und Voraussetzungen die allgemein gültigen Kriterien, die bei der Verordnung von Bewegungstherapie berücksichtig werden müssen (vgl. Brusis, 2002, S. 29f.)

Die bisherigen Erfolge der ambulanten Herzgruppen bestätigen eine hohe Akzeptanz und Effektivität der Bewegungs- und Sporttherapie. Dies bedingt jedoch nicht von sich aus, wie oft angenommen, gesundheitsförderndes Verhalten auf anderen Gebieten, wie beispielsweise beim Ess-, Trink-, und Genussverhalten. Hier bestehen oft durchaus höhere Barrieren gegen eine Verhaltensänderung, wenn es nicht gelingt – wie die Bewegungs- und Sporttherapie – mit positiver Wahrnehmung und Erlebnissen des/der Patienten/in zu verbinden. Gesundheitsgefährdendes Verhalten erfolgreich zu ändern bedeutet, das Wissen der betreffenden Person zu erweitern, ihre Wahrnehmung, Werte, Einstellung und Motive zu modifizieren und neue Verhaltensmuster unter Berücksichtigung des jeweiligen Selbst- und Lebenskonzepts auszubilden.
Wie schon in Phase II bildet auch in Phase III die Bewegungs- und Sporttherapie den inhaltlichen Schwerpunkt. Hier ist nun das Ziel, die Teilnehmer/innen zu einem selbstständigen Training zu führen (vgl. Bjarnason-Wehrens, 2005, S. 426ff.).

4.1.4. Phase IV – Langzeit - Sekundärprävention

In der Phase IV, der Langzeit-Sekundärprävention unter Eigenverantwortung der Patienten/innen, sollten diese in den vorhergehenden Phasen soweit geschult worden sein, dass die wesentlich Lebensstilfaktoren und insbesondere das Trainingsprogramm

entsprechend umgesetzt und lebenslang beibehalten werden können. In dieser Phase IV findet der/die Patient/in Unterstützung in Selbsthilfegruppen, wie dem Herzverband oder im Sinne eines Koronartrainings in Sportvereinen (vgl. Mayr, 2009, S. 533).

5. Training bei Herzkreislauferkrankungen

5.1. Geschichtlicher Abriss der Bewegungstherapie

Die vollständige Abwendung der Medizin von der reinen Ruhigstellung hin zur kontrollierten Belastung in der Frühmobilisation entwickelte sich erst in der jüngsten Medizingeschichte. Es handelt sich letztlich nur um eine Wiederentdeckung altbekannter Fakten. Den Urvätern der Medizin, deren Denkweise noch nicht von technischen Analogien beherrscht war, war seit jeher geläufig, dass auch erkrankte Menschen einer vernünftigen Belastung bedürfen. Entsprechende Hinweise lassen sich im antiken Denken sowie im Mittelalter in großer Zahl finden. So sagte bereits Plato: „Der sicherste Weg zur Gesundheit ist es, jedem Menschen möglichst genau die erforderliche Dosis an Nahrung und Belastung zu verordnen, nicht zu viel und nicht zu wenig“. Aus diesen Worten geht unter anderem hervor, dass Sport allein keineswegs Gesundheit bedeutet. Er ist nur dann sinnvoll, wenn er als Teil eines vernünftigen Lebensstils betrachtet wird. Bei einer Verabsolutierung der Bewegungstherapie aus dem bei vielen Patienten/innen vorherrschenden Irrglaube heraus „ich lebe gesund, weil ich Sport treibe“, ohne dass andere Risikofaktoren konsequent angegangen werden, kann Bewegung leicht als Alibi gefährlich werden. (vgl. Graf, 2005, XXIIIf.). Eine weitere Hypothese, dass körperliche Betätigung zu positiven Gesundheitsergebnissen führt, wurde bereits vor mehr als 2000 Jahren von Hippokrates beschrieben. Sie lautete, dass alle funktionellen Körperteile, wenn sie in moderater Form durch körperliche Betätigung gefordert werden, sich gut entwickeln, gesund bleiben und langsamer altern, umgekehrt jedoch anfällig gegenüber Krankheit werden und einem rascheren Alterungsprozess unterworfen sind, wenn sie in Untätigkeit verharren. Vom antiken, nach heutiger Auffassung jedoch durchaus modernen Erklärungsansatz, sollte es bis zur Mitte des 20. Jahrhunderts dauern, bis der Grundstein für die formale wissenschaftliche Bestätigung dieses Zusammenhangs gesetzt wurde (vgl. Samitz & Baron, 2002, S. 11). Die gesundheitliche positive oder negative Bedeutung von mehrtägiger Bettruhe wurde vor allem sportmedizinisch in den 50er und 60er Jahren

untersucht. Schon eine einwöchige absolute Bettruhe bewirkte hochsignifikante Verringerungen der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit, der Herzgröße, einen Anstieg des Pulsfrequenz-systolischen Blutdruck Produktes auf gegebenen Belastungsstufen als Ausdruck eines vergrößerten myokardialen O2 Bedarfs und ein in Relation zur Belastungsintensität deutlich gesteigertes Atemminutenvolumen, verbunden mit einem erhöhten Atemäquivalentwert als Ausdruck einer verschlechterten Leistungsökonomie und verringerten Leistungsfähigkeit. Aufgrund der experimentellen und epidemiologischen Befundlange stellte der Weltkongress für Sportmedizin in Hannover 1966 eine siebenköpfige Experten/innengruppe aus fünf Nationen zusammen. Die Kommission wandte sich mit einem Schreiben an die Weltgesundheitsorganisation in Genf mit der Bitte um Überprüfung der Richtigkeit einer mehrwöchigen, absoluten Bettruhe im Zustand nach einem Herzinfarkt im Vergleich gegenüber Frühmobilisation und Bewegungstherapie. Dies war der Auftakt zur vermutlich größten Therapierevolution in der Kardiologie des 20. Jahrhunderts (vgl. Hollmann, 2001, S. 192 f.). Die Bewegungstherapie ist also keineswegs ein neues, sensationelles Verfahren. Die wissenschaftlichen Belege für die praktische Erfahrung, dass vernünftige körperliche Aktivität auch dem/der Herzpatienten/in mehr nützt als schadet, wurden bereits 1954/55 durch die Sportmedizin erbracht. (vgl. Graf, 2005, XXIV). Inzwischen liegen ausreichende Beweise vor, die diese Hypothese untermauern. Die verfügbare Evidenz zeigt an, dass zwischen dem Ausmaß an körperlicher Aktivität und der Inzidenz zahlreicher chronischer Erkrankungen und der Mortalität eine umgekehrte Beziehung besteht (vgl. Samitz & Baron, 2002, S. 11).

5.2. Allgemeines zum körperlichen Training bei Herzkreislauf Patienten/innen

Körperliches Training ist eine regelmäßige, strukturierte, dosierte und kontrollierte Behandlungsmethode, die zielgerichtet zur Verbesserung der Prognose und Lebensqualität von Herzpatienten/innen eingesetzt wird (vgl. Schwan, 2009, S. 108).

Körperliche Aktivität im Sinne der Bewegungstherapie wurde lange Zeit als Behandlungsregime bei kardialen Erkrankungen nicht anerkannt, vielmehr komplett vermieden. Die eigentliche Therapie bestand aus kompletter Ruhigstellung, unter der Vorstellung das geschädigte Organ zu entlasten (vgl. Graf & Halle, 2007. S. 323). In den

letzten Jahren hat sich die Bewegungstherapie so etabliert, dass ohne körperliches Training keine Therapie mehr leitlinienkonform ist (vgl. Niederseer & Niebauer, 2009, S. 327).
Sportliche Aktivität reduziert durch Verminderung von schädigenden Einflüssen in Form von Risikofaktoren einerseits das Risiko für Neuerkrankungen und verlangsamt andererseits Krankheitsprozesse.
Die Evidenz für die Bestrebung, Training als Therapie von Krankheitsprozessen zu etablieren und deren Einsatz zu fordern, resultiert in erster Linie aus epidemiologischen Studien. Der Verlauf von Herzkreislauf Erkrankungen ist fast immer durch einen ausgeprägten Mangel an körperlicher Aktivität gekennzeichnet. Ausgelöst durch die krankheitsbedingte häufig auftretende Dyspnoe bei körperlicher Belastung wird diese eher gemieden, was nicht selten durch eine ärztliche Empfehlung zur Schonung verstärkt wird. Da Bewegungsmangel auch bei völlig gesunden Personen zu atrophischen Vorgängen an den die Leistungsfähigkeit vermittelnden Organsystemen führen kann, ist es naheliegend, dass bei bereits erkrankten Organsystemen diese Vorgänge hierdurch noch verstärkt werden. Die Schwäche kranker Menschen besteht daher fast immer aus zwei Komponenten: Zum einen aus dem organpathologisch bedingten Funktionsdefizit, zum anderen aber auch aus der durch den Bewegungsmangel bedingten Schwäche. Die Folgen des Bewegungsmangels sind durch keine medikamentösen, chirurgischen oder passiven physikalischen Behandlungen behebbar, sondern ausschließlich durch körperliches Training (vgl. Benzer, Karl & Wonisch, 2004, S. 337).
Die Wirksamkeit des Therapeutikums „körperliches Training“ beruht auf unterschiedlichen molekularen Mechanismen. So konnte mehrfach eine verlangsamte Progression und vereinzelt gar eine Regression der Koronarsklerose und eine Normalisierung der endothelialen Dysfunktion wissenschaftlich belegt werden. Durch die Behandlung des Risikofaktors Bewegungsmangel wird gleichzeitig auch der Risikofaktor arterielle Hypertonie, Übergewicht und einer diabetische Stoffwechsellage mitbehandelt. Um eine Progression der KHK zu vermeiden muss durchschnittlich drei Stunden körperliches Training pro Woche durchgeführt werden. Soll eine Regression erzielt werden, muss durchschnittlich fünf bis sechs Stunden pro Woche trainiert werden. (vgl. Niederseer & Niebauer, 2009, S. 327 f.). Der Stellenwert von systematischem und dosiertem Training nach kardiovaskulären Ereignissen ist heute unbestritten. In zahlreichen Metaanalyse konnte der Nutzen auf Gesamt- und die Herzkreislaufsterblichkeit gezeigt werden. Bei 8840 Patienten/innen zeigte sich eine Reduktion der Gesamtmortalität um 23% durch kardiale Rehabilitation. Regelmäßige Körperliche Aktivität führt über eine Abnahme des

sympathischen Antriebs und einer verminderten Herzfrequenz zu einer Reduktion des Sauerstoffverbrauchs bei gleicher Belastung und somit zu einer Ökonomisierung der Herzarbeit. Weitere Faktoren sind eine gesteigerte HDL Fraktion und eine Erniedrigung der atherogenen LDL Partikel (vgl. Graf & Halle, 2007. S. 323). In einer weiteren Metaanalyse, in der die Daten von 63 randomisierten Studien und 21295 KHK Patienten/innen untersucht wurden, konnte eine Reduktion der Gesamtmortalität um 47% nachgewiesen werden. Dieser Effekt trat aber erst nach der Durchführung eines 24 monatigen Trainingsprogramms auf. Nach 12 Monaten war der Effekt nur gering ausgeprägt (vgl. Hansel & Simon, 2007, S. 65).

Während seit mehr als 30 Jahren aerobes Ausdauertraining zum festen Bestandteil internationaler Empfehlungen für die kardiologische Rehabilitation gehört, sind erst in den letzten Jahren Empfehlungen zum dynamischen Krafttraining publiziert worden (vgl. Bjarnason-Wehrens, Mayer-Berger, Meister, Baum, Hambrecht & Gielen, 2004, S. 358). Laut Schwan (2009, S. 108) sollte nach heutigen Kenntnisstand ein sinnvolles Bewegungsprogramm Ausdauer- und Krafttraining beinhalten. Beide Trainingsformen haben unterschiedlich positive Auswirkungen auf den Organismus (siehe Abbildung 4):

Variable	Aerobes Training	Kraft-training
Knochendichte	↑↑	↑↑
Körperzusammensetzung		
% Fett	↓↓	↓
Fettfrei Masse	↔	↑↑
Kraft	↔	↑↑↑
Glukosestoffwechsel		
Insulinantwort auf Glukosestimulation	↓↓	↓↓
Basale Insulinspiegel	↓	↓
Insulinsensitivität	↑↑	↑↑
Serumlipide		
HDL	↔↑	↔↑
LDL	↔↓	↔↓
Ruheherzfrequenz	↓↓	↔
Schlagvolumen in Ruhe und maximal	↑↑	↔
Blutdruck		
systolisch	↔↓	↔
diastolisch	↔↓	↔↓
VO_{2max}	↑↑↑	↔↑
Submaximale und maximale Ausdauerleistung	↑↑↑	↑↑
Basaler Stoffwechsel	↑	↑↑

Abbildung 4: Unterschiedliche Effekte von Ausdauer- und Krafttraining auf den Organismus

(vgl. Wonisch, Hofmann, Pokan & Eder, 2009, S. 338)

Bereits unmittelbar nach jedem Trainingsreiz sind erste funktionelle Veränderungen feststellbar. Stabile Veränderungen werden nach 6 bis 8 Wochen erreicht, sodass eine Steigerung der Trainingsvorgaben sinnvoll ist, und zwar solange und sooft, bis das definierte Trainingsziel erreicht ist (vgl. Benzer et al., 2004, S. 342).

Die Besonderheit einer Trainingstherapie mit Patienten/innen ist der meist schlechte metabolische und kardiozirkulatorische Zustand derselben. Die Ursache für diese Einschränkung ist einerseits die Grunderkrankung, andererseits die durch diese bedingte längere Bettruhe des/der Patienten/in durch die dauerhafte Immobilität der Skelettmuskulatur. Dabei ändert sich in der Skelettmuskulatur die Zellstruktur, die Energiedepots von Substraten mit hoher Flussrate wie Kreatinphosphat sind vermindert, die Sauerstoffkapazität ist reduziert, der Muskel atrophiert und die Mitochondrienanzahl ist stark vermindert (vgl. Hofmann, Wonisch, Schmid, Floimayr, Lettner & Pokan, 2004, S. 354). Um die Sicherheit dieser eingeschränkten Patienten/innen beim Training zu bewahren, muss auf folgende absolute Kontraindikatoren geachtet werden:

- Signifikante Ischämie auf niedriger Belastungsstufe (< 2 METS bzw. < 50 Watt)
- Zunehmende Verschlechterung der Belastungstoleranz oder zunehmende Atemnot in Ruhe oder Belastung innerhalb der letzten fünf Tage
- Instabile Angina Pectoris
- Neu aufgetretenes Vorhofflimmern
- Floride Perikarditis, Myokarditis, Endokarditis
- Aktuell nicht kontrollierbare Blutdruckanstiege
- Akute Allgemeinerkrankung oder Fieber, Infekt

(vgl. Schwan, 2009, S. 111).

Jede bewegungstherapeutische Trainingseinheit sollte sich aus drei Phasen zusammensetzen: der Aufwärmphase, dem Hauptprogramm und der Ausklangsphase. Das Hauptprogramm beinhaltet je nach Phase der Rehabilitation, Art der Erkrankung und nach individueller Belastbarkeit Ausdauerbelastungen, Gymnastik und Übungen zur Entwicklung der Muskelkraft. Für die Aufwärmphase gilt gleich, wie bei gesunden Personen, dass der Stoffwechsel angekurbelt und die Herzfrequenz und die Nervenleitgeschwindigkeit erhöht werden. Bei Herzkreislauf Patienten/innen ist es

zusätzlich ratsam, sie langsam auf die Trainingslast hinzuführen, da sie am Beginn der Trainingsbelastung gegenüber dem gesunden Sportler eine verzögerte Sauerstoffaufnahme haben. Nach der Trainingsbelastung soll diese nicht abrupt unterbrochen, sondern langsam reduziert werden, um beispielsweise ein Versacken des Blutes in die Peripherie zu verhindern oder aber einen rascheren Abbau der Laktatkonzentration zu fördern (vgl. Hofmann et al., 2004, S. 356).

Bevor auf die beiden Trainingsformen Ausdauer- und Krafttraining näher eingegangen wird, folgt abschließend eine Zusammenfassung der synergistischen Effekte beider Trainingsmethoden (siehe Abbildung 5):

Nachweisbare Einzeleffekte	Mögliche klinische Auswirkungen
Verbesserung des Kohlenhydratstoffwechsels Insulinsensitivität ↑ Hyperinsulinämie ↓ Plasmaglukosespiegel ↓ Glukoneogenese ↓	Senkung des kardiovaskulären Risikoprofils Prävention bzw. Therapie des metabolischen Syndroms und Typ-II-Diabetes bessere Stoffwechselleistung bei manifestem Diabetes ggf. geringerer Insulinbedarf
Verbesserung des Lipidstoffwechsels Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin ↓ Verbesserung des LDL-Profils: small dense LDL ↓ HDL-Cholesterin ↑ Triglyzeride ↓ Lipoprotein a ↓ Freie Fettsäuren ↓ Homocysteinspiegel ↓	Senkung des kardiovaskulären Risikoprofils Senkung der koronaren Ereignisrate Behandlungsmöglichkeit für Koronarpatienten mit niedrigen HDL-Werten
Verbesserung der Körperzusammensetzung Gewichtsabnahme Abnahme des intraabdominellen Fetts Senkung des Body Mass Index (BMI) Optimierung des Verhältnisses von Fettmasse zu aktiver Körpermasse	Senkung des kardiovaskulären Risikoprofils Prävention bzw. Therapie des metabolischen Syndroms
Verbesserung der Blutdruckregulation Senkung der kardialen Nachlast Hochregulation der Barorezeptoren Zunahme der arteriellen Compliance Abnahme der Angiotensin-II-vermittelten Vasokonstriktion	Senkung des kardiovaskulären Risikoprofils Prävention und Therapie der arteriellen Hypertonie
Wirkungen auf die Skelettmuskulatur und Fitness Erhöhung der allgemeinen und kardiopulmonalen Fitness Zunahme der Muskelmasse Erhöhung der Maximalkraft Zunahme von Mitochondriendichte und -anzahl Zunahme der Kapillardichte und -anzahl	Senkung des kardiovaskulären Risikoprofils. Epidemiologische Studien weisen darauf hin, dass jede Verbesserung von kardiopulmonaler Fitness, VO_{2max}, Muskelmasse und Maximalkraft die Lebenserwartung verlängern kann und somit eigenständige prognostisch bedeutsame Faktoren darstellen.

Abbildung 5: Synergistische Effekte von Kraft- und Ausdauertraining auf den Organismus (vgl. Schwan, 2009, S. 109)

5.2.1. Ausdauertraining bei Herzkreislauf Patienten/innen

Unter Ausdauer wird die allgemein psycho – physische Ermüdungswiderstandsfähigkeit einer Person verstanden (vgl. Weineck, 2004. S. 141). Ebenso versteht man unter Ausdauer die Fähigkeit der Muskelzelle unter Belastung verbrauchtes Adenosintriphosphat (ATP) zu resynthetisieren (vgl. Haber & Tomasits, 2008, S. 23).

Schon in den 50er und 60er Jahren erschienen erste epidemiologische Befunde zur kardiologischen Bedeutung eines Ausdauertrainings. Es ergab sich eine signifikant geringere Sterblichkeit an koronarer Herzkrankheit unter aktiven als unter körperlich inaktiven Personen (vgl. Hollmann, 2001, S. 193). Die kardiologischen und sportmedizinischen Gesellschaften empfehlen daher in erster Linie Training, welches zu einer Verbesserung der aeroben Grundlagenausdauer führt. Das Ausdauertraining sollte auf jeden Fall im ischämie- und symptomfreien Bereich durchgeführt werden. Weiters sollte an möglichst vielen Tagen pro Woche für mindestens 20 Minuten pro Einheit trainiert werden (vgl. Hansel & Simon, 2007, S. 66).
In der kardiale Rehabilitation sind die wesentlichen Haupttrainingsmethoden im Ausdauertraining die Dauer- und die Intervallmethode. In der Trainingstherapie werden traditionell eher extensive Belastungen empfohlen, obwohl derzeit tendenziell auch intensivere Formen des Dauertrainings angedacht werden. In einer Übersichtsarbeit konnte festgestellt werden, dass ein intensiveres Training bei 65 bis 70% der VO2max eine höhere Wirkung, als das vergleichsweise moderate Training zeigt. Klinische Studien zeigten generell, dass bei Verwendung höherer Trainingsbelastungen eine größere Verbesserung des Blutdruckes, der Blutzuckerkontrolle und der aeroben Leistungsfähigkeit resultieren. Es muss jedoch auch darauf hingewiesen werden, dass durch die Erhöhung der Belastung das Risiko für unerwünschte Ereignisse steigen kann. Eine Untergrenze wird für das Ausdauertraining, abhängig vom Autor, bei circa 45 bis 55% der VO2max beschrieben (vgl. Hofmann, Traninger & Wonisch, 2009, S. 373 f.).

Die Trainingsintensität beim Ausdauertraining kann durch die prozentuelle maximale Sauerstoffaufnahme (VO2max) angegeben werden. Der Schwellenwert für optimales Ausdauertraining liegt bei 50% der VO2max. Unterschreitet die Intensität 50% nimmt die Wirkung zunehmend ab und ist bei unter 40% so niedrig, dass relevante Trainingseffekte ausbleiben. Nur bei sehr schwacher Leistungsfähigkeit, bei Personen mit einer

Leistungsfähigkeit von weniger als 70% des altersentsprechenden Referenzwertes, kann auch eine Intensität von 40 bis 50% der VO2max wirksam sein. Da bei Trainingsbelastungen über 70% der langfristige Trainingseffekt nicht besser ist, wird der optimale Trainingsbereich mit einer Intensität von 50 bis 70% der individuellen VO2max festgelegt. Dies gilt für jede individuelle VO2max, auch für sehr niedrige (vgl. Haber & Tomasits, 2006, S. 27).

Die maximale Sauerstoffaufnahme wird in metabolischen Äquivalenten (MET) gemessen. Ein MET entspricht 3,5 ml/kg/min und spiegelt die Sauerstoffaufnahme in Ruhe wieder. In einer Langzeitstudie über sechs Jahre konnte eine inverse Beziehung zwischen der VO2max und der Mortalität gefunden werden. So zeigte sich für jedes zusätzliche MET eine Abnahme der Mortalität um 12%. Dieses Ergebnis verdeutlicht, dass neben der körperlichen Aktivität per se auch die vorhandene Leistungsfähigkeit (VO2max) einen signifikanten Einfluss auf die Mortalität ausübt (vgl. Hansel & Simon, 2007, S. 65).

Der beste physiologische Parameter zur Kontrolle der Trainingsintensität ist die Herzfrequenz. Die Herzfrequenz hat zur Sauerstoffaufnahme bzw. auch zur Leistung (in Watt) immer eine lineare Beziehung, welche durch Training oder Detraining nicht verändert wird. Neben der Trainingsintensität spielt noch die Trainingsdauer eine wichtige Rolle. Die Trainingsdauer ist jene Trainingszeit (pro Trainingseinheit), in der die Intensität mindestens 50% der VO2max ausmacht. Die erforderliche Mindestdauer beträgt 10 Minuten, das heißt, dass keine Trainingseffekte ausgelöst werden, wenn diese Zeit wesentlich unterschritten wird. Die notwendige Belastungsdauer kann auch aus mehreren kürzeren Einzelportionen bestehen, sofern die dazwischenliegenden Ruhezeiten nicht zur vollständigen Erholung ausreichen (vgl. Haber & Tomasits, 2006, S. 27ff.).

Wie oben kurz erwähnt ist die Dauermethode eine der Haupttrainingsmethoden und ist die in der kardialen Rehabilitation am häufigsten verwendete und auch am besten untersuchte Methode. Die Dauermethode kennzeichnet eine ununterbrochene, mehr oder weniger kontinuierliche Belastung ohne Pause. Je nach Höhe der Belastung kann zwischen intensiven und extensiven Formen unterschieden werden. Die Verwendung dieser Methode erlaubt eine einfache Einstellung der Belastung, beispielsweise am Fahrradergometer, ist leicht kontrollierbar und für die Patienten/innen klar nachvollziehbar.

Alternativ zur Dauermethode bietet sich für Patienten/innen mit stark eingeschränkter Leistungsfähigkeit die Intervallmethode an. Kennzeichnend hierfür ist der geplante Wechsel zwischen hohen Belastungen und Pausen, die so organisiert werden, dass zwar

keine vollständige Erholung erfolgt, jedoch die Wiederherstellung pro Pause zumindest so groß ist, dass das folgende Belastungsintervall wieder mit der gleichen Qualität wiederholt werden kann. Ein Vorteil in der Intervallmethode ist darin zu sehen, dass stark eingeschränkte Patienten/innen, Belastungen mit der Intervallmethode besser vertragen als vergleichsweise niedrigere Dauerbelastungen, da mit dieser Methode eher die peripheren Mechanismen der Leistung als Zentrale angesprochen werden. Der Nachteil dieser Methode ist sicher das Problem der korrekten Belastungsvorgabe, die nur über eine engmaschige Kontrolle und Nachjustierung der Belastung erfolgen kann (vgl. Hofmann et al., 2009, S. 374ff.).

Eine der vielen positiven Wirkungen des Ausdauertrainings ist die herzfrequenzsenkende Wirkung, welche zur Verringerung des Druck – Frequenz – Produktes beiträgt und somit zu einer Senkung des myokardialen Sauerstoffverbrauches bei gleichen Belastungen führt. Die Frequenzverringerung bewirkt, dass die Belastung des Herzens bei Trainierten trotz Training geringer ist als bei Untrainierten ohne Training. Wenn durch das Training die Herzfrequenz um durchschnittlich 10 Schläge pro Minute abgesenkt worden ist, sind das in 24 Stunden rund 14.400 Herzklappenaktionen weniger. Wird 30 Minuten mit einer Herzfrequenz von 50 Schlägen pro Minute über dem Ruhewert trainiert, so sind das 1.500 zusätzliche Schläge. Netto sind es immer noch 12.900 Herzschläge pro Tag weniger als für das untrainierte Herz ohne Training. Daher ist Ausdauertraining auch nach Herzklappenoperationen grundsätzlich sinnvoll, weil es die Belastung der künstlichen Herzklappen verringert.
Weiters reagieren etwa 80% aller Altersgruppen mit einer Senkung des Belastungs- und Ruheblutdrucks auf Ausdauertraining. Der systolische Blutdruck reagiert dabei stärker als der diastolische, erhöhte Blutdruckwerte werden stärker verringert als normale und der Blutdruck während des Tages wird stärker gesenkt als während der Nacht (vgl. Haber & Tomasits, 2006, S. 5f.).
In einigen Untersuchungen, vor allem aber in Tiermodellen, konnte gezeigt werden, dass es durch intensives körperliches Ausdauertraining zu einer Steigerung der Stickstoffmonoxid (NO) Freisetzung kommt. Durch die Steigerung des NO, kann die Atherogenese (Ausbildung eines arteriosklerotischen Plaques) verlangsamt werden (vgl. Niederseer & Niebauer, 2009, S. 328). Die häufig beobachtete endotheliale Dysfunktion bei der KHK wird unter anderem auf eine verminderte Produktion von NO zurückgeführt. Die Erhöhung von Herzfrequenz und Blutdruck durch körperliche Aktivität geht mit einer

Steigerung von Scherkräften auf die Gefäßwände insbesondere des Endothels einher. Die Folge ist eine vermehrte Freisetzung der Stockstoffmonoxid Synthase und damit verbunden eine Steigerung der endothelialen NO Konzentration. Auch hier zeigen Studien einen positiven Einfluss von körperlicher Aktivität, in Form von Ausdauertraining. Nach einem vierwöchigen täglichen Training an KHK Patienten/innen verbesserte sich die endotheliale Dysfunktion mit einer Zunahme der koronaren Blutflussreserve um 29% (vgl. Graf & Halle, 2007. S. 324).
Langfristig bewirkt körperliche Aktivität vaskuläre Umbauprozesse, die die Gefäßwand betreffen und sich in einer Vergrößerung des Gefäßlumens wiederspiegeln. Dies führt bereits unter Basalbedingungen zu einer verbesserten Durchblutung (vgl. Brixius & Bloch, 2009, S. 383)

5.2.2. Krafttraining bei Herzkreislauf Patienten/innen

Unter Kraft versteht man die Fähigkeit eines Muskels Spannung zu entwickeln. Ob beim Einsatz von Kraft eine Bewegung oder nicht zustande kommt, ist davon abhängig ob die Spannung größer ist als der Widerstand (vgl. Haber & Tomasits, 2008, S. 41).

Moderates dynamisches Krafttraining wird aufgrund seiner positiven Auswirkungen auf zahlreiche gesundheitlich relevante Faktoren als wichtiger Bestandteil eines umfassenden Fitnessprogrammes für Personen jeder Altersgruppe empfohlen. Neben verschiedenen Krafttrainingsformen, die ausschließlich dem Leistungs- und ambitionierten Breitensport vorbehalten sind, sind zwei Varianten des Krafttrainings für die Bewegungstherapie mit Herzkreislauf Patienten/innen geeignet: das Kraftausdauertraining und das Maximalkrafttraining (siehe Abbildung 6) (vgl. Niederseer & Niebauer, 2009, S. 330).

Als Kraftausdauertraining wird die von der Maximalkraft abhängige Ermüdungswiderstandsfähigkeit gegen lang andauernde, sich wiederholende Belastungen bei statischer und dynamischer Muskelarbeit definiert. Kraftausdauertraining wird bei KHK Patienten/innen mit 30 bis 50% der Maximalkraft über 12 bis 25 Wiederholungen für je zwei bis drei Einheiten pro Woche empfohlen (vgl. Niederseer & Niebauer, 2009, S. 330).

Die Maximalkraft ist die größtmögliche Kraft, die das Nerv-Muskel-System des Menschen willkürlich gegen einen Widerstand auszuüben vermag. Als Hypertrophietraining bzw. Muskelaufbautraining bei KHK Patienten/innen wird ein Programm mit 40 bis 60% der Maximalkraft über 8 bis 15 Wiederholungen und zwei bis drei Einheiten pro Woche bezeichnet (vgl. Niederseer & Niebauer, 2009, S. 330). Siewers und Weisser (2007, S. 2451) schreiben hingegen, dass das Hypertrophietraining mit einer Intensität von 60 bis 80% der individuellen Maximalkraft durchgeführt wird. Der wesentliche Reiz für die Hypertrophie dürfte das Ausmaß des Proteinkatabolismus während der Muskelanspannung zu sein. Das bedeutet, eine optimale Durchführung dürfte bei einer mittleren bis submaximalen Spannung mit 7 bis 15 Wiederholungen liegen, die durch eine zwar nur mittlere Proteinabbaurate, aber längere Einwirkzeit gekennzeichnet ist und somit in einem hohen Gesamtkatabolismus mit hohem Muskelaufbaueffekt resultiert (vgl. Wonisch, Hofmann & Pokan, 2009, S. 361f.).

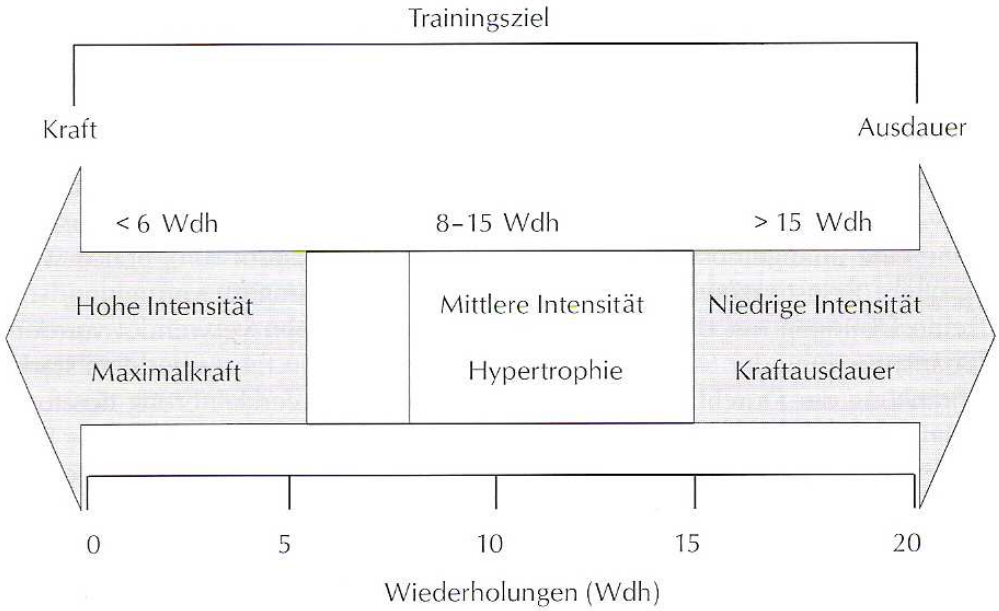

Abbildung 6: Krafttrainingsformen
(vgl. Wonisch, Pokan & Hofmann, 2009, S. 361)

Ab dem 30. Lebensjahr kommt es zu einer Verringerung der Muskelmasse und der Muskelkraft mit einem Verlust von 30 bis 40% bis zum 70. Lebensjahr. Dabei ist unklar, ob dieser Rückgang durch den Alterungsprozess per se oder durch einen oft auftretenden Bewegungsmangel bedingt ist. Im Krankheitsfall erfolgt meist ein zusätzlicher Verlust an

Muskelmasse durch krankheitsbedingte Bettlägerigkeit, körperliche Inaktivität und/oder medikamentöse Therapie (vgl. Wonisch et al., 2009, S. 354). Trainingsmangel und zunehmendes Alter führen zu einer Reduktion der aktiven Zellmasse wobei bekanntlich der Muskelmassenverlust durch Fetteinlagerung kompensiert wird. Diese Veränderungen stören das physiologische Gleichgewicht von pro- und antiatherogenen Faktoren (vgl. Meyer & Foster, 2004, S. 71).

Die Verbesserung der Muskelkraft bewirkt eine reduzierte Herzfrequenz und Blutdruckreaktion auf eine gegebene Kraftbelastung, da diese jetzt mit einem geringeren prozentualen Anteil der maximal möglichen Kraft bewältigt werden kann (vgl. Bjarnason-Wehrens et al., 2004, S. 361). Dies ist ein wichtiger Grund das Krafttraining in die Rehabilitation einzubauen. Somit ist es sinnvoll, Krafttraining für den Gesundheitsbereich einschließlich kardiologischer Rehabilitation auf Hypertrophie auszurichten (vgl. Wonisch, Hofmann, Pokan & Eder, 2009, S. 337). Durch bessere Bewältigung der Alltagsbelastungen wird die Unabhängigkeit unterstützt, die Selbstsicherheit und die psychosoziale Situation des/der Patienten/in positiv beeinflusst und gleichzeitig die Pflegebedürftigkeit reduziert (vgl. Bjarnason-Wehrens et al., 2004, S. 359).

Bei richtiger Methodik und Dosierung ist Krafttraining auch bei gut eingestelltem Bluthochdruck, bei der koronaren Herzkrankheit und bei der chronischen Herzinsuffizienz wirksam und sicher (vgl. Wonisch et al., 2009b, S. 353).

In der kardialen Rehabilitation sollte es sich in erster Linie um ein dynamisches Krafttraining handeln. Das bedeutet, dass die Übung in einem Wechsel von konzentrischer und exzentrischer Kontraktion erfolgt (vgl. Wonisch et al., 2009, S. 362). Bei der Durchführung und Übungsauswahl eines Krafttrainings in der kardiologischen Rehabilitation steht die Sicherheit des/der Patienten/in an erster Stelle. Das Training muss individuell dosiert, medizinisch überwacht und kontrolliert durch erfahrene Sporttherapeuten/innen durchgeführt werden (vgl. Bjarnason-Wehrens et al., 2004, S. 365). Im Vordergrund steht zu Beginn das Erlernen der korrekten Übungsausführung an Krafttrainingsmaschinen (vgl. Siewers & Weisser, 2007, S. 2451). Diese sind für die Trainingstherapie optimal geeignet, da unter anderem der Umgang mit freien Gewichten und sich damit die Verletzungsmöglichkeiten durch fallende Gewichte reduziert. Kraftmaschinen geben weiters einen geführten Bewegungsablauf vor und sind daher

koordinativ erheblich weniger anspruchsvoll. Auch der Einschulungsaufwand wird damit beträchtlich erleichtert. Ein weiterer Vorteil ist, dass alle Übungen im Sitzen oder im Liegen durchgeführt werden können, was bei bewegungsungewohnten Menschen mit schlechter Bewegungskoordination eine große Hilfe darstellt (vgl. Haber & Tomasits, 2006, S. 44f.). Als ein wesentlicher Nachteil im Gegensatz zu freien Gewichten, kann der fehlende Effekt auf die Koordination bzw. die stabilisierende Muskulatur gesehen werden (vgl. Wonisch et al., 2009, S. 363).

Aktuelle Empfehlungen zum Krafttraining bei Herzpatienten/innen sind in den Grundsätzen heute denen für gleichaltrige gesunde Erwachsene ähnlich. Sie unterscheiden sich primär in einer verminderten Intensität der Übungen, einer verlangsamten Erhöhung der Trainingsumfänge und einem intensivierten Monitoring von Patienten/innen und Trainingsprogramm (vgl. Mayer, Gollhofer & Berg, 2003, S. 92).

Die Belastungsdosierung erfolgt über die Größen Wiederholungszahlen und Intensität. Die Intensität lässt sich entweder objektiv über das One Repetition Maximum (1-RM) oder subjektiv über das Belastungsempfinden festlegen.
Da zwischen der prozentualen Intensität und der damit möglichen Wiederholungszahl kein signifikanter Zusammenhang besteht, ist das 1-RM kein geeignetes Mittel zur Bestimmung des Trainingsgewichts. Sinnvoller ist eine subjektive Herangehensweise, bei der die Intensität in Orientierung am Grad der wahrgenommenen Anstrengung (z.B. RPE Skala nach BORG) festgelegt wird. Eine muskuläre Ausbelastung ist aufgrund der dabei möglichen Blutdruckspitzen unbedingt zu vermeiden, es wird deshalb nicht bis zur letztmöglichen Wiederholung trainiert. Das Gewicht muss so gewählt werden, dass auch die letzte Wiederholung noch mit korrekter Bewegungsausführung, ohne Pressdruck und mit einem Belastungsempfinden von maximal RPE 6 – 7 „stark“ absolviert werden kann (siehe Abbildung 7) (vgl. Schwan, 2009, S. 115). Die Intensität ist richtig gewählt, wenn mindestens 10, aber nicht mehr als 15 Wiederholungen bis zur lokalen Muskelerschöpfung möglich sind. Lokale Muskelerschöpfung heißt, dass keine weitere korrekte Wiederholung der Übung mehr möglich ist. Dies ist das Prinzip der ermüdungsbedingten letzten Wiederholung. Die Belastungsdauer soll 40 bis 60 Sekunden betragen, das heißt, dass die Übungsdurchführung sehr langsam erfolgt (vgl. Haber & Tomasits, 2006, S. 46). Ebenso schreiben Wonisch et al. (2009, S. 363), dass sich die Dauer aus der Anzahl der Wiederholungen ergibt und diese liegt für einen Satz bei circa 40 bis 50 Sekunden. Die

Geschwindigkeit, der Bewegungsausführung ist so zu wählen, dass zu jedem Zeitpunkt die Kontrolle über das Gewicht gegeben ist.

Neue BORG-Skala	
0	Keine
0,5	Extrem gering
1	Sehr schwach
2	Schwach
3	Mäßig
4	Einigermaßen stark
5	
6	Stark
7	
8	Sehr stark
9	
10	Extrem stark

Abbildung 7: Borg Skala
(vgl. Schwan, 2009, S. 113)

Auf eine korrekte Atemtechnik muss ebenfalls geachtet werden. Die richtige Atemtechnik hat vor allem die Aufgabe Atemanhalten und Pressatmung zu verhindern. Der wichtigste Hinweis für den/die Trainierende/n ist die bewusste Ausatmung während der Anspannungsphase der Übung (vgl. Haber & Tomasits, 2006, S. 51).

Da beim Krafttraining das Ausmaß der kardialen Belastung durch den jeweiligen Einsatz der Muskelmasse vorgegeben wird, ist bei gering belastbaren Patienten/innen auf den Einsatz von kleinen Muskelanteilen zu achten. Ebenso sollte für niedrig belastbare Patienten/innen ein verlängertes Belastungs-Erholungs-Verhältnis eingehalten werden (vgl. Mayer et al., 2003, S. 92f.).

Bei korrekter Anwendung ist das Verletzungsrisiko beim Krafttraining sehr gering. In einer Untersuchung wurde pro 1000 Trainingsstunden im Mittel nur 2,2 geringfügige Verletzungen des Muskel-Gelenk und Bandapparates registriert (vgl. Bjarnason-Wehrens et al., 2004, S. 361).

Ein vielmals diskutierter Punkt beim Thema Krafttraining ist das Verhalten des Blutdrucks während der Krafttrainingsintervention. Durch Kraftbelastungen kann es zwar zu hohen Blutdruckanstiegen kommen, dies ist jedoch nicht bei allen Belastungen dieser Art die Regel. Die Blutdruckreaktion auf Kraftbelastungen ist abhängig von der Belastungsform, der Intensität der Belastung, der Größe der eingesetzten Muskelmasse sowie von der Wiederholungszahl und der Belastungsdauer (vgl. Bjarnason-Wehrens et al., 2004, S. 358). Solange bei einem Krafttraining mit entsprechend dynamischer Technik und mittlerer Intensität trainiert wird, kommt es zu keinen bedrohlichen Blutdruckanstiegen (vgl. Siewers & Weisser, 2007, S. 2449). Der Blutdruck steigt mit der Anzahl der Wiederholungen bzw. der Belastungsdauer sowie, wenn auch nur in geringem Ausmaß, mit der Größe der eingesetzten Muskulatur. Es wurde nachgewiesen, dass bei langer Belastungsdauer (60 Sekunden Übungszeit) die Blutdruckwerte trotz relativ geringer Intensität wesentlich höher liegen, als bei kürzer dauernden Belastungen trotz höherer Intensität (vgl. Wonisch et al., 2009b, S. 339).

Obwohl unterschiedliche Berichte vorhanden sind, gehen Metaanalysen davon aus, dass auch durch Krafttraining der Ruheblutdruck signifikant gesenkt werden kann. Obwohl die Effekte nur bei 3 bis 4 % Verringerung des systolischen und des diastolischen Blutdruckes liegen, kann davon eine signifikante Reduktion der kardiovaskulären Morbidität für Patienten/innen mit essenzieller Hypertonie abgeleitet werden (vgl. Wonisch et al., 2009, S. 356). Kelley und Kelly beschäftigten sich mit Studien zu dem Thema Krafttraining und Ruheblutdruck von 1966 bis 1998. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass sich der systolische Ruheblutdruck durch Krafttraining um 2% und der diastolische Ruheblutdruck um 4% verringern. Dabei wurden keine Unterschieden zwischen einem Muskelaufbautraining und einem Zirkeltraining festgestellt (vgl. Braith & Stewart, 2006, S. 2644). Ebenfalls kam es bei einer neueren Metaanalyse mit Studien von 1996 bis 2003 zu einer Verringerung des systolischen Blutdrucks um 3,2 mmHg und des diastolischen Blutdrucks um 3,5 mmHg (vgl. Braith & Stewart, 2006, S. 2644).

Nicht ganz eindeutig kann die Frage beantwortet werden, warum Krafttraining den Blutdruck senkt. Es gibt dafür unterschiedlichste Erklärungsansätze. So wurde in einigen Untersuchungen, sowohl mit Tieren als auch mit Menschen, festgestellt, dass sich durch eine Zunahme der Muskelmasse der Gefäßquerschnitt insgesamt erhöht. Das bedeutet, dass mit vermehrter Muskelmasse die Gefäßdichte im Muskel steigt. Dabei verbessert sich das Verhältnis von Wanddicke zum Gefäßinnendurchmesser, was sich blutdrucksenkend auf den Organismus auswirkt (vgl. Siewers & Weisser, 2007, S. 2450).

6. Auswertung der Trainingsintervention, Studiendesign

Im Herz-Kreislauf-Rehabilitationszentrum der Versicherungsanstalt öffentlich Bediensteter Bad Schallerbach in Oberösterreich führte ein Patienten/innenkollektiv von 76 Personen (15w / 61m) mit Herzkreislauf- und bzw. oder Stoffwechselerkrankungen zwei Rehabilitationsaufenthalte durch. Zwischen den beiden Aufenthalten vergingen im Durchschnitt 456 ± 183 Tage. Die Daten der beiden Rehabilitationsaufenthalte wurden von 2005 bis 2010 gesammelt.
Die Patienten/innen betrieben, nach einer Einschulung bzw. einer Leistungsdiagnostik, unter Beaufsichtigung von Physiotherapeuten/innen, Kraft- und Ausdauertraining.

Mit den erhobenen Daten wurden ausgewählte physiologische, anthropometrische und trainingsbedingte Parameter berechnet. Es wurden die Veränderungen während des jeweiligen Aufenthaltes berechnet, sowie analysiert inwiefern sich die Anfangswerte des Erstaufenthaltes von den Anfangswerten des Zweitaufenthaltes unterscheiden. Abschließend wurde berechnet in welche Richtung sich die Endwerte des Erstaufenthaltes von den Anfangswerten des Zweitaufenthaltes unterscheiden.

Die quantitative Auswertung erfolgte mit Hilfe des Statistikprogrammes „SPSS 18“. Da die zu berechnenden Daten alle intervallskaliert waren, wurde zur Berechnung ein T-Test für abhängige Stichproben bzw. ein geeignetes Ersatzverfahren, falls die Voraussetzungen nicht erfüllt wurden, herangezogen. Wenn die Stichprobenanzahl <30 oder die Stichprobendifferenz nicht normalverteilt waren, wurde ein Wilcoxon Test durchgeführt. Weiters wurde die absolute und prozentuelle Veränderung mit Hilfe von Excel berechnet. Ebenfalls mit Excel wurden Diagramme für die grafische Darstellung erstellt.

Die Signifikanzprüfung erfolgte immer zweiseitig, Ergebnisse wurden ab einem Signifikanzniveau von ≤0,05 als signifikant interpretiert.

Es wurden zwei unterschiedliche Krafttrainingsmethoden durchgeführt. Entweder 3 Sätze zu je 15 Wiederholungen pro Gerät oder 2 Sätze zu je 12 Wiederholungen pro Gerät. Zwischen den Sätzen gab es immer eine Pause von 30 Sekunden. Die Anstrengung richtete sich nach dem subjektiven Belastungsempfinden (siehe Kapitel 5.2.2). Die Intensität sollte zwischen „mittel schwer“ und „schwer“ liegen. Mit welcher Methode von den beiden

trainiert wurde, war davon abhängig zu welchem Zeitpunkt der Rehabilitationsaufenthalt stattfand, da im Laufe der Jahre die Trainingsmethode gewechselt wurde. Zum Ausdauertraining ist noch anzumerken, dass nach einer Leistungsergometrie eine individuell bestimmte trainingswirksame Herzfrequenz ermittelt wurde. In dieser Frequenz fand während des Rehabilitationsaufenthaltes das Fahrradergometertraining statt. Den Patient/innen wurde zusätzlich zu Beginn und am Ende des Aufenthaltes Blut abgenommen.

In den folgenden Tabellen sind die Stichprobengröße (N), die Mittelwerte (MW), die Standardabweichung, sowie die statistische (Stat.) Analyse und Signifikanz übersichtlich dargestellt. Zur besseren Anschauung wurden signifikante Werte grau markiert. Für die grafische Darstellung wurden Diagramme mit der jeweiligen Standardabweichung erstellt.
Bei den anschließend dargestellten Parametern handelt es sich unter anderem um Kraftwerte, wobei der Blutdruck und die Veränderung der Gewichte berechnet wurden. Weiters erfolgt die Auswertung der Blutwerte, welche Laborparameter der Blutsenkung, der Chemie, der Fette und der Serologie beinhalten. Im Anschluss werden Werte der Fahrradergometrie dargestellt, wobei es sich um die Herzfrequenz, die relative und absolute Wattleistung, die prozentuelle Soll-Leistungsfähigkeit und die relative und absolute maximale Sauerstoffaufnahme handelt. Darauf folgend werden die Vitalwerte deskriptiv dargestellt, welche das Körpergewicht, die Umfänge der Hüfte und des Bauches sowie den Body Mass Index beinhalten. Zum Schluss dieser Berechnung wird das Fahrradergometertraining, welches die durchschnittliche Herzfrequenz und durchschnittliche Wattleistung beinhalten, übersichtlich dargestellt.
Bei der Berechnung A wurden die oben beschriebenen Parameter des Erstaufenthaltes ausgewertet. Bei der Berechnung B die Veränderung dieser beim Zweitaufenthalt. Die dritte Auswertung (Berechnung C) widmet sich der Frage, inwiefern sich die Anfangswerte des Erstaufenthaltes von den Anfangswerten des Zweitaufenthaltes unterscheiden. Die Berechnung D untersucht ob die Abschlusswerte aus dem Erstaufenthalt, eine Auswirkung auf die Anfangswerte des Zweitaufenthaltes haben.

6.1. Berechnung A - Veränderungen der Parameter des Erstaufenthaltes

Die Daten für den Erstaufenthalt wurden in einem Zeitraum von Dezember 2005 bis November 2009 erhoben. Bei der Patienten/innengruppe (Alter: 63 ± 12 Jahre / Gewicht: 87,1 ± 18,5 kg / Größe: 172,5 ± 9,9 cm) wurden folgende Krankheitsbilder diagnostiziert bzw. folgende Interventionen durchgeführt:

- Koronare Herzkrankheit: 63mal
- Herzklappenerkrankungen: 6mal
- Herzklappen Operation: 5mal
- Herzinfarkt: 33mal
- Stent: 49mal
- Bypass Operation: 18mal
- Hypertonie: 61mal
- Hyperlipidämie: 35mal
- Cardiomyopathie: 2mal
- Vorhofflimmern: 12mal
- Diabetes mellitus: 24mal

Die Dauer des Erstaufenthaltes betrug im Schnitt 25 ± 4,5 Tage. Mittels der individuell bestimmten trainingswirksamen Herzfrequenz wurde im Schnitt 238,6 ± 99,3 Minuten die Ausdauerleistungsfähigkeit trainiert. Nach einer Einschulung an den Kraftmaschinen wurden durchschnittlich 5 ± 1,5 Einheiten Krafttraining durchgeführt. 42 Patienten/innen machten 3 Sätze zu je 15 Wiederholungen pro Gerät und 34 Patienten/innen führten 2 Sätze zu je 12 Wiederholungen pro Gerät durch. Ebenfalls erfolgte zu Beginn und am Ende des Aufenthaltes eine Blutabnahme.
Die Parameter, welche zu Beginn des Rehabilitationsaufenthaltes notiert wurden, wurden mit t0 gekennzeichnet. Die Kennzeichnung t1 bedeutet, dass die Parameter zum Schluss des Erstaufenthaltes festgehalten wurden.

6.1.1. Blutdruckwerte (=RR in mmHg) und Gewichte (in kg) t0 zu t1

Tabelle 1: Blutdruckwerte in mmHg t0 zu t1

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz

Systolisch RR Beginn t0	65	122,37	16,18		
Systolisch RR Beginn t1	65	119,15	15,56	T-Test	,061
Diastolisch RR Beginn t0	65	70,97	10,04		
Diastolisch RR Beginn t1	65	70,58	10,70	T-Test	,746
Systolisch RR Ende t0	65	123,82	16,62		
Systolisch RR Ende t1	65	121,82	17,61	Wilcoxon	,545
Diastolisch RR Ende t0	65	73,11	10,87		
Diastolisch RR Ende t1	65	69,20	11,41	T-Test	,006

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t0…Beginn Erstaufenthalt
t1…Ende Erstaufenthalt
…Signifikant

Tabelle 2: Kraftwerte in kg t0 zu t1

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Rückenextensor t0	29	12,14	6,23		
Rückenextensor t1	29	19,79	10,49	Wilcoxon	,000
Rückenflexor t0	26	9,15	4,97		
Rückenflexor t1	26	15,31	8,62	Wilcoxon	,000
Haltungsstabilisator t0	42	6,57	5,57		
Haltungsstabilisator t1	42	9,81	7,29	Wilcoxon	,000
Bruststabilisator t0	30	6,03	6,29		
Bruststabilisator t1	30	8,77	7,82	Wilcoxon	,000
Funktionsstemme t0	72	38,33	16,48		
Funktionsstemme t1	72	56,69	21,51	Wilcoxon	,000
Ruderzug t0	56	6,59	4,71		
Ruderzug t1	56	10,36	6,8	Wilcoxon	,000
Beinstrecker t0	68	4,43	4,46		
Beinstrecker t1	68	7,26	6,96	Wilcoxon	,000
Beinbeuger t0	68	5,81	5,63		
Beinbeuger t1	68	9,88	7,05	Wilcoxon	,000
Schulterblattfixator t0	64	17,31	8,93		
Schulterblattfixator t1	64	22,97	9,95	Wilcoxon	,000
Stützstemme t0	66	11,91	5,98		
Stützstemme t1	66	17,48	7,71	Wilcoxon	,000

Bewegte Gesamtlast in kg t0	76	3044,92	1803,03		
Bewegte Gesamtlast in kg t1	76	4331,38	2454,20	Wilcoxon	,000

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t0…Beginn Erstaufenthalt
t1…Ende Erstaufenthalt
…Signifikant

Wie in Tabelle 1 und 2, sowie in Abbildung 8 bis 10 ersichtlich, kam es bei einem Großteil der berechneten Parameter zu einer signifikanten Veränderung. Bei allen Kraftübungen, sowie beim Diastolischen Blutdruck am Ende kam es zu einer positiven Veränderung. Das bedeutet, dass sich im Laufe des Aufenthaltes die Kraftfähigkeit signifikant verbesserte und der Diastolische Blutdruck am Ende der Krafttrainingseinheit signifikant sank. Der systolische Blutdruck zu Beginn und am Ende der Krafttrainingseinheit, sowie der diastolische Blutdruck zu Beginn veränderten sich zwar im positiven Sinne, aber es kam zu keiner signifikanten Abnahme.
Nachfolgend gibt es eine Auflistung in signifikante und nicht signifikante Werte mit der jeweiligen absoluten und prozentuellen Veränderung. Anschließend werden die Ergebnisse grafisch dargestellt.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Diastolisch Ende (-5,3% / -3,9mmHg)
- Rückenextensor (+63% / +7,7kg)
- Rückenflexor (+67,3% / +6,2kg)
- Haltungsstabilisator (+49,3% / +3,2kg)
- Bruststabilisator (+45,4% / +2,7kg)
- Funktionsstemme (+47,9% / 18,4kg)
- Ruderzug (+57,2% / +3,8kg)
- Beinstrecker (+63,9% / +2,8kg)
- Beinbeuger (+70,1% / +4,1kg)
- Schulterblattfixator (+32,7% / +5,7kg)

- Stützstemme (+46,8% / +5,6kg)
- Bewegte Gesamtlast in kg (+42,2% / +1286,5kg)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Systolisch Beginn (-2,6% / -3,2mmHg)
- Diastolisch Beginn (-0,5% / -0,4mmHg)
- Systolisch Ende (-1,6% / -2mmHg)

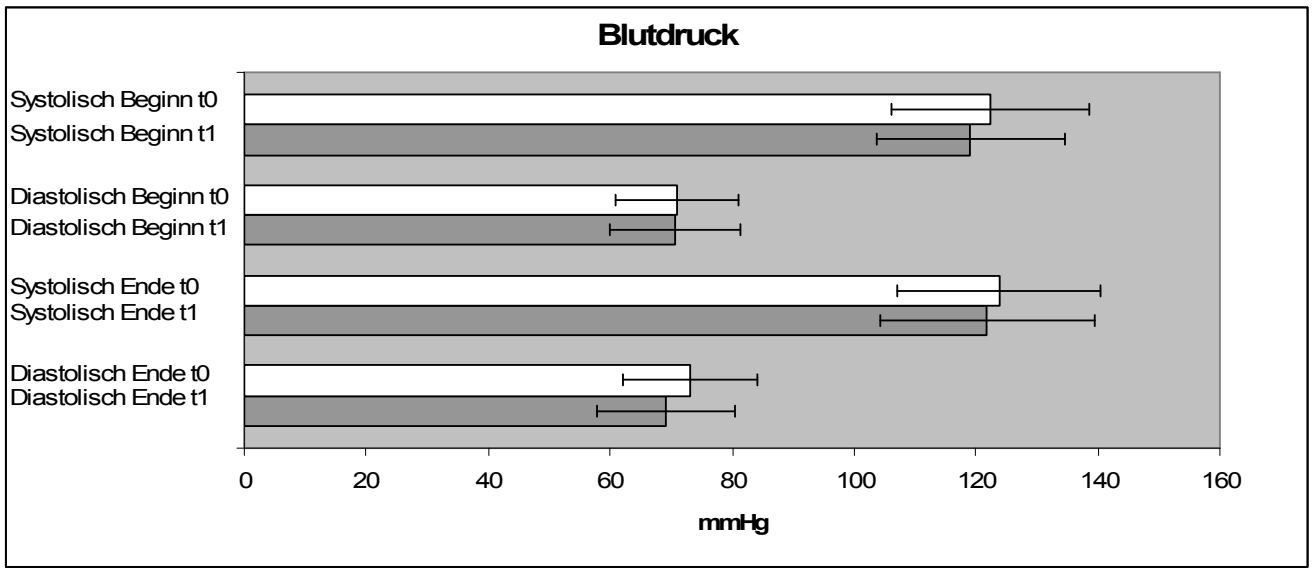

Abbildung 8: Blutdruck t0 zu t1

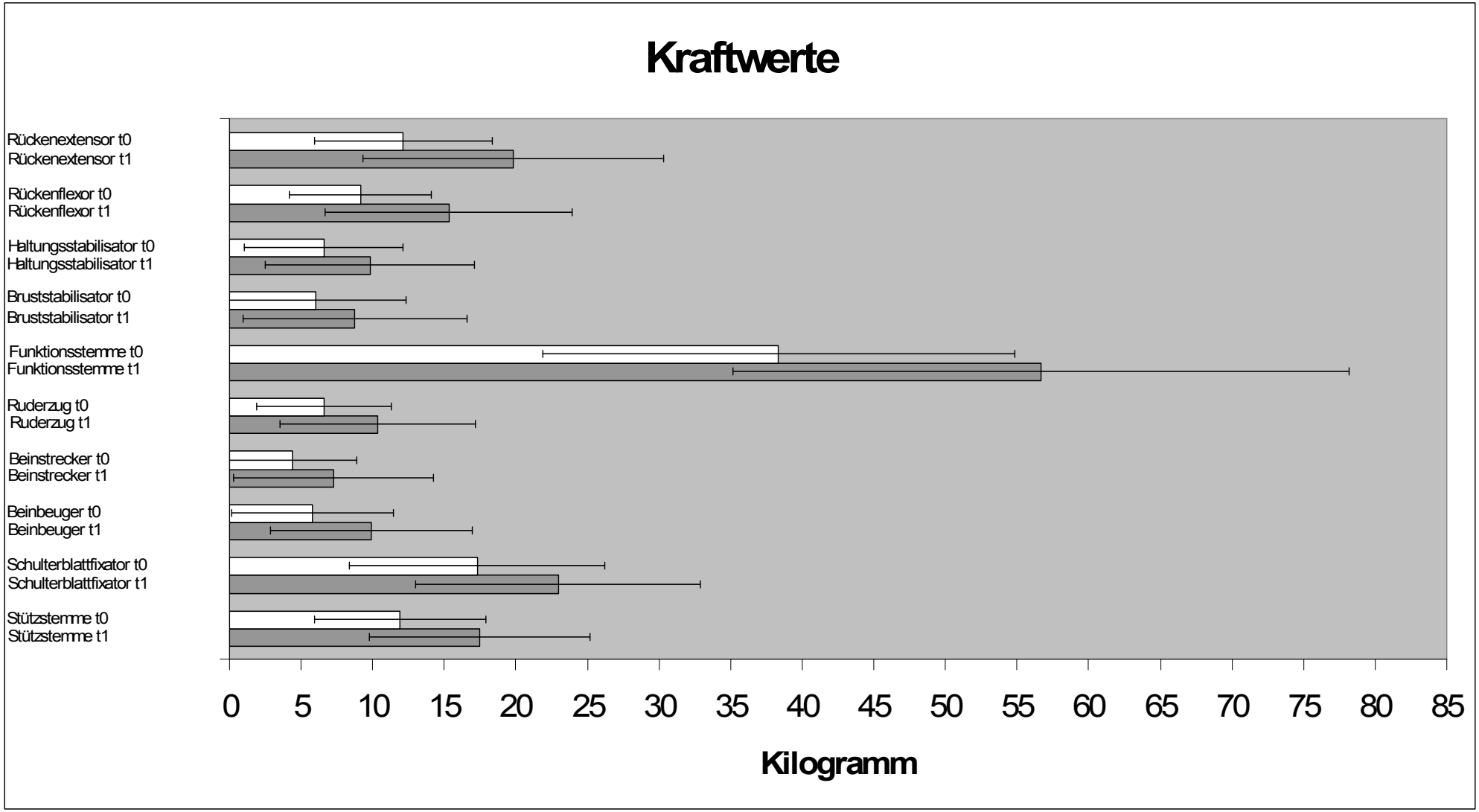

Abbildung 9: Kraftwerte t0 zu t1

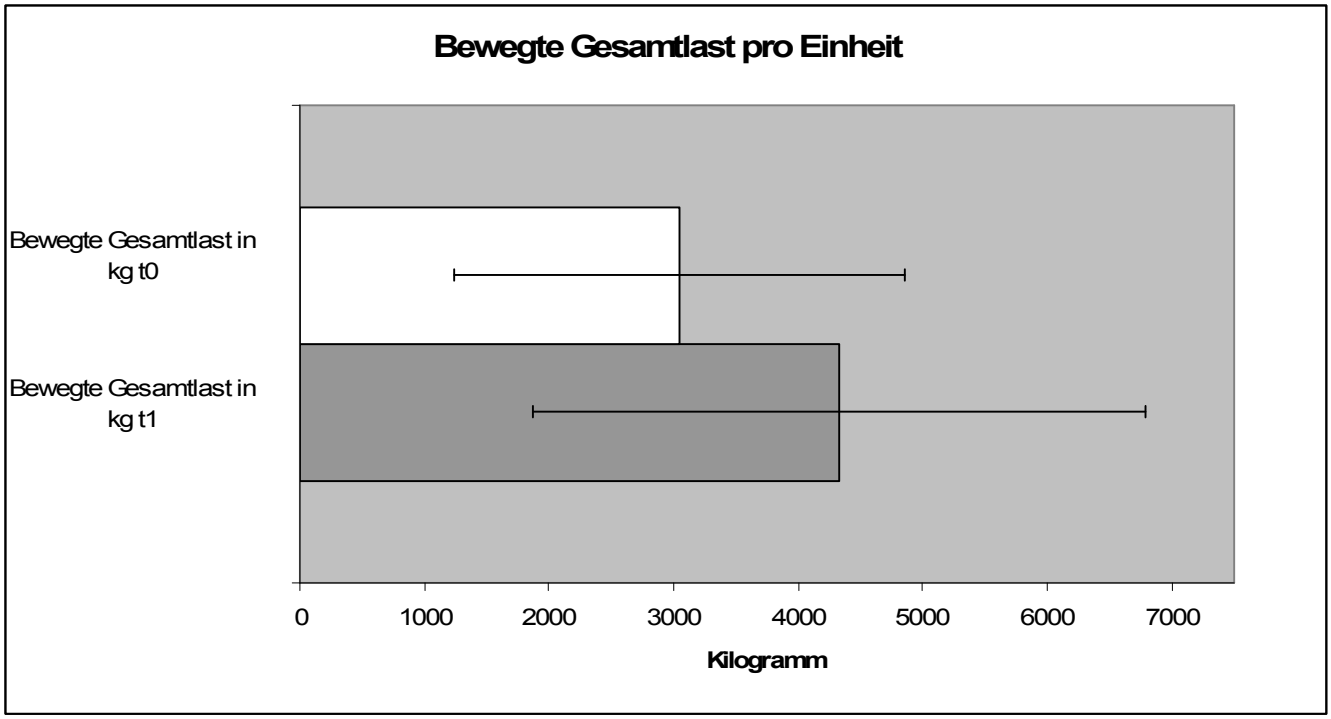

Abbildung 10: Bewegte Gesamtlast pro Einheit t0 zu t1

6.1.2. Laborwerte t0 zu t1

Tabelle 3: Laborwerte t0 zu t1

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Blutsenkung nach 1h t0 (mm)	18	28,11	24,50		
Blutsenkung nach 1h t1 (mm)	18	18,67	13,41	Wilcoxon	,024
Blutsenkung nach 2h t0 (mm)	18	51,83	30,51		
Blutsenkung nach 2h t1 (mm)	18	38,72	25,45	Wilcoxon	,017
Gamma Glutamyl Transferase t0 (U/l)	40	80,65	102,37		
Gamma Glutamyl Transferase t1 (U/l)	40	74,68	127,33	Wilcoxon	,002
Estimated Glomeruläre Filtrationsrate t0 (ml/min)	50	71,18	16,39		
Estimated Glomeruläre Filtrationsrate t1 (ml/min)	50	71,07	16,60	Wilcoxon	,806
Triglyceride t0 (mg/dl)	60	180,72	140,74		
Triglyceride t1 (mg/dl)	60	145,28	100,58	Wilcoxon	,000
Cholesterin t0 (mg/dl)	61	170,20	36,05		
Cholesterin t1 (mg/dl)	61	141,08	28,71	Wilcoxon	,000

High Density Lipoprotein t0 (mg/dl)	61	45,05	13,90		
High Density Lipoprotein t1 (mg/dl)	61	44,20	11,67	T-Test	,349
Low Density Lipoprotein t0 (mg/dl)	61	100,18	30,11		
Low Density Lipoprotein t1 (mg/dl)	61	76,54	21,27	T-Test	,000
Apolipoprotein A1 t0 (mg/dl)	8	146,00	21,63		
Apolipoprotein A1 t1 (mg/dl)	8	131,13	32,78	Wilcoxon	,327
Apolipoprotein B t0 (mg/dl)	8	73,63	8,23		
Apolipoprotein B t1 (mg/dl)	8	66,13	24,97	Wilcoxon	,293
C-reaktives Protein t0 (mg/dl)	19	1,45	1,88		
C-reaktives Protein t1 (mg/dl)	19	0,54	0,39	Wilcoxon	,010
Brain Natriuretic Peptide t0 (pg/ml)	31	914,35	1398,34		
Brain Natriuretic Peptide t1 (pg/ml)	31	664,49	944,15	Wilcoxon	,078

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t0…Beginn Erstaufenthalt
t1…Ende Erstaufenthalt
…Signifikant

Bei 7 von 12 Parametern wirkte sich die Trainingsintervention signifikant aus und es kam zu einer Abnahme des Wertes.

Die Parameter der Blutsenkung, sowie ein Teil der Fettparameter, verringerten sich signifikant. Es kam beim Cholesterin, beim Triglycerid und beim Low Density Lipoprotein zu einer signifikanten Abnahme. Bei einem Werten aus der Chemie, der Gamma-Glutamyl-Transferase kam es ebenfalls zu einer signifikanten Senkung des Parameters. Zum Abschluss kam es noch bei einem Parameter der Serologie, dem C-reaktives Protein zu einer Reduzierung des Blutwertes. Die übrigen Laborwerte fielen nicht signifikant aus, wobei es bei sämtlichen Werten zu einer leichten Abnahme kam.

Im Anschluss sind die Laborparameter nach Signifikanz geordnet und darauffolgend gibt es eine grafische Darstellung der Ergebnisse.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Blutsenkung nach 1h (-33,6% / -9,4mm)
- Blutsenkung nach 2 h (-25,3% / -13,1mm)
- Gamma-Glutamyl-Transferase (-7,4% / -6U/l)
- Triglyceride (-19,6% / -35,4mg/dl)
- Cholesterin (-17,1% / -29,1mg/dl)
- Low Density Lipoprotein (-23,6% / -23,6mg/dl)
- C-reaktives Protein (-62,8% / -0,9mg/dl)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Estimated Glomeruläre Filtrationsrate (-0,2% / -0,1ml/min)
- High Density Lipoprotein (-1,9% / -0,8mg/dl)
- Apolipoprotein A1 (-10,2% / -14,9mg/dl)
- Apolipoprotein B (-10,2% / -7,5mg/dl)
- Brain Natriuretic Peptide (-27,3% / -249,9pg/ml)

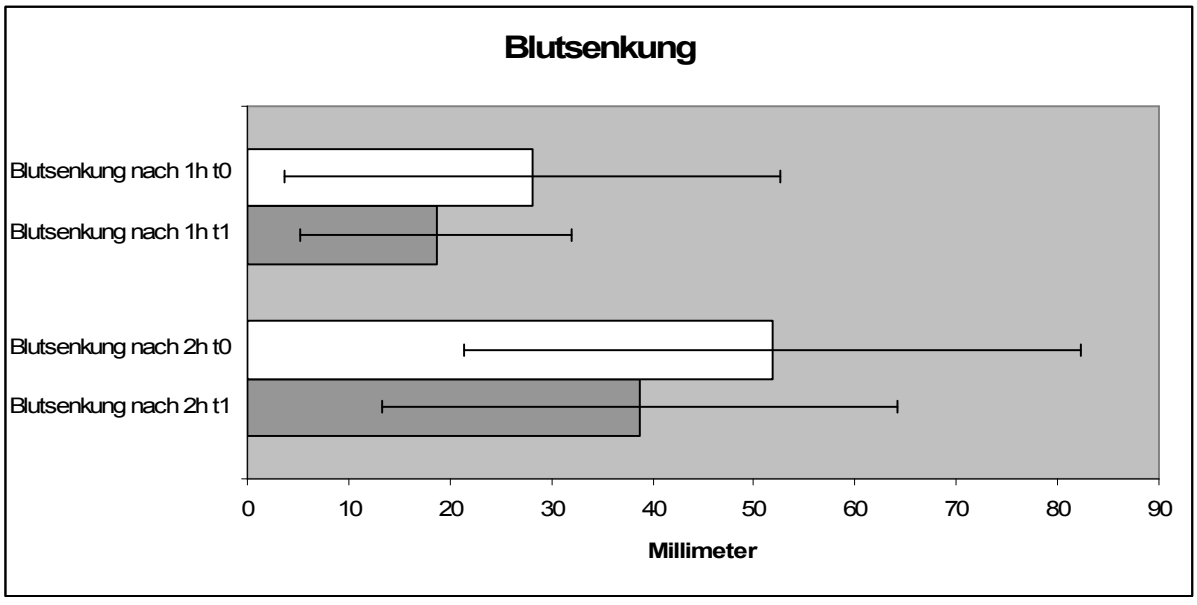

Abbildung 11: Blutsenkung t0 zu t1

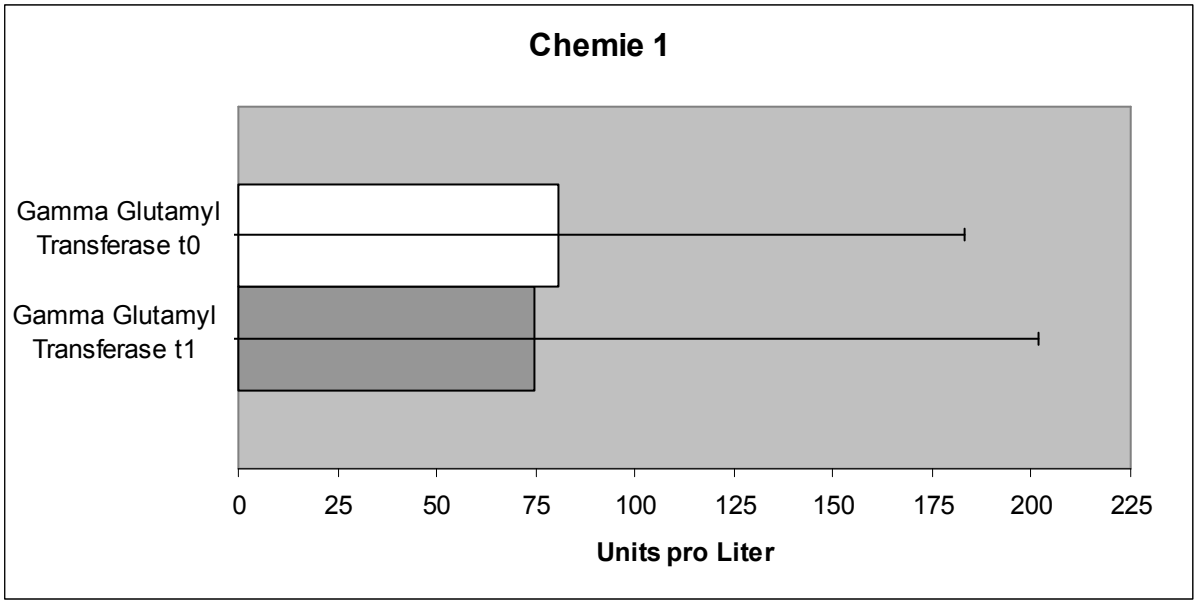

Abbildung 12: Chemie 1 t0 zu t1

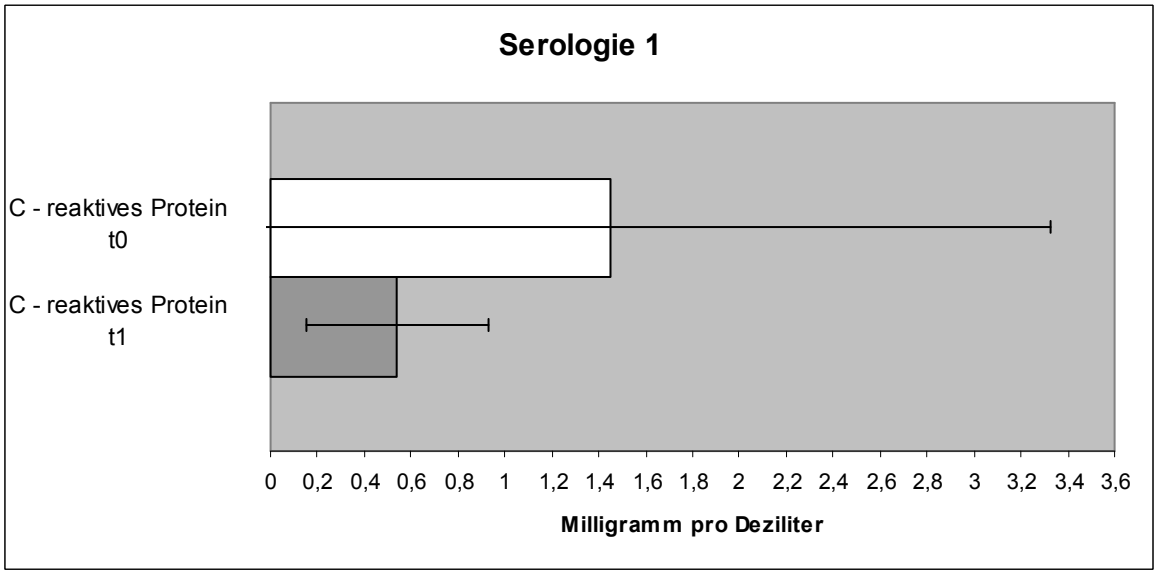

Abbildung 13: Serologie 1 t0 zu t1

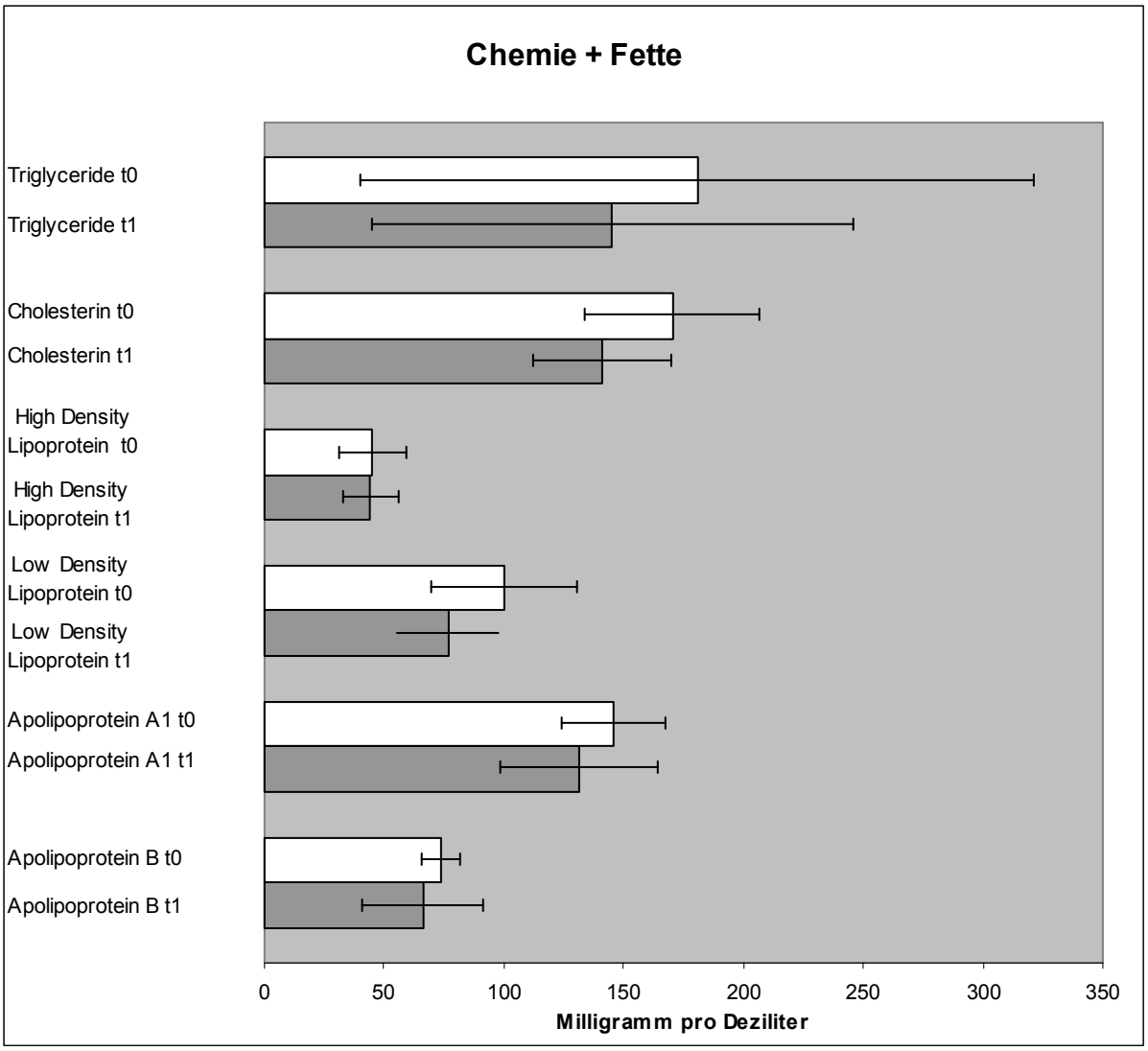

Abbildung 14: Chemie + Fette t0 zu t1

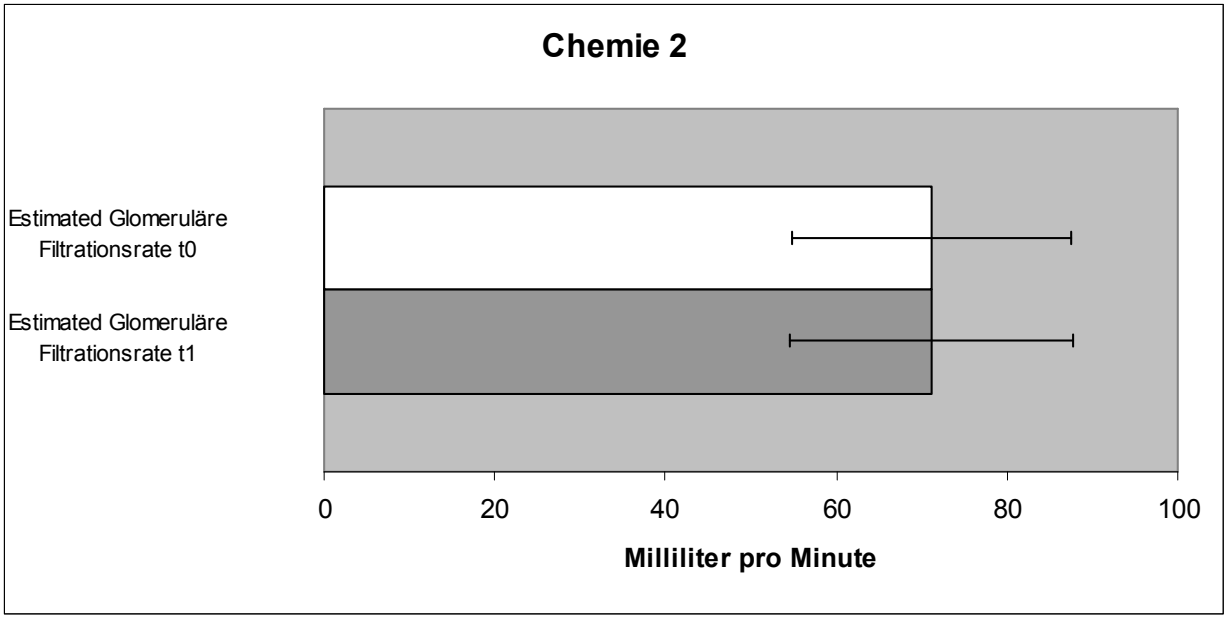

Abbildung 15: Chemie 2 t0 zu t1

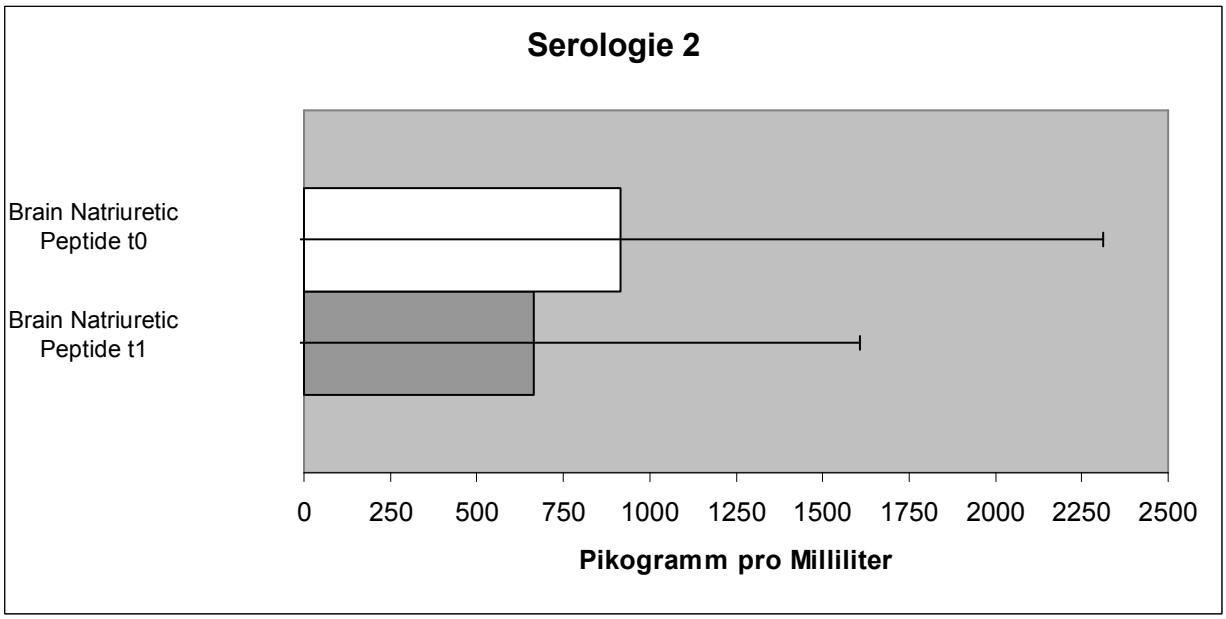

Abbildung 16: Serologie 2 t0 zu t1

6.1.3. Fahrradergometrie t0 zu t1

Tabelle 4: Fahrradergometrie t0 zu t1

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Ruhe Herzfrequenz t0 (bpm)	68	70,90	13,43		
Ruhe Herzfrequenz t1 (bpm)	68	68,04	14,37	Wilcoxon	,012
Maximale Herzfrequenz t0 (bpm)	68	124,21	22,09		

Maximale Herzfrequenz t1 (bpm)	68	127,94	23,38	Wilcoxon	,043
Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung t0 (bpm)	68	109,47	22,65		
Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung t1 (bpm)	68	111,35	23,29	Wilcoxon	,236
Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt t0 (W)	69	123,17	39,11		
Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt t1 (W)	69	140,13	48,31	Wilcoxon	,000
Soll-Leistungsfähigkeit t0 (%)	70	74,89	23,33		
Soll-Leistungsfähigkeit t1 (%)	70	85,23	28,86	Wilcoxon	,000
Relative Belastung t0 (W/kg/KG)	69	1,44	0,50		
Relative Belastung t1 (W/kg/KG)	69	1,67	0,59	Wilcoxon	,000
Relative Maximale Sauerstoffaufnahme t0 (ml/kg/min)	68	22,55	5,57		
Relative Maximale Sauerstoffaufnahme t1 (ml/kg/min)	68	25,48	6,38	Wilcoxon	,000
Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t0 (L/min)	68	1,94	0,50		
Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t1 (L/min)	68	2,13	0,57	Wilcoxon	,000

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t0…Beginn Erstaufenthalt
t1…Ende Erstaufenthalt
…Signifikant

Bei den Parametern der Fahrradergometrie kam es lediglich beim Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung zu keiner signifikanten Veränderung des Wertes. Die übrigen Parameter veränderten sich, wie zum Beispiel die Maximale und Ruhe Herzfrequenz

signifikant. Bei der Soll-Leistungsfähigkeit in Prozent, sowie bei der erreichten absoluten und relativen Wattbelastung kam es zu einer signifikanten Verbesserung der Werte. Ebenfalls gab es eine signifikant positive Veränderung bei der absoluten, also auch bei der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme.
Im Anschluss befindet sich eine Auflistung der signifikanten und nicht signifikanten Veränderungen und hinterher sind die Ergebnisse grafisch abgebildet.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Ruhe Herzfrequenz (-4% / -2,9bpm)
- Maximale Herzfrequenz (+3% / +3,7bpm)
- Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt (+13,8% / 17W)
- Soll-Leistungsfähigkeit (+13,8% / +10,3%)
- Relative Belastung (+16% / +0,2W/kg/KG)
- Relative maximale Sauerstoffaufnahme (+13% / +2,93ml/kg/min)
- Absolute maximale Sauerstoffaufnahme (+9,8% / +0,2L/min)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung (+1,7% / +1,9bpm)

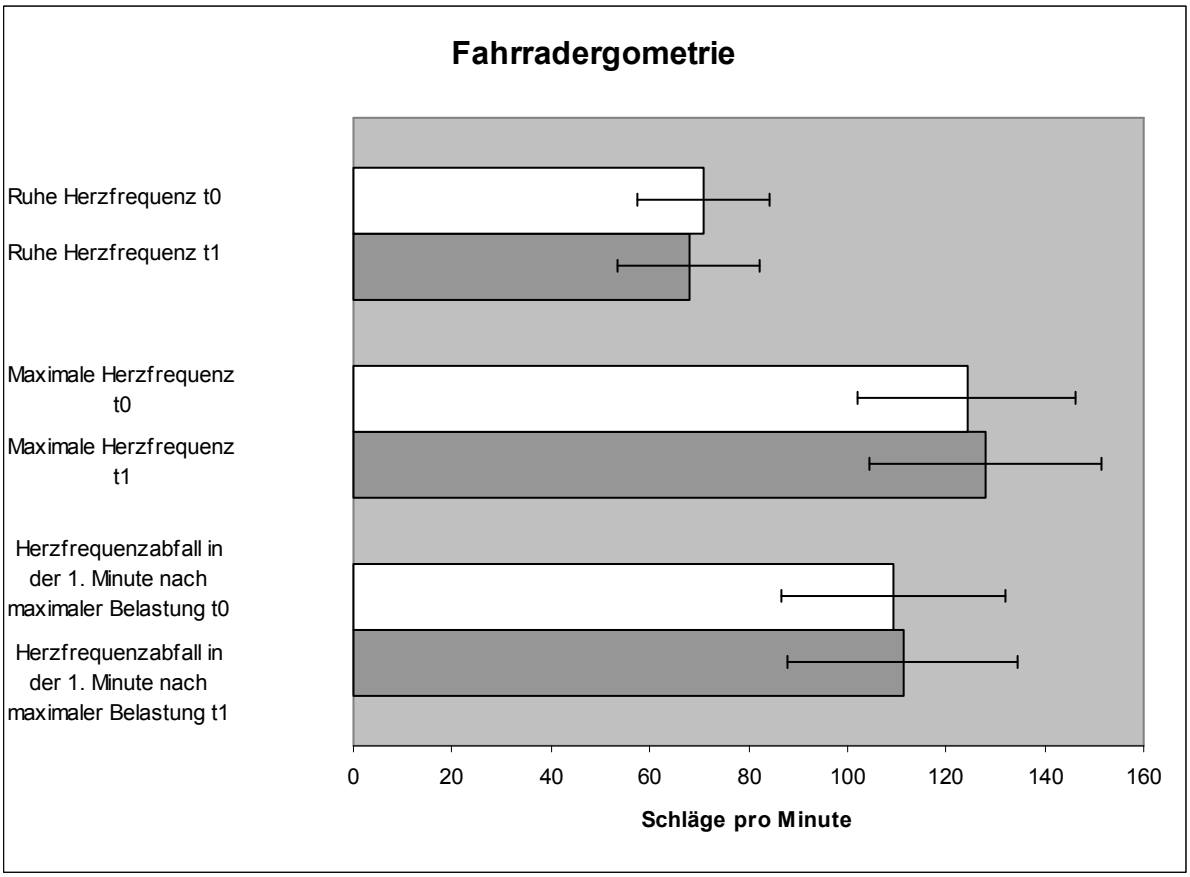

Abbildung 17: Herzfrequenzen am Radergometer t0 zu t1

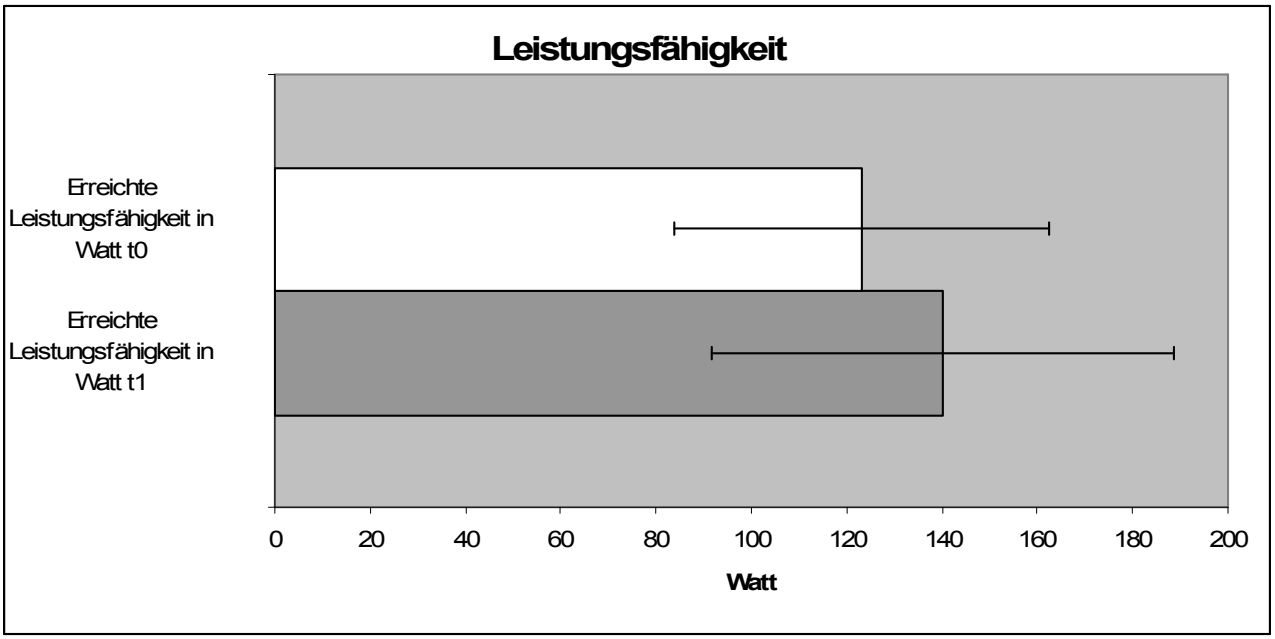

Abbildung 18: Leistungsfähigkeit in Watt t0 zu t1

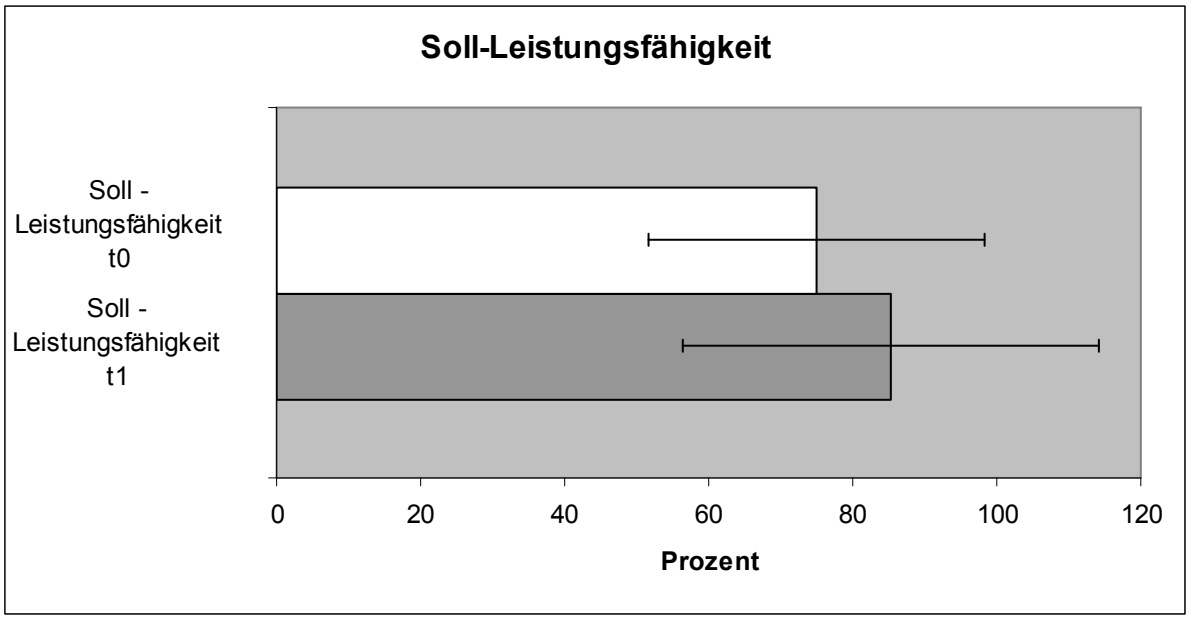

Abbildung 19: Soll-Leistungsfähigkeit t0 zu t1

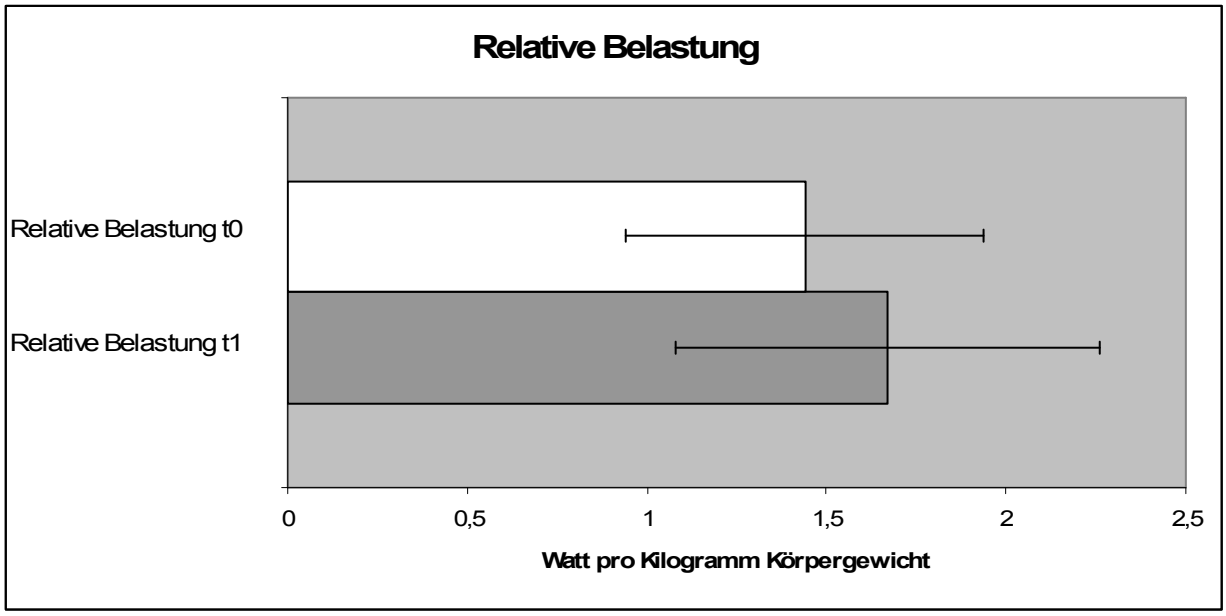

Abbildung 20: Relative Belastung in Watt t0 zu t1

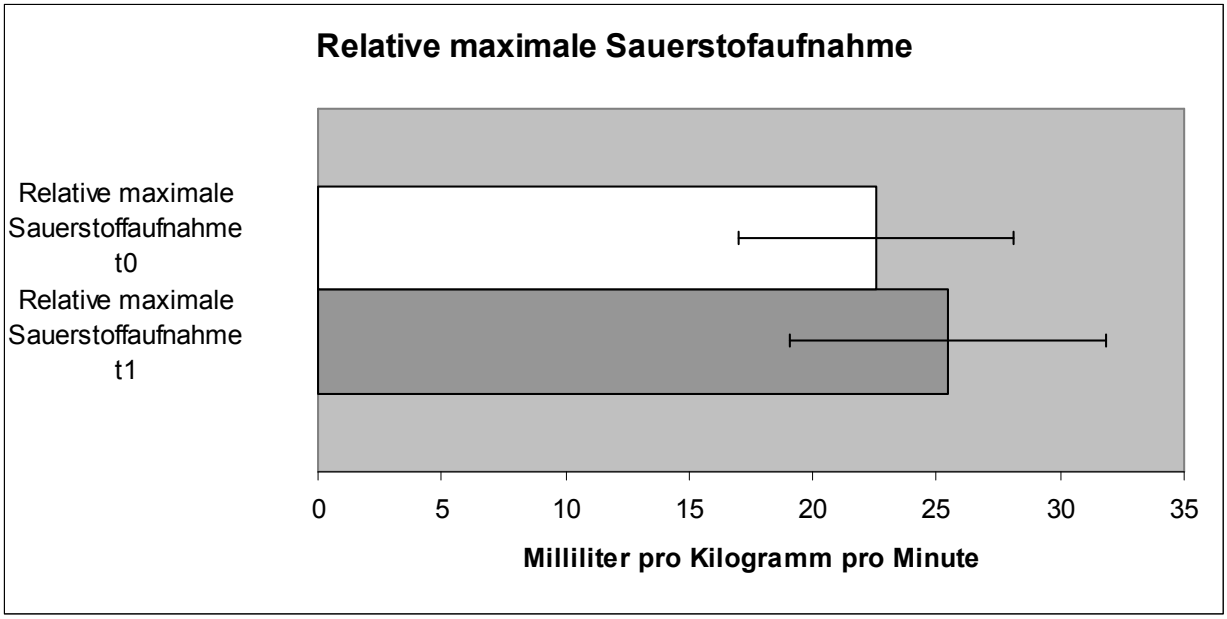

Abbildung 21: Relative maximale Sauerstoffaufnahme t0 zu t1

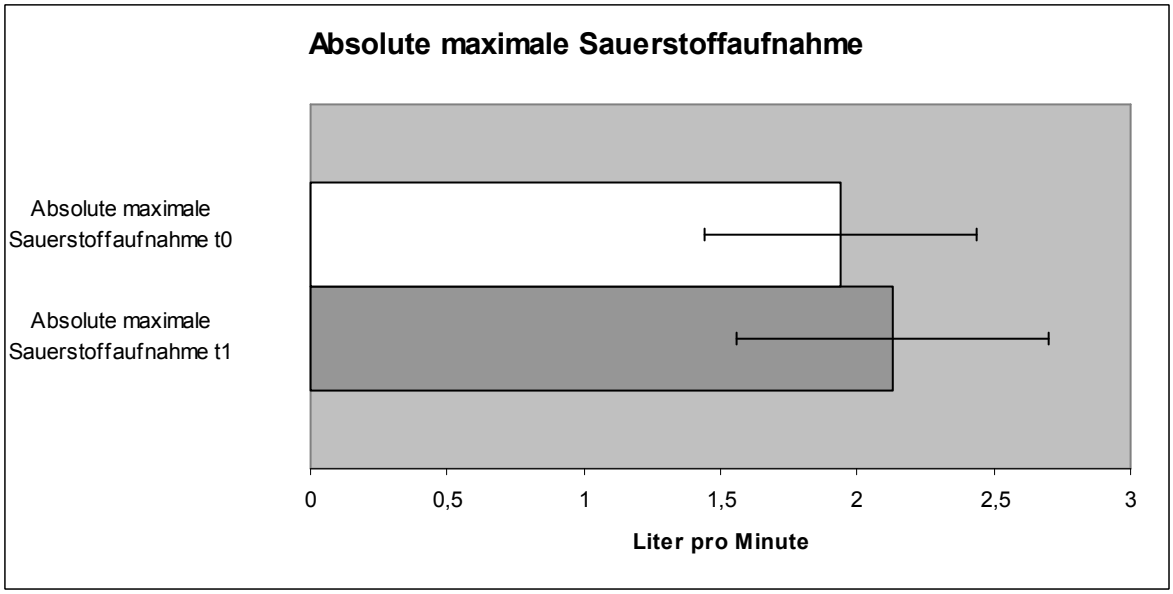

Abbildung 22: Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t0 zu t1

6.1.4. Vitalwerte t0 zut1

Tabelle 5: Vitalwerte t0 zu t1

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Körpergewicht t0 (kg)	76	87,08	18,53		
Körpergewicht t1 (kg)	76	84,93	17,12	T-Test	,000
Bauchumfang t0 (cm)	46	107,46	12,59		
Bauchumfang t1 (cm)	46	105,98	10,8	Wilcoxon	,007
Hüftumfang t0 (cm)	46	108,72	11,10		
Hüftumfang t1 (cm)	46	107,43	10,56	Wilcoxon	,000

Body Mass Index t0 (kg/m²)	76	29,23	5,30		
Body Mass Index t1 (kg/m²)	76	28,52	4,85	T-Test	,000

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t0…Beginn Erstaufenthalt
t1…Ende Erstaufenthalt
…Signifikant

Alle Vitalwerte veränderten sich signifikant. Es kam beim Körpergewicht, als auch bei den Umfängen der Hüfte und des Bauches, sowie beim Body Mass Index zu einer signifikanten Verminderung des Wertes.
In der Nachfolgenden Auflistung sind die Vitalwerte noch einmal aufgereiht und im Anschluss daran werden die Ergebnisse grafisch dargestellt.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Körpergewicht (-2,5% / -2,1kg)
- Bauchumfang (-1,4% / -1,5cm)
- Hüftumfang (-1,2% / -1,3cm)
- Body Mass Index (-2,4% / -0,7kg/m²)

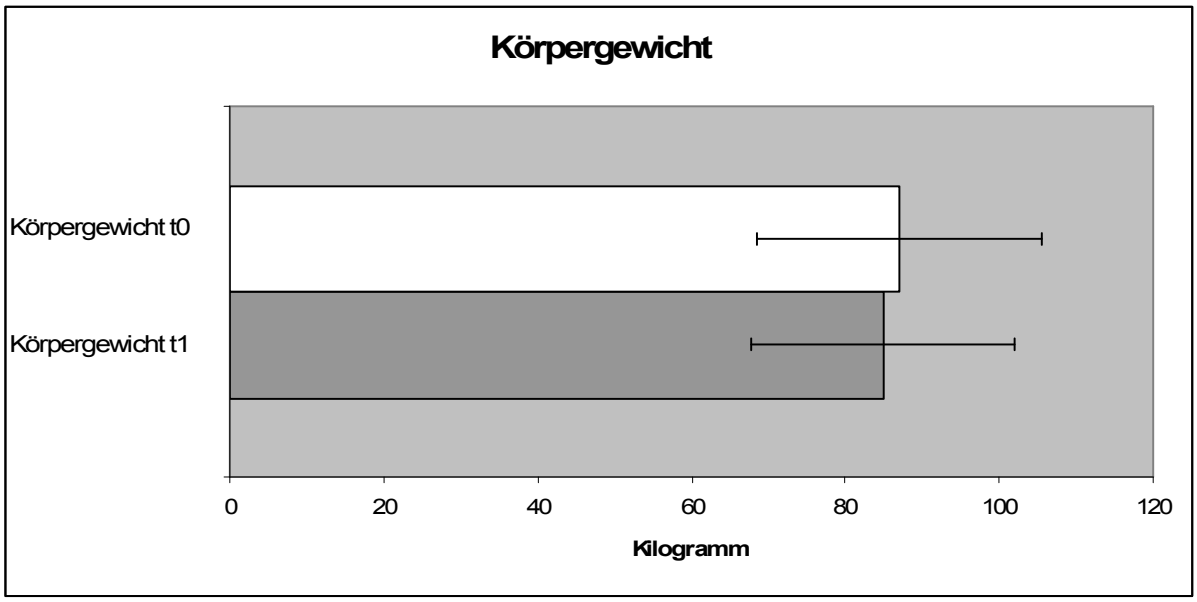

Abbildung 23: Körpergewicht t0 zu t1

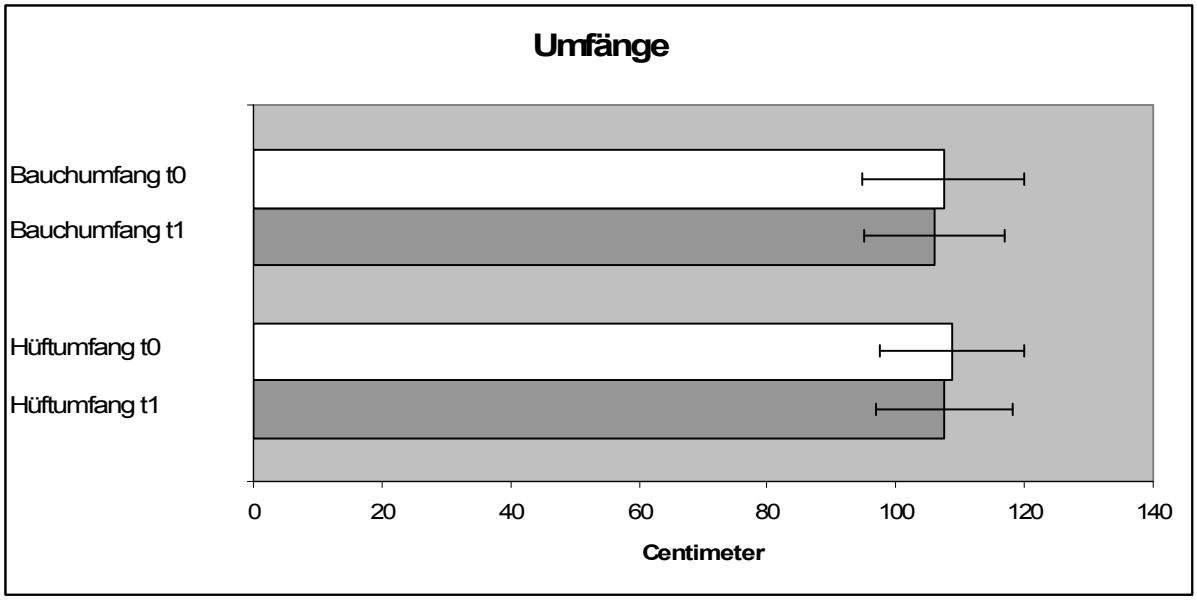

Abbildung 24: Umfänge t0 zu t1

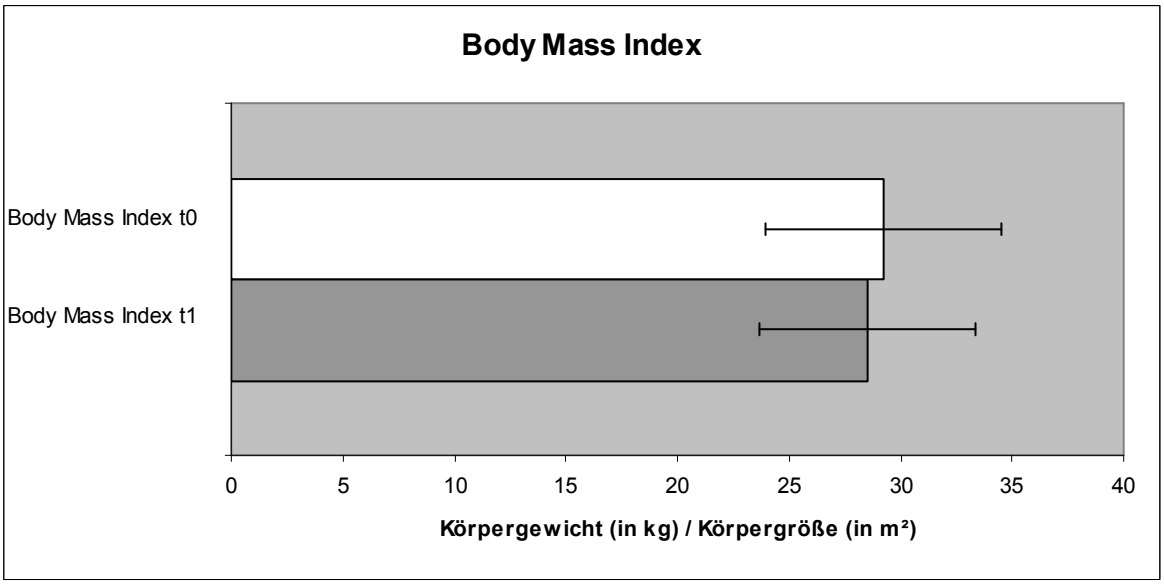

Abbildung 25: Body Mass Index t0 zu t1

6.1.5. Fahrradergometertraining t0 zu t1

Tabelle 6: Fahrradergometertraining t0 zu t1

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t0 (bpm)	75	94,35	18,18		
Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t1 (bpm)	75	97,33	18,41	Wilcoxon	,005
Durchschnittliche	75	58,79	28,76		

Wattleistung t0 (W)					
Durchschnittliche Wattleistung t1 (W)	75	74,89	36,34	Wilcoxon	,000

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t0…Beginn Erstaufenthalt
t1…Ende Erstaufenthalt
…Signifikant

Bei beiden Parametern des Fahrradergometertrainings kam es zu einer signifikanten Veränderung des Wertes. Sowohl bei der durchschnittlichen Trainingsherzfrequenz, als auch bei der durchschnittlichen Wattleistung kam es zu einer signifikanten Zunahme.
Im Anschluss befindet sich eine Auflistung der beiden Fahrradergometertrainingswerte nach Signifikanz plus die dazugehörenden Diagramme.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz (+3,2% / +3bpm)
- Durchschnittliche Wattleistung (+29,1% / +17,1W)

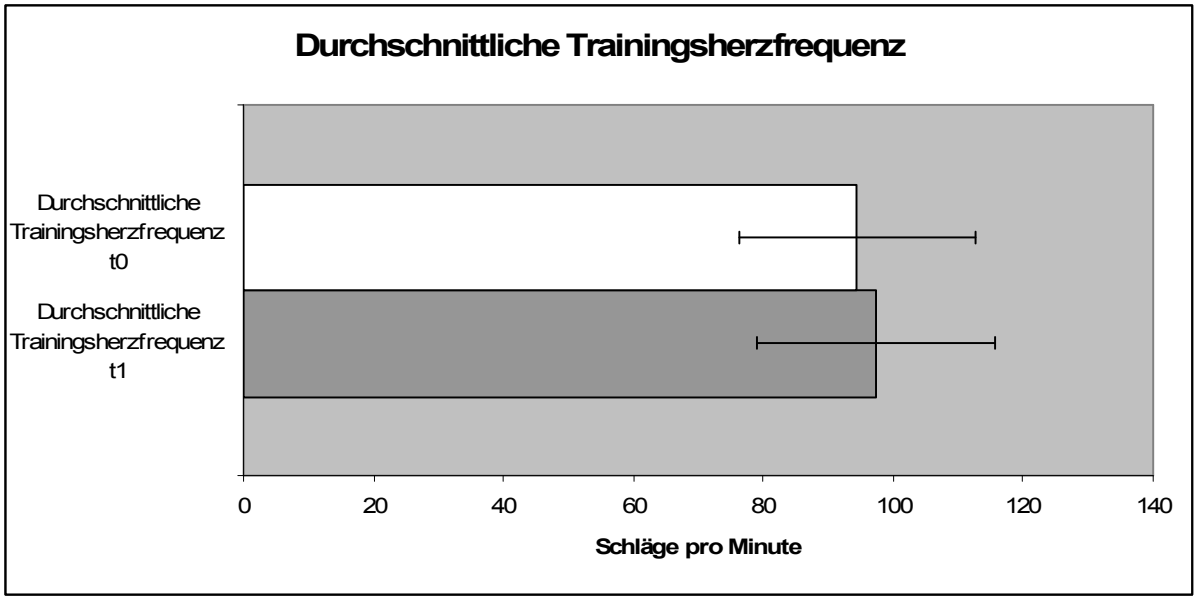

Abbildung 26: Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t0 zu t1

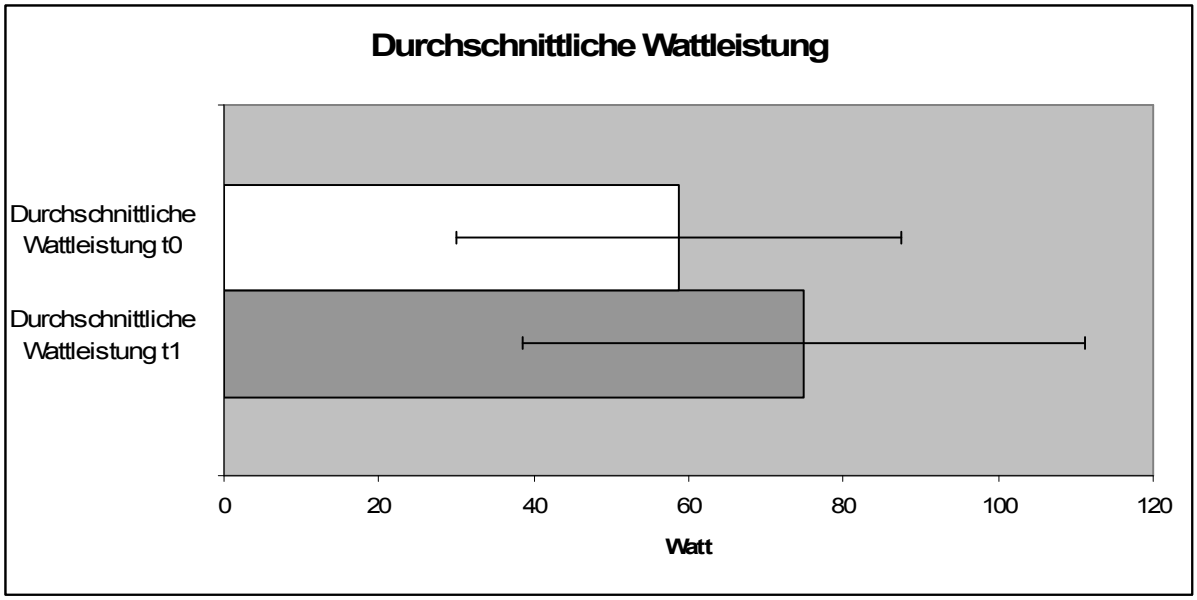

Abbildung 27: Durchschnittliche Wattleistung t0 zu t1

6.2. Berechnung B – Veränderungen der Parameter des Zweitaufenthaltes

Die Daten für den Zweitaufenthalt wurden in einem Zeitraum von Jänner 2007 bis Februar 2010 erhoben. Bei dem Patienten/innenkollektiv handelte es sich um dieselben 76 Personen (Alter: 61,1 ± 12 Jahre / Gewicht: 87,8 ± 18 kg / Größe: 172,3 ± 9,6 cm), wie beim Erstaufenthalt. Folgende leicht vom Erstaufenthalt abweichende Krankheitsbilder wurden diagnostiziert und folgende Interventionen wurden durchgeführt:

- Koronare Herzkrankheit: 63mal
- Herzklappenerkrankungen: 6mal
- Herzklappen Operation: 5mal
- Herzinfarkt: 37mal
- Stent: 49mal
- Bypass Operation: 18mal
- Hypertonie: 63mal
- Hyperlipidämie: 39mal
- Cardiomyopathie: 4mal
- Vorhofflimmern: 10mal
- Diabetes mellitus: 25mal
- Aortenerkrankung 2mal

Die Dauer des Zweitaufenthaltes betrug im Schnitt 22 ± 3,5 Tage. Mittels der individuell bestimmten trainingswirksamen Herzfrequenz wurde im Schnitt 213,6 ± 57,3 Minuten die Ausdauerleistungsfähigkeit geschult. Nach einer Einschulung an den Kraftmaschinen wurde im Schnitt 4 ± 1,3 Einheiten Krafttraining durchgeführt. Drei Patienten/innen machten 3 Sätze zu je 15 Wiederholungen pro Gerät und 73 Patienten/innen führten 2 Sätze zu je 12 Wiederholungen pro Gerät durch. Ebenfalls erfolgte unter anderem zu Beginn und am Ende des Aufenthaltes eine Blutabnahme.

Die Parameter, welche zu Beginn des Rehabilitationsaufenthaltes erfasst wurden, wurden mit t2 gekennzeichnet. Die Kennzeichnung t3 bedeutet, dass die Parameter zum Schluss des Zweitaufenthaltes festgehalten wurden.

6.2.1. Blutdruckwerte (=RR in mmHg) und Gewichte (in kg) t2 zu t3

Tabelle 7: Blutdruckwerte in mmHg t2 zu t3

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Systolisch RR Beginn t2	75	121,25	15,41		
Systolisch RR Beginn t3	75	118,01	13,99	T-Test	,038
Diastolisch RR Beginn t2	75	71,4	16,4		
Diastolisch RR Beginn t3	75	68,76	9,14	Wilcoxon	,185
Systolisch RR Ende t2	75	120,32	13,81		
Systolisch RR Ende t3	75	120,99	15,25	Wilcoxon	,557
Diastolisch RR Ende t2	75	68,51	10,2		
Diastolisch RR Ende t3	75	89,17	11,04	T-Test	,556

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t2…Beginn Zweitaufenthalt
t3…Ende Zweitaufenthalt
…Signifikant

Tabelle 8: Kraftwerte in kg t2 zu t3

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Rückenextensor t2	51	16,98	6,15		
Rückenextensor t3	51	22,00	8,55	Wilcoxon	,000
Rückenflexor t2	51	10,81	5,80		
Rückenflexor t3	51	15,07	6,70	Wilcoxon	,000
Haltungsstabilisator t2	59	7,41	5,00		
Haltungsstabilisator t3	59	9,29	5,72	Wilcoxon	,000

Bruststabilisator t2	57	5,32	4,49		
Bruststabilisator t3	57	7,53	5,78	Wilcoxon	,000
Funktionsstemme t2	73	49,18	20,47		
Funktionsstemme t3	73	58,38	22,71	Wilcoxon	,000
Ruderzug t2	70	7,66	5,59		
Ruderzug t3	70	10,39	6,91	Wilcoxon	,000
Beinstrecker t2	71	5,06	4,56		
Beinstrecker t3	71	7,10	6,57	Wilcoxon	,000
Beinbeuger t2	71	7,89	5,56		
Beinbeuger t3	71	10,45	6,55	Wilcoxon	,000
Schulterblattfixator t2	71	18,76	6,35		
Schulterblattfixator t3	71	23,30	7,79	Wilcoxon	,000
Stützstemme t2	71	13,46	5,42		
Stützstemme t3	71	17,25	6,56	Wilcoxon	,000
Bewegte Gesamtlast in kg t2	76	3041,13	1522,57		
Bewegte Gesamtlast in kg t3	76	3868,42	1948,98	Wilcoxon	,000

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t2…Beginn Zweitaufenthalt
t3…Ende Zweitaufenthalt
…Signifikant

Bis auf drei der 15 berechneten Blutdruck- und Kraftparameter fielen alle Veränderungen signifikant aus. Bei allen Kraftübungen kam es zu einer signifikanten Steigerung des Wertes. Zusätzlich sank der Systolische Blutdruck zu Beginn der Einheit ebenfalls signifikant. Bei den restlichen drei Blutdruckwerten kam es zu keiner nennenswerten Veränderung.
Im Anschluss sind die Kraftparameter nach Signifikanz geordnet und darauffolgend gibt es eine grafische Darstellung der Ergebnisse.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Systolisch Beginn (-2,7% / -3,2mmHg)
- Rückenextensor (+30,3% / +5,1kg)
- Rückenflexor (+39,4% / +4,3kg)
- Haltungsstabilisator (+25,4% / +1,9kg)

- Brusstabilisator (+41,5% / +2,2kg)
- Funktionsstemme (+18,7% / +9,2kg)
- Ruderzug (+35,6% / +2,7kg)
- Beinstrecker (+40,3% / +2kg)
- Beinbeuger (+32,4% / +2,6kg)
- Schulterblattfixator (+24,2% / +4,5kg)
- Stützstemme (+28,2% / +3,8kg)
- Bewegte Gesamtlast in kg (+27,2% / +827,3kg)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Diastolisch Beginn (-3,7% / -2,6mmHg)
- Systolisch Ende (+0,6% / +0,7mmHg)
- Diastolisch Ende (+1% / +0,7mmHg)

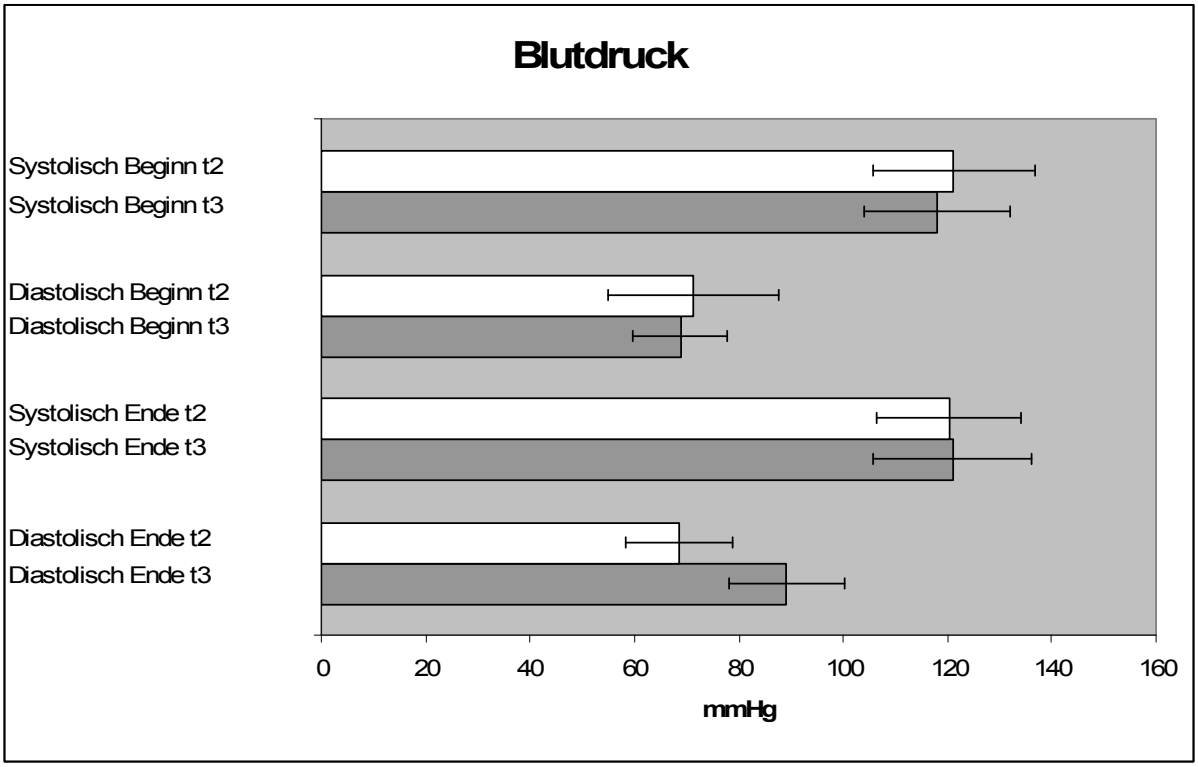

Abbildung 28: Blutdruck t2 zu t3

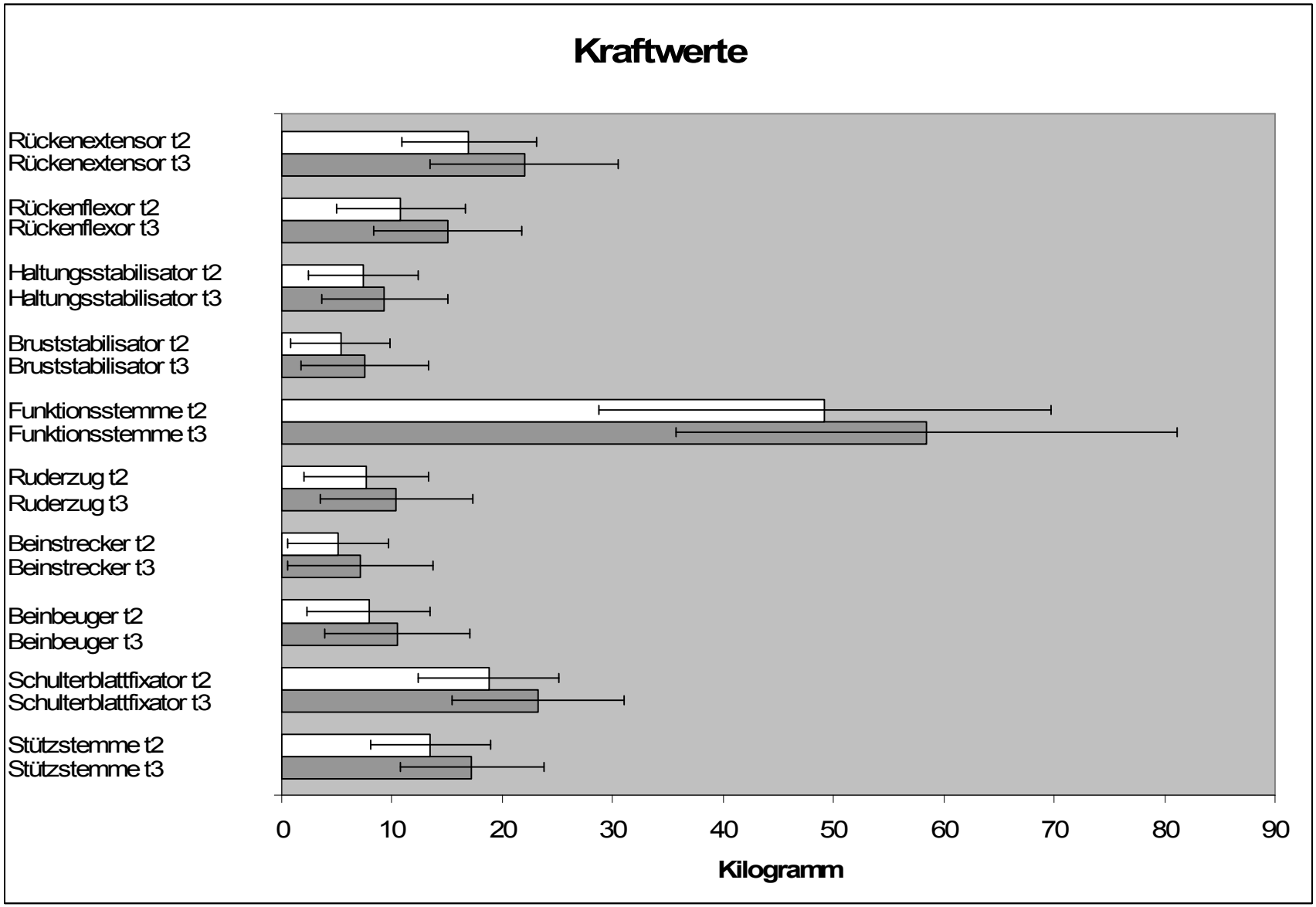
Kraftwerte
Rückenextensor t2
Rückenextensor t3
Rückenflexor t2
Rückenflexor t3
Haltungsstabilisator t2
Haltungsstabilisator t3
Brststabilisator t2
Brststabilisator t3
Funktionsstemme t2
Funktionsstemme t3
Ruderzug t2
Ruderzug t3
Beinstrecker t2
Beinstrecker t3
Beinbeuger t2
Beinbeuger t3
Schulterblattfixator t2
Schulterblattfixator t3
Stützstemme t2
Stützstemme t3
0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
Kilogramm

Abbildung 29: Kraftwerte t2 zu t3

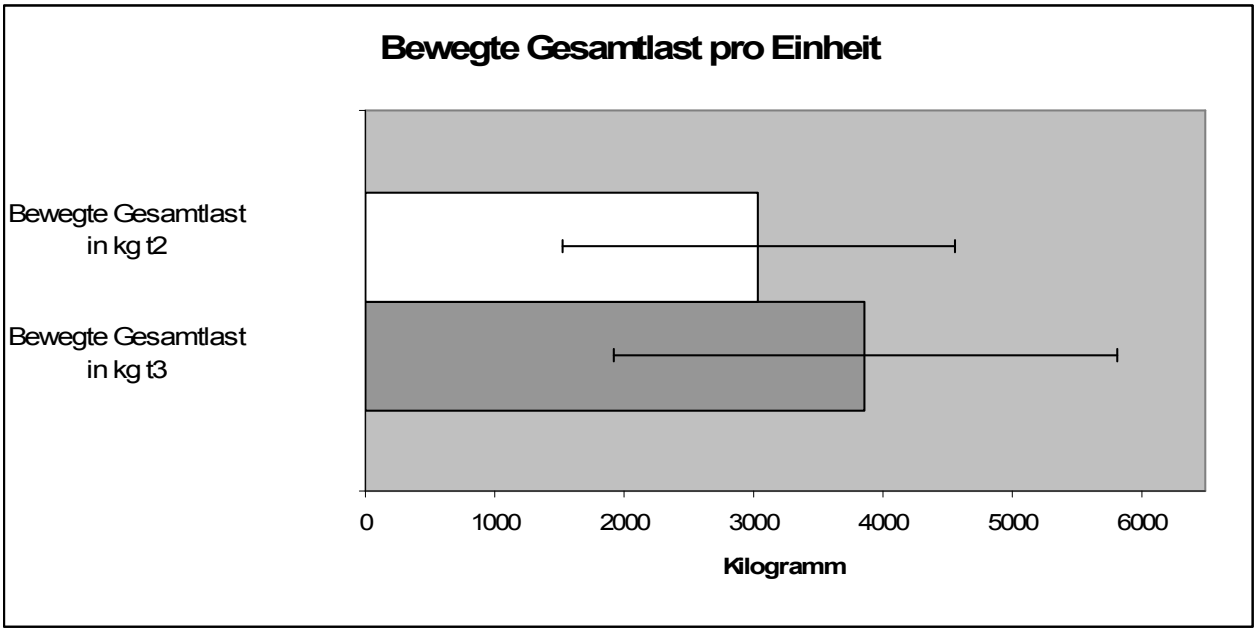

Abbildung 30: Bewegte Gesamtlast pro Einheit t2 zu t3

6.2.2. Laborwerte t2 zu t3

Tabelle 9: Laborwerte t2 zu t3

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Blutsenkung nach 1h t2 (mm)	13	24,85	11,31		
Blutsenkung nach 1h t3 (mm)	13	19,69	12,76	Wilcoxon	,099
Blutsenkung nach 2h t2 (mm)	13	52,00	22,49		
Blutsenkung nach 2h t3 (mm)	13	41,15	22,24	Wilcoxon	,064
Gamma Glutamyl Transferase t2 (U/l)	39	63,38	46,31		
Gamma Glutamyl Transferase t3 (U/l)	39	57,13	50,65	Wilcoxon	,017
Estimated Glomeruläre Filtrationsrate t2 (ml/min)	49	67,12	17,6		
Estimated Glomeruläre Filtrationsrate t3 (ml/min)	49	66,39	17,3	T-Test	,487
Triglyceride t2 (mg/dl)	67	160,24	90,25		
Triglyceride t3 (mg/dl)	67	135,67	87,26	Wilcoxon	,000
Cholesterin t2 (mg/dl)	67	164,81	33,09		
Cholesterin t3 (mg/dl)	67	135,46	24,43	T-Test	,000
High Density Lipoprotein t2 (mg/dl)	67	48,36	12,52		

High Density Lipoprotein t3 (mg/dl)	67	45,37	11,03	T-Test	,001
Low Density Lipoprotein t2 (mg/dl)	67	92,82	27,66		
Low Density Lipoprotein t3 (mg/dl)	67	69,25	19,92	T-Test	,000
Apolipoprotein A1 t2 (mg/dl)	4	146,5	23,97		
Apolipoprotein A1 t3 (mg/dl)	4	133,5	13,18	Wilcoxon	,068
Apolipoprotein B t2 (mg/dl)	4	78,5	22,61		
Apolipoprotein B t3 (mg/dl)	4	60,75	13,02	Wilcoxon	,144
C-reaktives Protein t2 (mg/dl)	15	0,53	0,44		
C-reaktives Protein t3 (mg/dl)	15	0,30	0,27	Wilcoxon	,005
Brain Natriuretic Peptide t2 (pg/ml)	39	1129,22	1628,9		
Brain Natriuretic Peptide t3 (pg/ml)	39	1015	1484,39	Wilcoxon	,482

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t2…Beginn Zweitaufenthalt
t3…Ende Zweitaufenthalt
…Signifikant

Bei 6 von 12 Parametern kam es zu einer signifikanten Verringerung des Wertes. Ein Wert aus der Chemie, die Gamma-Glutamyl-Transferase, sowie vier Laborwerte der Fette, die Triglyceride, das Cholesterin, das High Density Lipoprotein und das Low Density Lipoprotein verringerten sich signifikant. Zum Abschluss kam es noch bei einem Parameter der Serologie, dem C-reaktives Protein zu einer signifikanten Abnahme des Blutwertes. Die übrigen Laborwerte fielen nicht signifikant aus, wobei es lediglich zu einer leichten Abnahme der Werte kam.

Nachfolgend befindet sich eine Auflistung in signifikante und nicht signifikante Werte mit der jeweiligen absoluten und prozentuellen Veränderung. Anschließend werden die Ergebnisse grafisch dargestellt.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Gamma-Glutamyl-Transferase (-9,9% / -6,3U/l)
- Triglyceride (-15,3% / -24,6mg/dl)
- Cholesterin (-17,8% / -29,4mg/dl)

- High Density Lipoprotein (-6,2% / -3,0mg/dl)
- Low Density Lipoprotein (-25,4% / -23,6mg/dl)
- C-reaktives Protein (-43,4% / -0,2mg/dl)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Blutsenkung nach 1h (-20,8% / -5,2mm)
- Blutsenkung nach 2h (-20,9% / -10,9mm)
- Estimated Glomeruläre Filtrationsrate (-1,1% / -0,7ml/min)
- Apolipoprotein A1 (-8,9% / -13mg/dl)
- Apolipoprotein B (-22,6% / -17,8mg/dl)
- Brain Natriuretic Peptide (-10,1% / -114,2pg/ml)

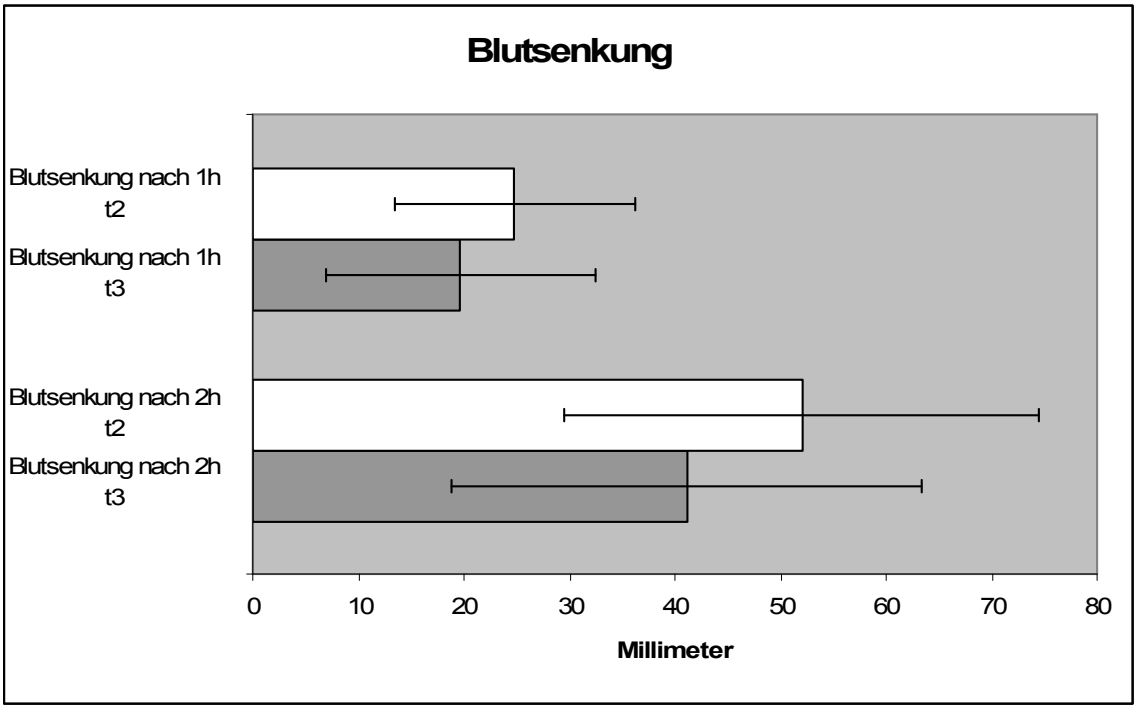

Abbildung 31: Blutsenkung t2 zu t3

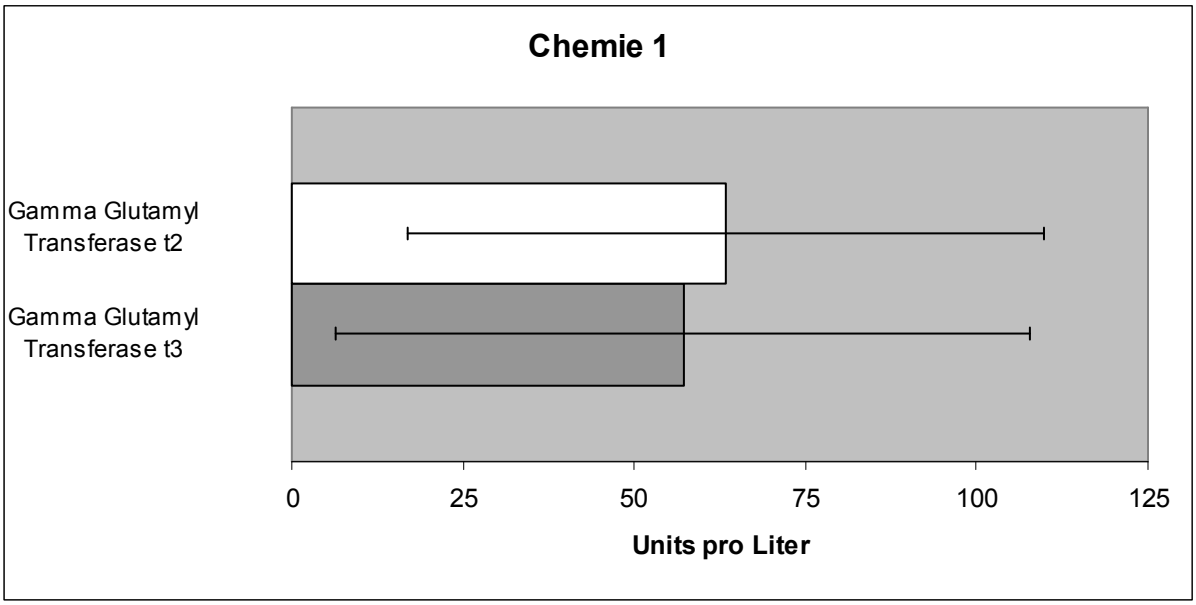

Abbildung 32: Chemie 1 t2 zu t3

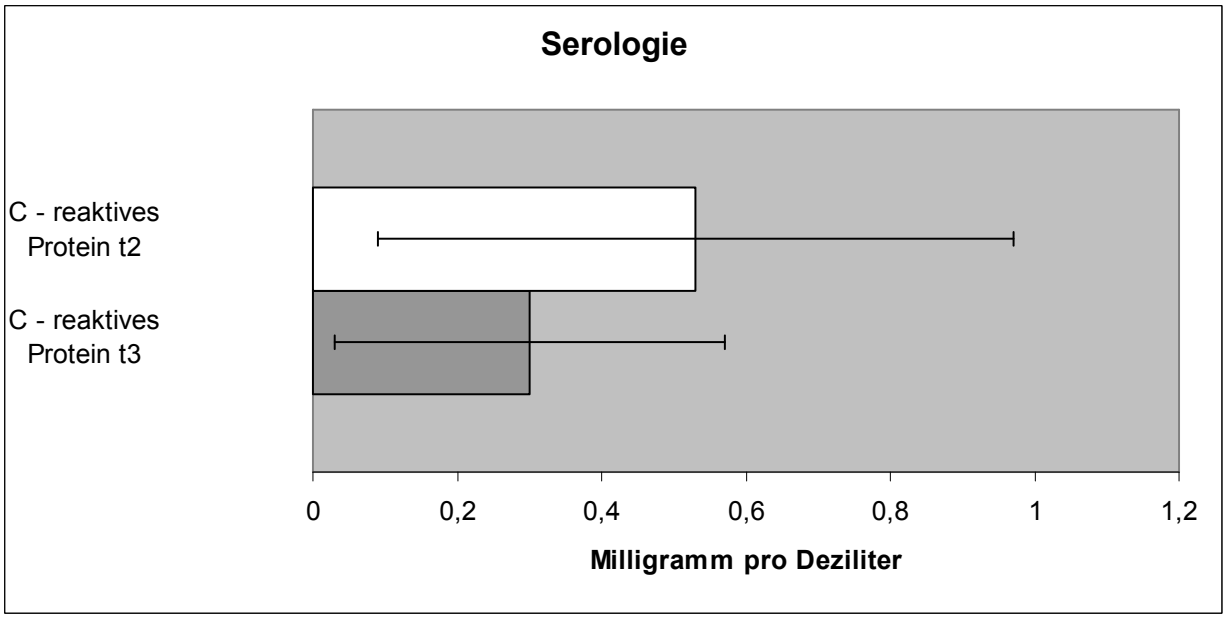

Abbildung 33: Serologie t2 zu t3

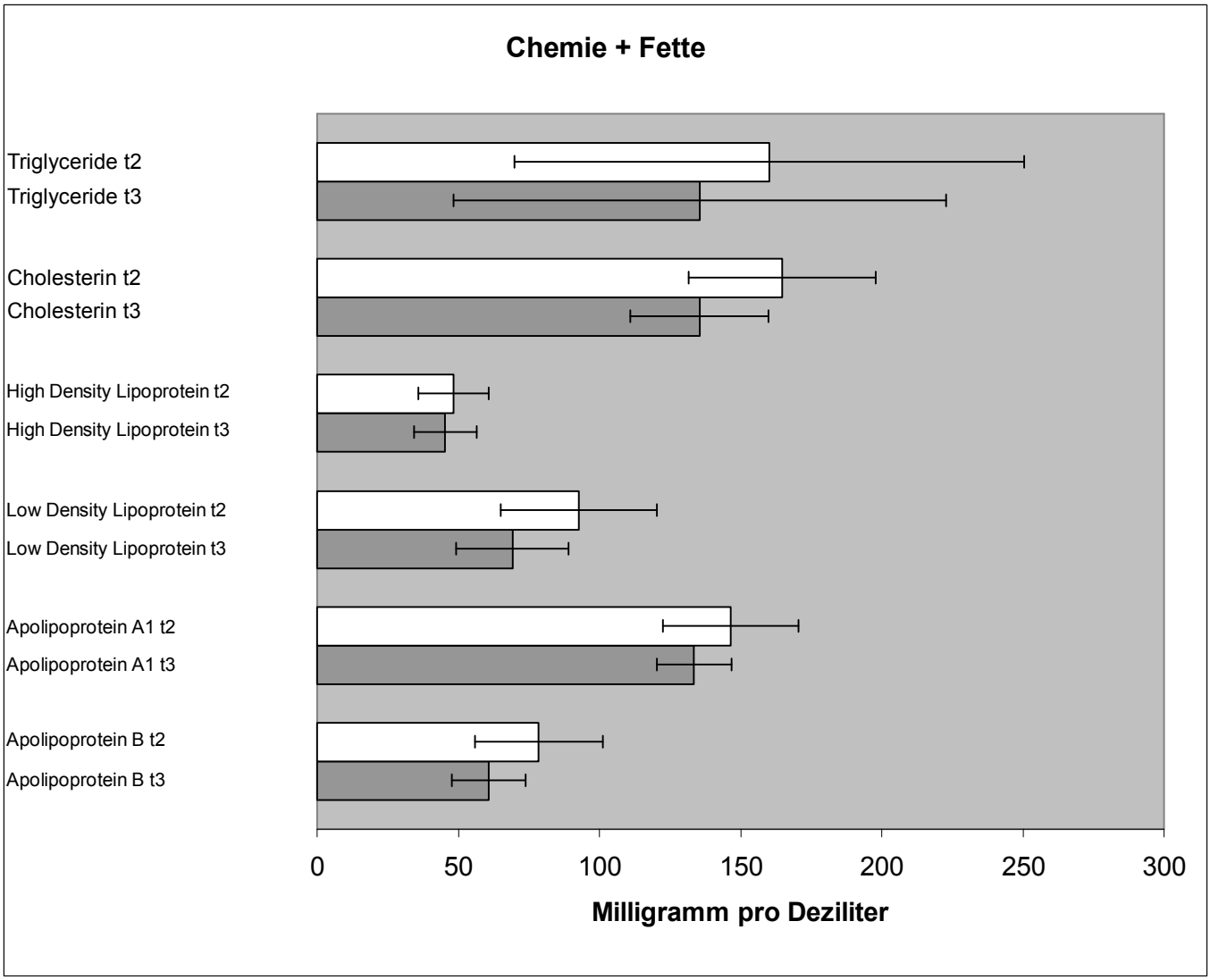

Abbildung 34: Chemie + Fette t2 zu t3

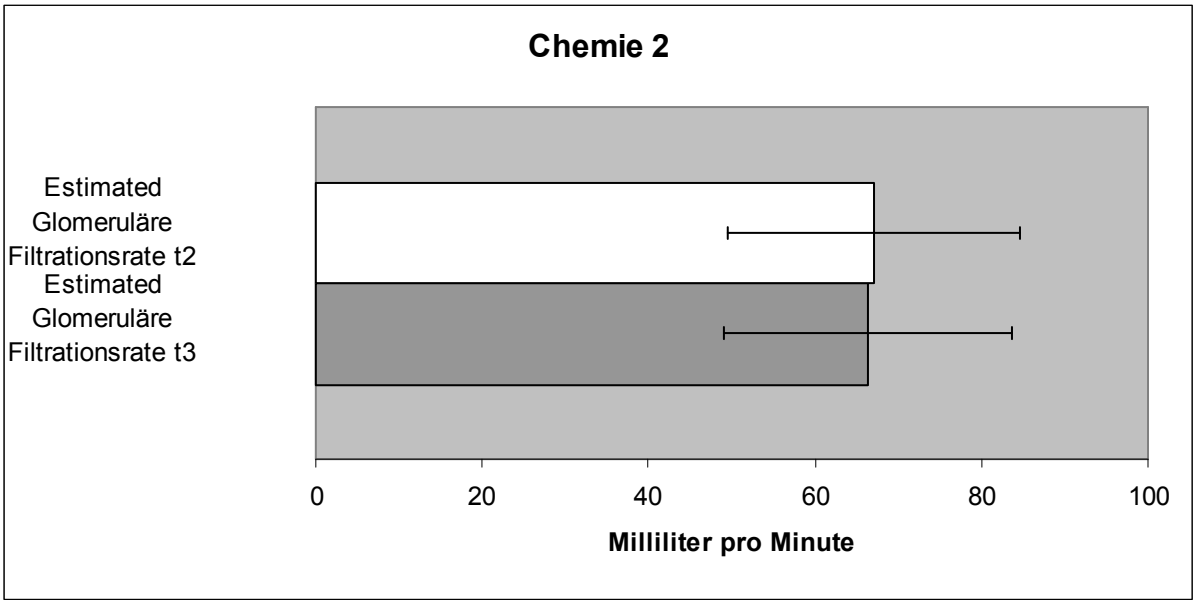

Abbildung 35: Chemie 2 t2 zu t3

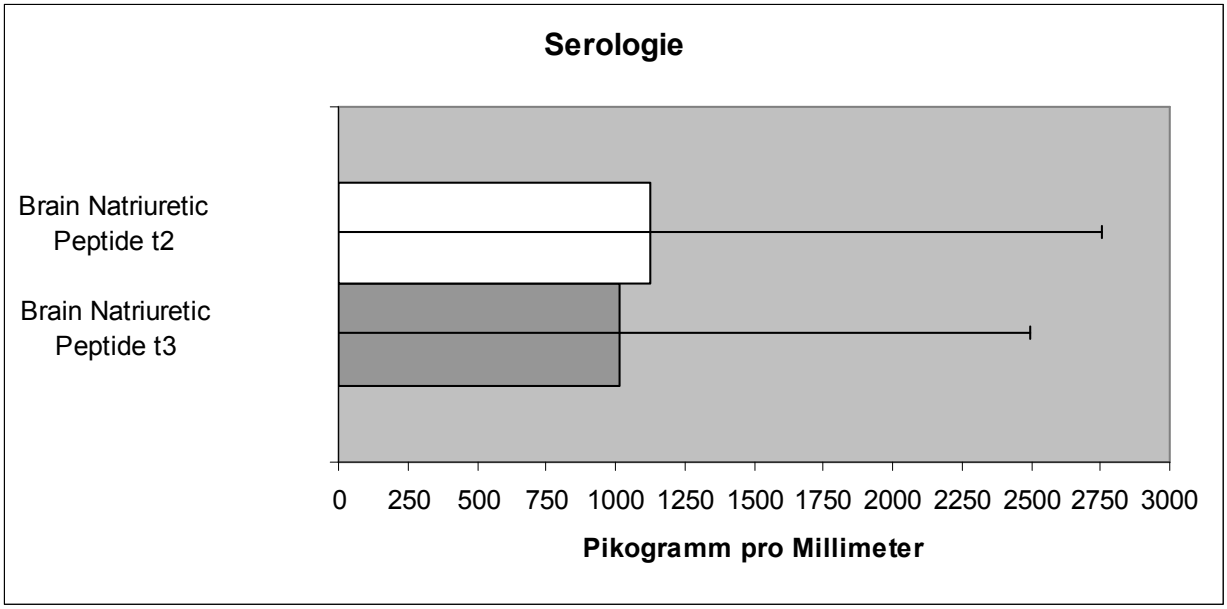

Abbildung 36: Serologie t2 zu t3

6.2.3. Fahrradergometrie t2 zu t3

Tabelle 10: Fahrradergometrie t2 zu t3

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Ruhe Herzfrequenz t2 (bpm)	74	68,95	11,98		
Ruhe Herzfrequenz t3 (bpm)	74	66,42	12,44	Wilcoxon	,002
Maximale Herzfrequenz t2 (bpm)	74	122,58	22,69		
Maximale Herzfrequenz t3 (bpm)	74	127,43	27,50	Wilcoxon	,005
Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung t2 (bpm)	74	106,63	21,39		
Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung t3 (bpm)	74	109,85	23,28	T-Test	,046
Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt t2 (W)	74	128,91	49,95		
Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt t3 (W)	74	140,35	53,45	Wilcoxon	,000
Soll-Leistungsfähigkeit t2 (%)	75	81,73	27,12		
Soll-Leistungsfähigkeit t3	75	88,48	30,12	Wilcoxon	,000

(%)					
Relative Belastung t2 (W/kg/KG)	74	1,49	0,60		
Relative Belastung t3 (W/kg/KG)	74	1,65	0,65	Wilcoxon	,000
Relative maximale Sauerstoffaufnahme t2 (ml/kg/min)	74	23,37	6,49		
Relative maximale Sauerstoffaufnahme t3 (ml/kg/min)	74	25,25	7,10	Wilcoxon	,000
Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t2 (L/min)	74	2,03	0,59		
Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t3 (L/min)	74	2,14	0,63	Wilcoxon	,000

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t2…Beginn Zweitaufenthalt
t3…Ende Zweitaufenthalt
…Signifikant

Wie aus Tabelle 8 ersichtlich kam es bei allen Parametern der Fahrradergometrie zu einem signifikanten Ergebnis. Die Herzfrequenz Parameter in Ruhe als auch Maximal, sowie der Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung veränderten sich signifikant. Bei der prozentuellen Soll-Leistungsfähigkeit und bei der relativen und absoluten Belastung in Watt kam es zu einer signifikanten Verbesserung. Zum Abschluss entwickelten sich die relative und absolute maximale Sauerstoffaufnahme ebenfalls signifikant zum Positiven.
In der Nachfolgenden Auflistung sind die Werte der Fahrradergometrie nochmals aufgereiht und im Anschluss daran werden die Ergebnisse grafisch dargestellt.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Ruhe Herzfrequenz (-3,7% / -2,5bpm)
- Maximale Herzfrequenz (+4% / +4,9bpm)
- Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung (+3% / +3,2bpm)
- Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt (+8,9% / +11,4W)
- Soll-Leistungsfähigkeit (+8,3% / +6,8%)

- Relative Belastung (+10,7% / +0,2W/kg/KG)
- Relative maximale Sauerstoffaufnahme (+8% / +1,88ml/kg/min)
- Absolute maximale Sauerstoffaufnahme (+5,4% / +0,1L/min)

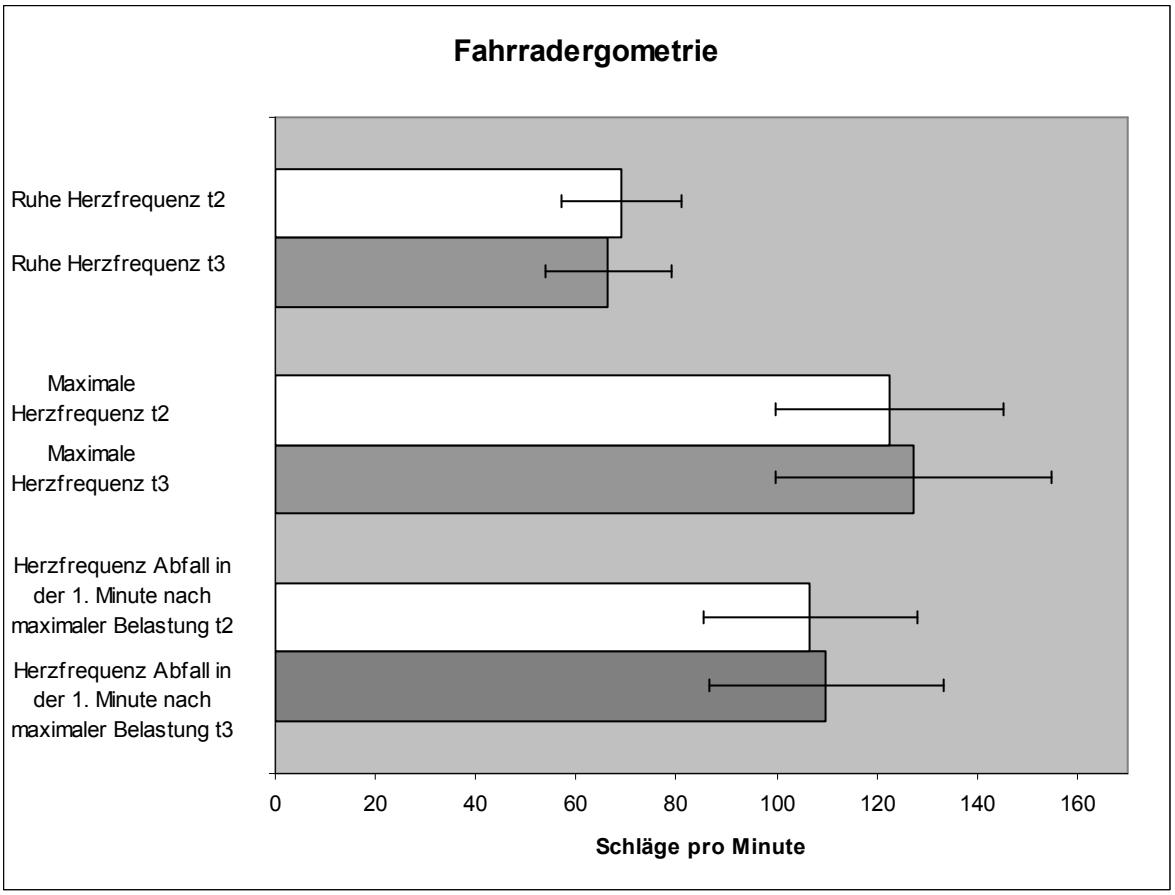

Abbildung 37: Herzfrequenzen am Radergometer t2 zu t3

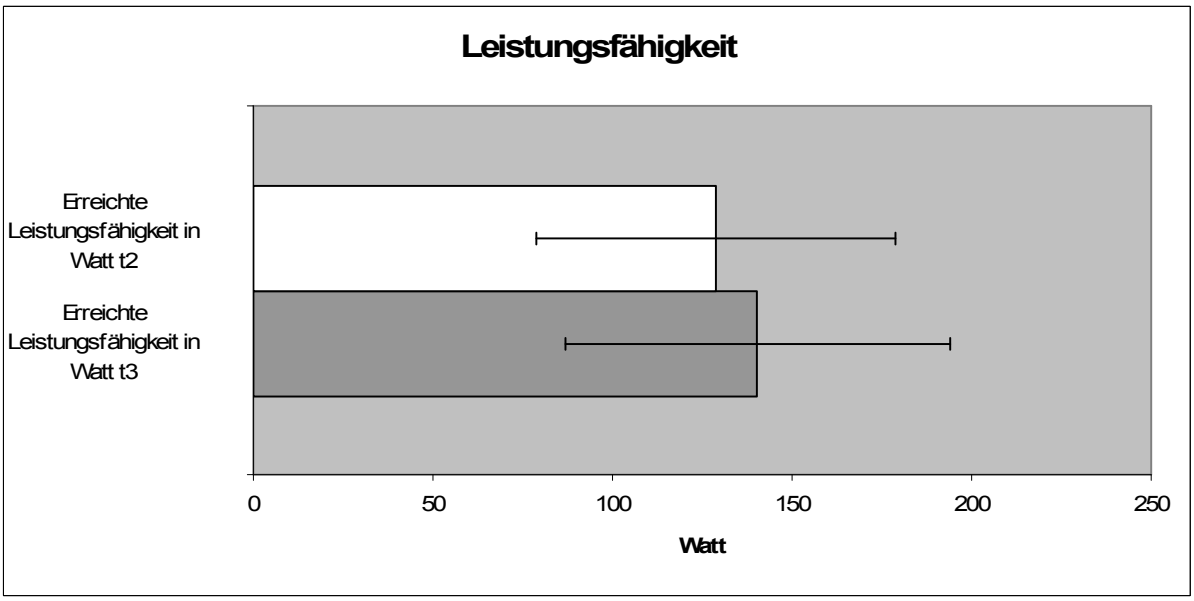

Abbildung 38: Leistungsfähigkeit in Watt t2 zu t3

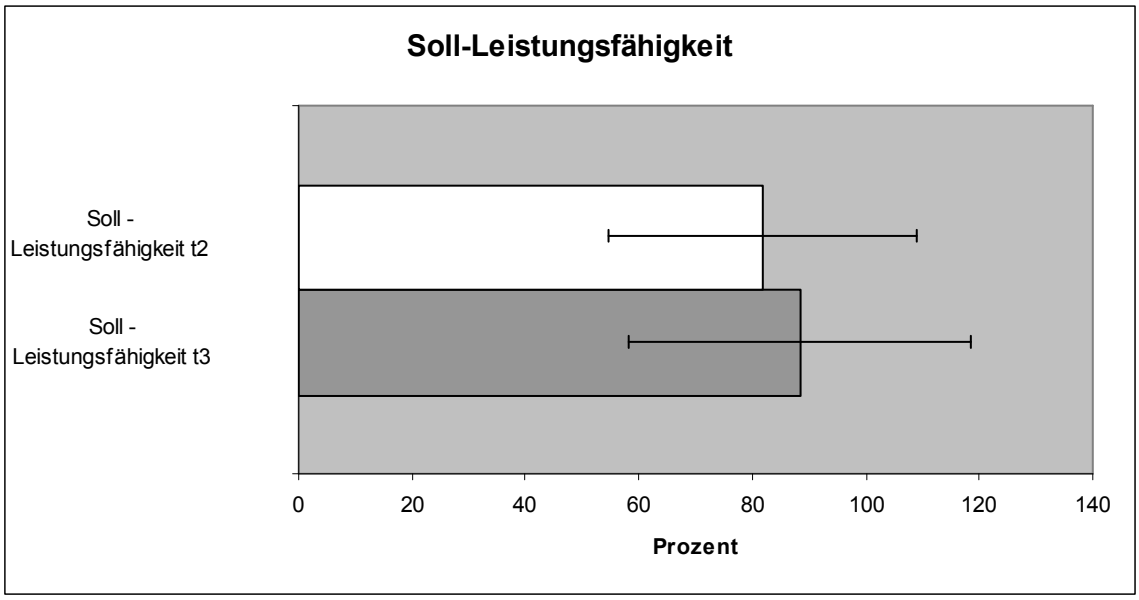

Abbildung 39: Soll-Leistungsfähigkeit t2 zu t3

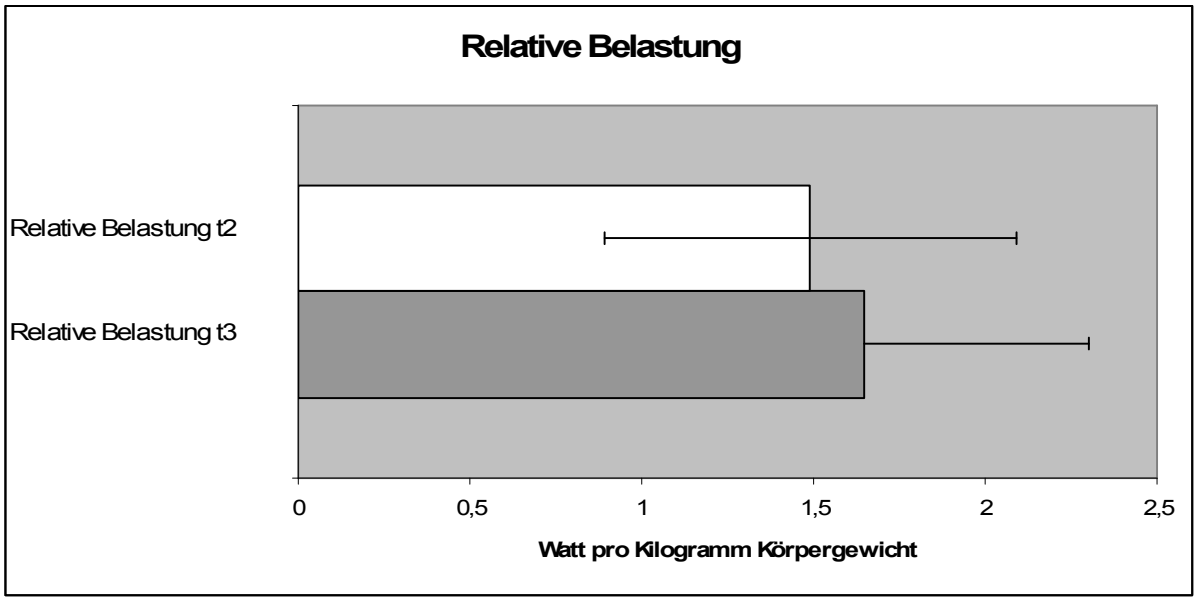

Abbildung 40: Relative Belastung in Watt t2 zu t3

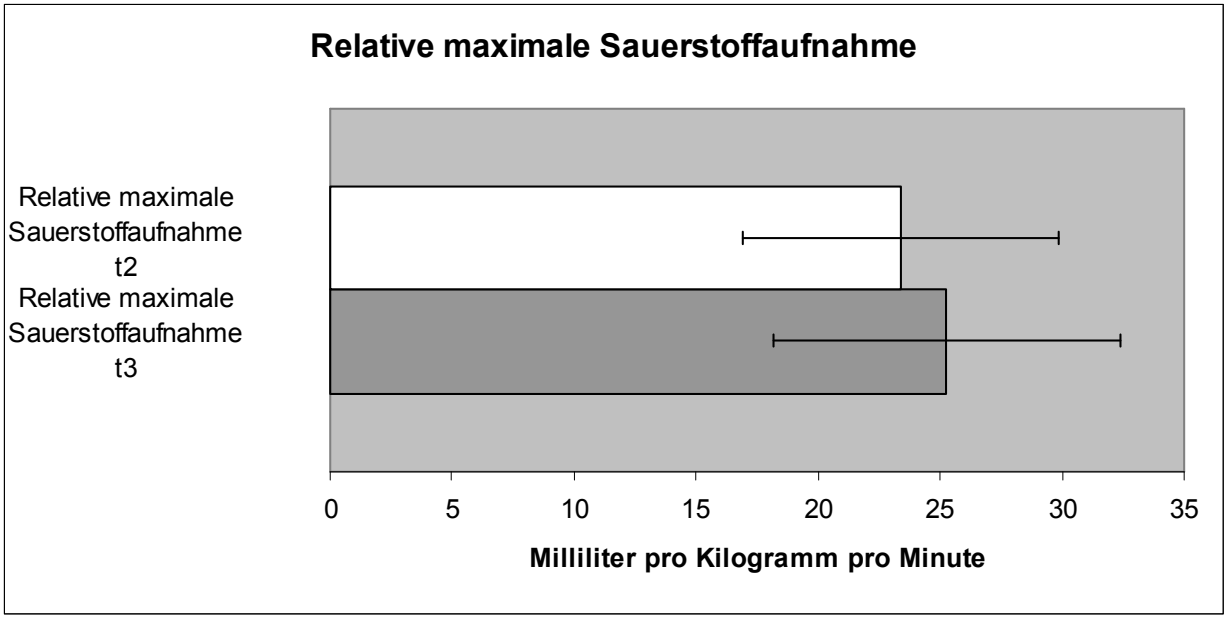

Abbildung 41: Relative maximale Sauerstoffaufnahme t2 zu t3

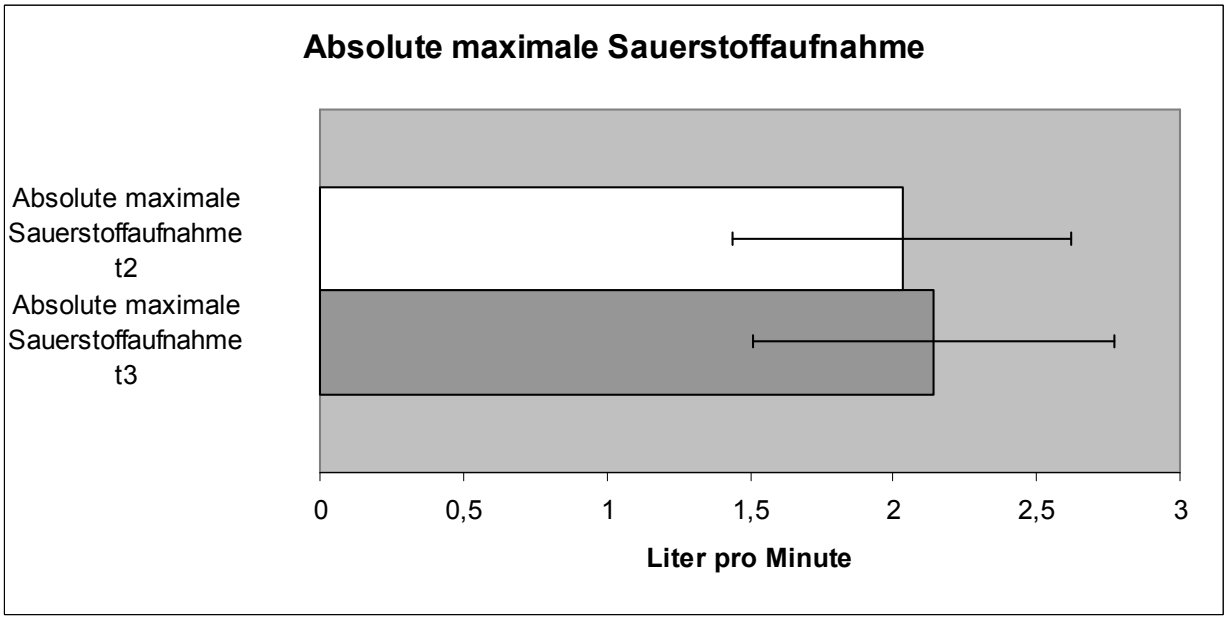

Abbildung 42: Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t2 zu t3

6.2.4. Vitalwerte t2 zu t3

Tabelle 11: Vitalwerte t2 zu t3

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Körpergewicht t2 (kg)	76	87,82	18,01		
Körpergewicht t3 (kg)	76	85,64	17,09	T-Test	,000
Bauchumfang t2 (cm)	45	110,78	10,34		
Bauchumfang t3 (cm)	45	108,64	10,09	Wilcoxon	,001
Hüftumfang t2 (cm)	44	109,52	9,77		

Hüftumfang t3 (cm)	44	108,16	9,83	Wilcoxon	,000
Body Mass Index t2 (kg/m²)	76	29,62	5,24		
Body Mass Index t3 (kg/m²)	76	28,88	4,94	Wilcoxon	,000

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t2…Beginn Zweitaufenthalt
t3…Ende Zweitaufenthalt
…Signifikant

Wie beim Erstaufenthalt verringerten sich auch die Vitalwerte des Zweitaufenthaltes signifikant. Beim Körpergewicht, sowie beim Bauch- und Hüftumfang, als auch beim Body Mass Index kam es zu einer signifikanten Senkung der Werte.
Im Anschluss werden die Vitalwerte übersichtlich aufgelistet und in Diagrammen dargestellt.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Körpergewicht (-2,5% / -2.2kg)
- Bauchumfang (-1.9% / -2,1cm)
- Hüftumfang (-1,2% / -1.4cm)
- Body Mass Index (-2,5% / -0,7kg/m²)

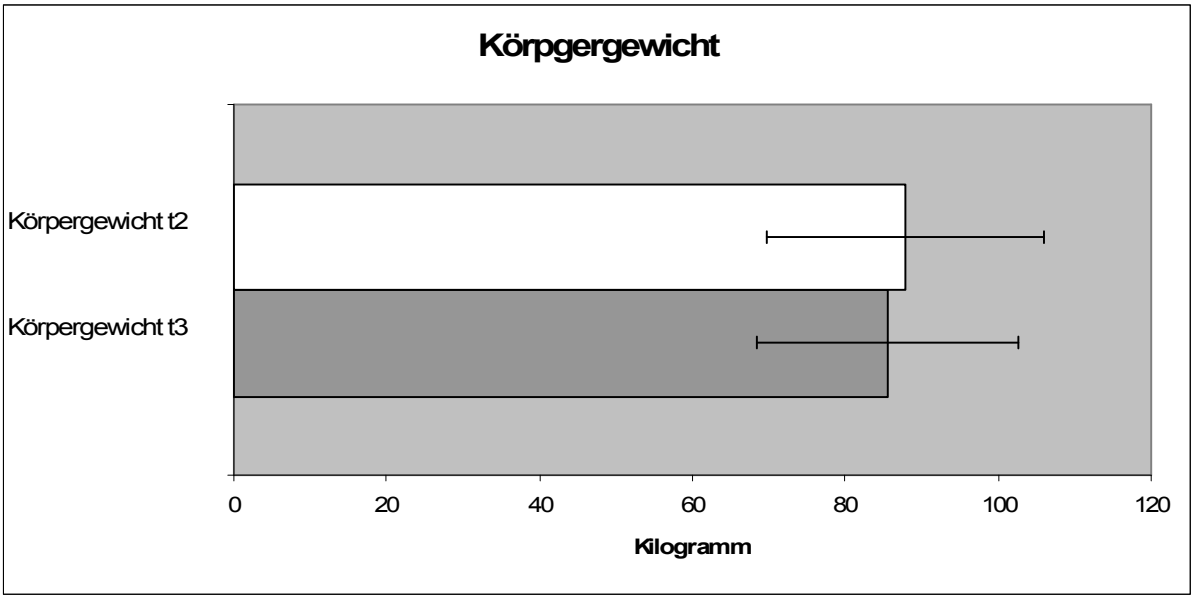

Abbildung 43: Körpergewicht t2 zu t3

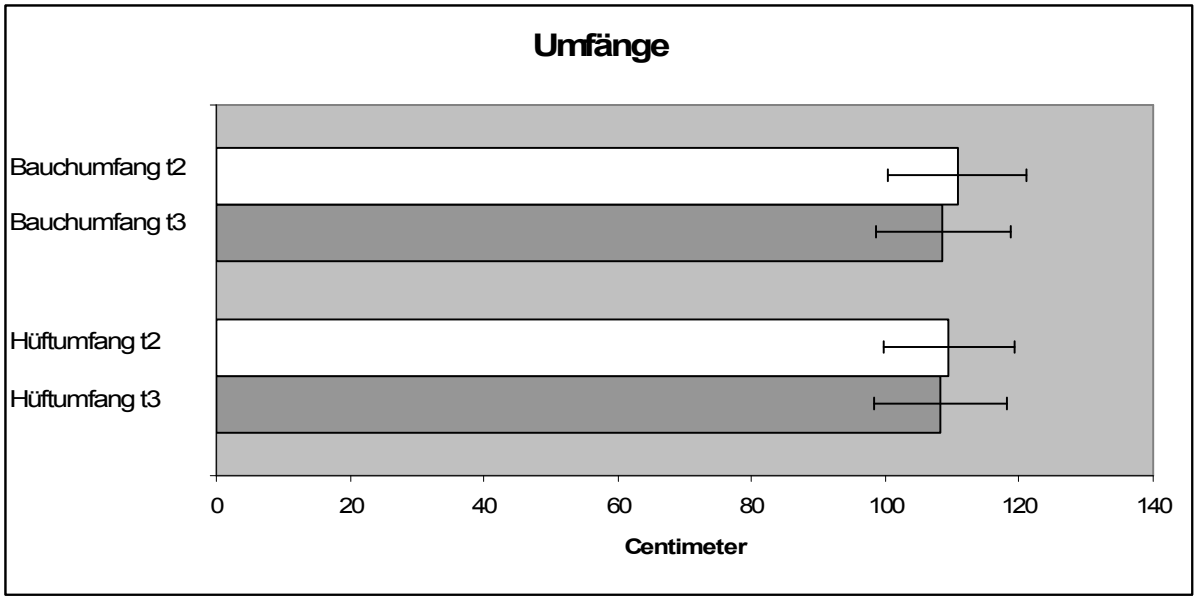

Abbildung 44: Umfänge t2 zu t3

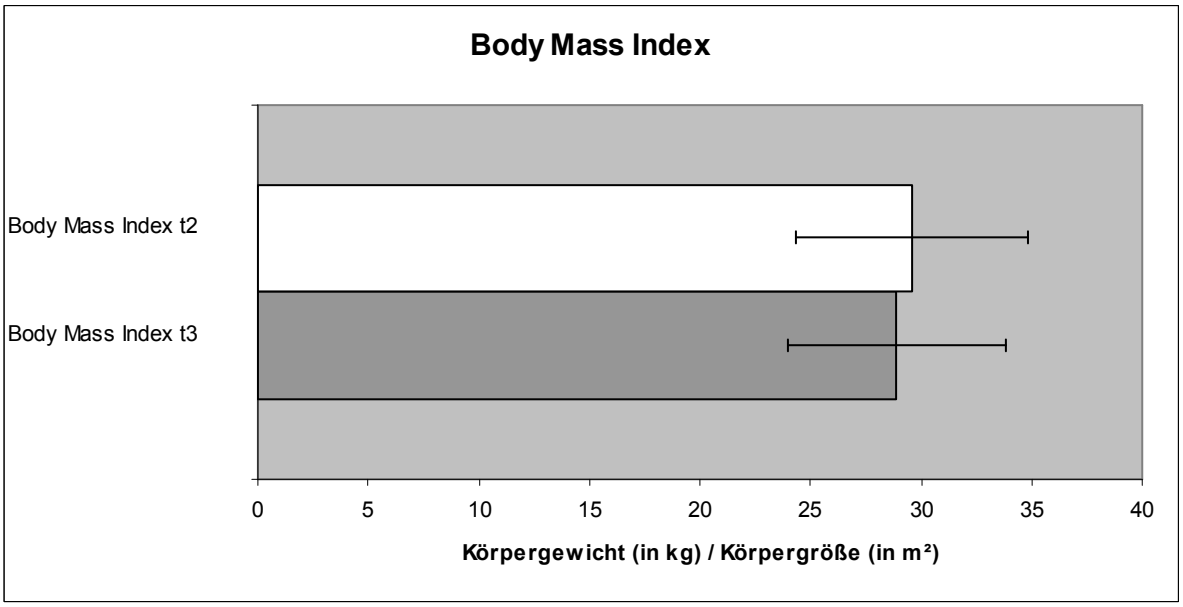

Abbildung 45: Body Mass Index t2 zu t3

6.2.5. Fahrradergometertraining t2 zu t3

Tabelle 12: Fahrradergometertraining t2 zu t3

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t2 (bpm)	72	97,28	13,31		
Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t3 (bpm)	72	97,76	13,59	T-Test	,488

Durchschnittliche Wattleistung t2 (W)	72	65,65	27,88		
Durchschnittliche Wattleistung t3 (W)	72	78,15	32,15	Wilcoxon	,000

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t2…Beginn Zweitaufenthalt
t3…Ende Zweitaufenthalt
…Signifikant

Es kam bei beiden Parametern des Fahrradergometertrainings zu einer Zunahme des Wertes, wobei die Zunahme nur bei der durchschnittlichen Wattleistung signifikant ausfiel.
Anschließend befindet sich eine Auflistung in signifikante und nichts signifikante Veränderungen, sowie eine grafische Darstellung der Ergebnisse.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Durchschnittliche Wattleistung (+19% / +12,5W)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Durchschnittlichen Trainingsherzfrequenz (+0,5% / +0,5bpm)

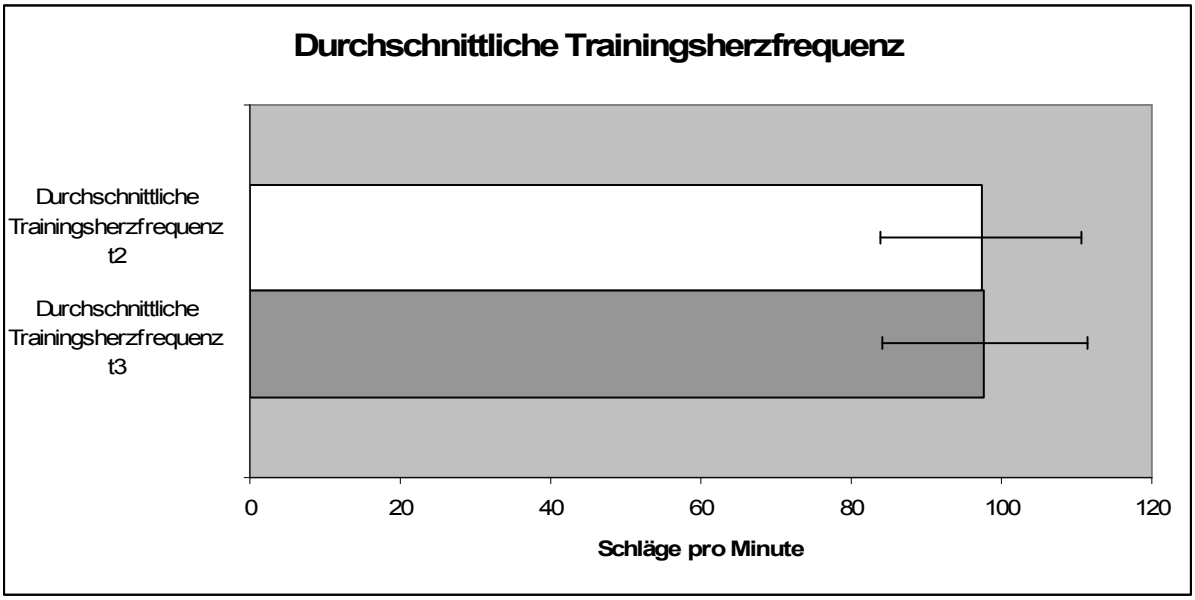

Abbildung 46: Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t2 zu t3

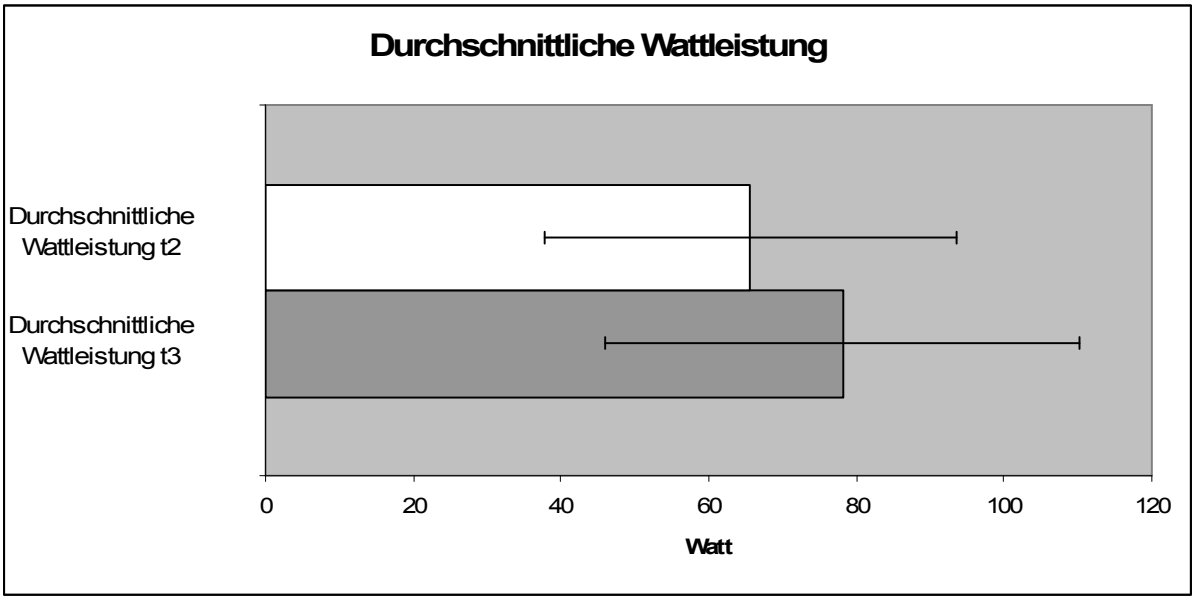

Abbildung 47: Durchschnittliche Wattleistung t2 zu t3

6.3. Berechnung C – Anfang Erstaufenthalt zu Anfang Zweitaufenthalt

Die Daten für diese Berechnung ergeben sich aus den Anfangswerten des Erstaufenthaltes und den Anfangswerten des Zweitaufenthaltes. Die Dauer zwischen den beiden Rehabilitationsaufenthalten betrug im Durchschnitt 456 ± 183 Tage.

Ob die Personen zwischen den Aufenthalten ihre körperliche Aktivität aufrecht erhielten bzw. ihren Lebensstil veränderten, ist nicht bekannt. Ansonsten handelt es sich um das Selbe Patienten/innenkollektiv, wie bei der Berechnung A und B.

Die Parameter mit der Bezeichnung t0 beziehen sich auf die Anfangswerte des Erstaufenthaltes und die Kennzeichnung t2 bedeutet, dass dies die Werte vom Beginn des Zweitaufenthaltes wiederspiegeln.

6.3.1. Blutdruckwerte (=RR in mmHg) und Gewichte (in kg) t0 zu t2

Tabelle 13: Blutdruckwerte in mmHg t0 zu t2

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Systolisch RR Beginn t0	65	122,37	16,18		
Systolisch RR Beginn t2	65	121,34	15,51	T-Test	,654
Diastolisch RR Beginn t0	65	70,97	10,04		
Diastolisch RR Beginn t2	65	71,24	16,00	Wilcoxon	,788
Systolisch RR Ende t0	65	123,82	16,61		
Systolisch RR Ende t2	65	120,72	14,11	T-Test	,165

Diastolisch RR Ende t0	65	73,11	10,87		
Diastolisch RR Ende t2	65	68,45	10,14	Wilcoxon	,003

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t2…Beginn Zweitaufenthalt
t3…Ende Zweitaufenthalt
…Signifikant

Tabelle 14: Kraftwerte in kg t0 zu t2

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Rückenextensor t0	26	12,62	6,34		
Rückenextensor t2	26	18,54	8,73	T-Test	,001
Rückenflexor t0	23	8,96	4,97		
Rückenflexor t2	23	10,69	5,71	Wilcoxon	,003
Haltungsstabilisator t0	38	6,44	5,57		
Haltungsstabilisator t2	38	7,21	5,03	Wilcoxon	,023
Bruststabilisator t0	27	5,90	6,23		
Bruststabilisator t2	27	5,24	4,49	Wilcoxon	,274
Funktionsstemme t0	72	38,33	16,48		
Funktionsstemme t2	72	48,89	20,47	Wilcoxon	,000
Ruderzug t0	54	6,59	4,71		
Ruderzug t2	54	7,58	5,59	Wilcoxon	,029
Beinstrecker t0	69	4,42	4,41		
Beinstrecker t2	69	4,92	4,52	Wilcoxon	,104
Beinbeuger t0	68	5,78	5,59		
Beinbeuger t2	68	7,74	5,56	Wilcoxon	,000
Schulterblattfixator t0	61	17,31	8,93		
Schulterblattfixator t2	61	18,76	6,35	Wilcoxon	,137
Stützstemme t0	63	11,91	5,98		
Stützstemme t2	63	13,46	5,42	Wilcoxon	,018
Bewegte Gesamtlast in kg t0	76	3044,92	1803,03		
Bewegte Gesamtlast in kg t2	76	3041,13	1522,57	T-Test	,989

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t2…Beginn Zweitaufenthalt
t3…Ende Zweitaufenthalt
…Signifikant

Bei 8 der 15 berechneten Parametern aus Tabelle 13 und 14 kam es zu signifikanten Veränderungen. Bis auf den diastolischen Blutdruck am Ende, kam es bei allen signifikant veränderten Kraftwerten zu einer Steigerung der Werte. Bei den übrigen Blutdruck- und Kraftwerten kam es lediglich zu minimalen Zu- bzw. Abnahmen der Werte.
Im Anschluss sind die Parameter dieses Unterkapitels nach Signifikanz geordnet und darauffolgend gibt es eine grafische Darstellung der Ergebnisse.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Diastolisch Ende (-6,4% / -4,7mmHg)
- Rückenextensor (+46,9% / +5,9kg)
- Rückenflexor (+19,3% / +1,7kg)
- Haltungsstabilisator (+12% / +0,8kg)
- Funktionsstemme (+27,6% / +10,6kg)
- Ruderzug (+15% / +1kg)
- Beinbeuger (+33,9% / +2kg)
- Stützstemme (+13% / +1,6kg)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Systolisch Beginn (-0,8% / -1,0mmHg)
- Diastolisch Beginn (+0,4% / +0,3mmHg)
- Systolisch Ende (-2,5% / -3,1mmHg)
- Bruststabilisator (-11,2% / -0,7kg)
- Beinstrecker (+11,3% / +0,5kg)
- Schulterblattfixator (+8,4% / +1,5kg)
- Bewegte Gesamtlast (-0,1% / -3,8kg)

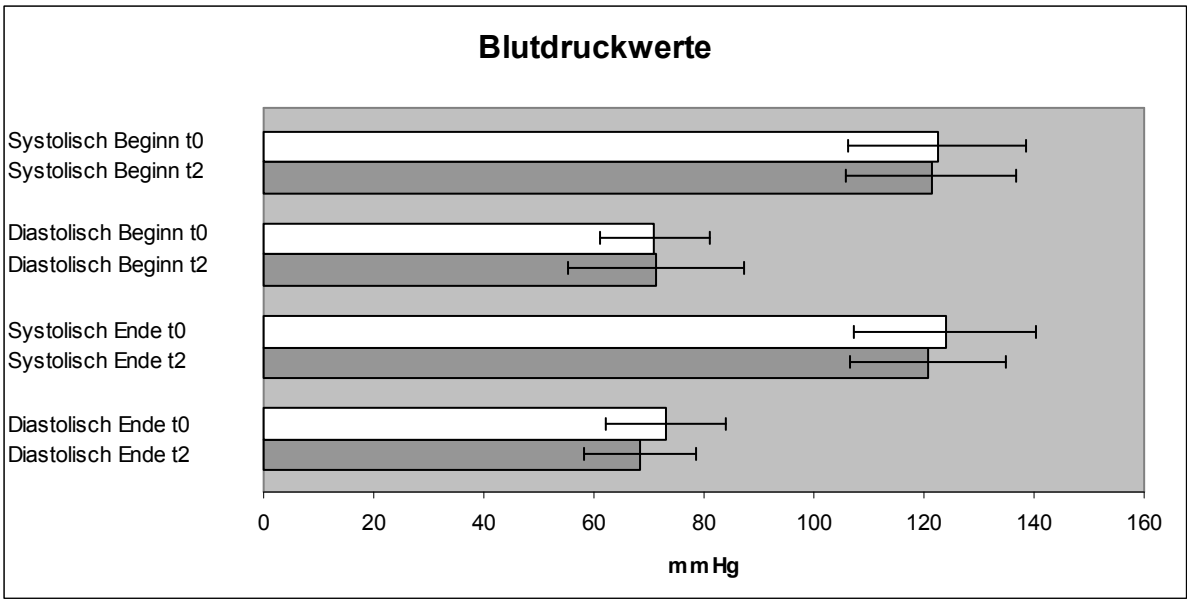

Abbildung 48: Blutdruckwerte t0 zu t2

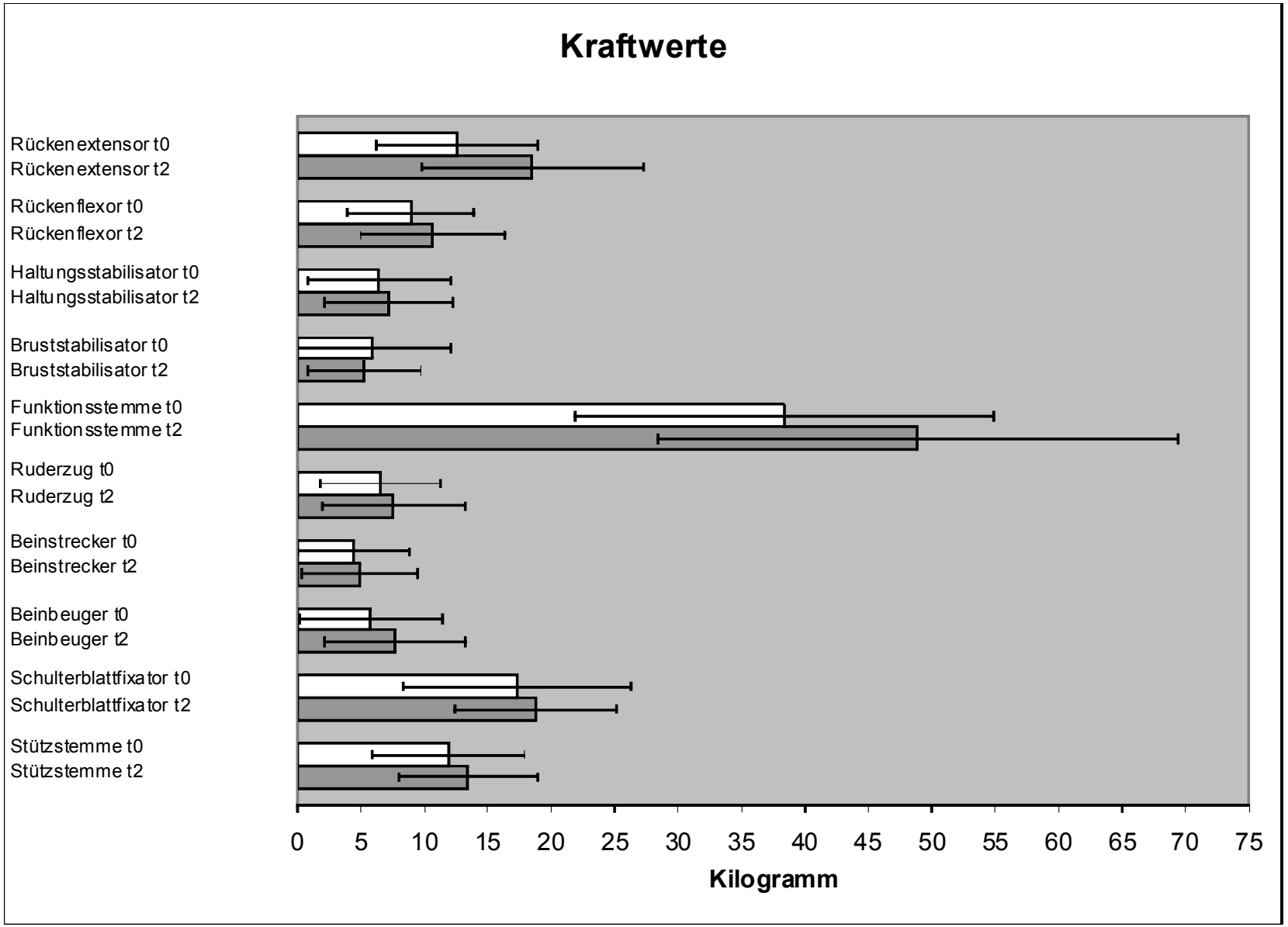

Abbildung 49: Kraftwerte t0 zu t2

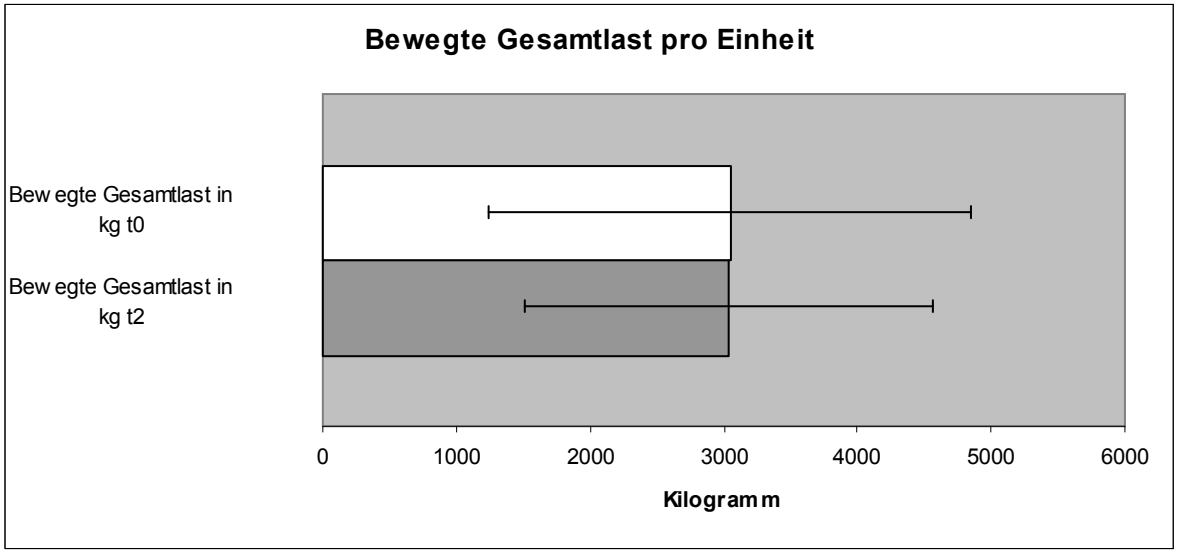

Abbildung 50: Bewegte Gesamtlast pro Einheit t0 zu t2

6.3.2. Laborparameter t0 zu t2

Tabelle 15: Laborwerte t0 zu t2

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Blutsenkung nach 1h t0 (mm)	75	14,87	16,97		
Blutsenkung nach 1h t2 (mm)	75	10,71	10,32	Wilcoxon	,037
Blutsenkung nach 2h t0 (mm)	75	29,17	24,85		
Blutsenkung nach 2h t2 (mm)	75	22,83	20,53	Wilcoxon	,024
Gamma Glutamyl Transferase t0 (U/l)	75	60,28	79,77		
Gamma Glutamyl Transferase t2 (U/l)	75	48,45	37,81	Wilcoxon	,382
Estimated Glomeruläre Filtrationsrate t0 (ml/min)	75	76,82	18,85		
Estimated Glomeruläre Filtrationsrate t2 (ml/min)	75	73,63	18,08	Wilcoxon	,032
Triglyceride t0 (mg/dl)	75	171,59	128,47		
Triglyceride t2 (mg/dl)	75	156,92	88,63	Wilcoxon	,118
Cholesterin t0 (mg/dl)	75	166,25	35,93		
Cholesterin t2 (mg/dl)	75	161,56	33,94	Wilcoxon	,419
High Density Lipoprotein t0 (mg/dl)	75	45,92	14,20		
High Density Lipoprotein t2 (mg/dl)	75	48,48	13,42	T-Test	,021
Low Density Lipoprotein t0 (mg/dl)	75	96,73	29,99		

Low Density Lipoprotein t2 (mg/dl)	75	90,21	27,65	T-Test	,080
Apolipoprotein A1 t0 (mg/dl)	2	145,11	20,41		
Apolipoprotein A1 t2 (mg/dl)	2	143,69	24,59	Wilcoxon	,317
Apolipoprotein B t0 (mg/dl)	2	76,89	12,45		
Apolipoprotein B t2 (mg/dl)	2	74,96	19,39	Wilcoxon	,317
C-reaktives Protein t0 (mg/dl)	75	,54	1,09		
C-reaktives Protein t2 (mg/dl)	75	,26	,33	Wilcoxon	,004
Brain Natriuretic Peptide t0 (pg/ml)	36	859,40	1298,97		
Brain Natriuretic Peptide t2 (pg/ml)	36	810,28	1376,77	Wilcoxon	,376

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t2…Beginn Zweitaufenthalt
t3…Ende Zweitaufenthalt
…Signifikant

Bis auf den High Density Lipoprotein Wert kam es bei sämtlichen Laborparametern zu einer Abnahme des Wertes. Die Parameter der Blutsenkung, sowie ein Wert aus der Chemie, die Estimated Glomeruläre Filtrationsrate verringerten sich signifikant. Ebenso kam es beim C – reaktiven Protein zu einer signifikanten Verringerung. Einzig beim High Density Lipoprotein kam es zu einer signifikanten Erhöhung des Wertes. Die übrigen Laborwerte fielen nicht signifikant aus, wobei es bei sämtlichen Werten zu einer leichten Abnahme kam.
Im Anschluss befindet sich eine Auflistung der signifikanten und nicht signifikanten Veränderungen und hinterher sind die Ergebnisse grafisch abgebildet.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Blutsenkung nach 1h (-28% / -4,2mm)
- Blutsenkung nach 2h (-21,7% / -6,3mm)
- Estimated Glomeruläre Filtratiosrate (-19,6% / -11,8ml/min)
- High Density Lipoprotein (+5,6% / +2,6mg/dl)
- C – reaktives Protein (-51,9% / -0,3mg/dl)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Gamma Glutamyl Transferase (-19,6% / -11,8U/l)
- Triglyceride (-8,5% / -15,7ml/dl)

- Cholesterin (-2,8% / -4,7mg/dl)
- Low Density Lipoprotein (-6,7% / -6,5md/dl)
- Apolipoprotein A1 (-1% / -1,4mg/dl)
- Apolipoprotein B (-2,5% / -1,9mg/dl)
- Brain Natriuretic Peptide (-5,7% / -49,1pg/ml)

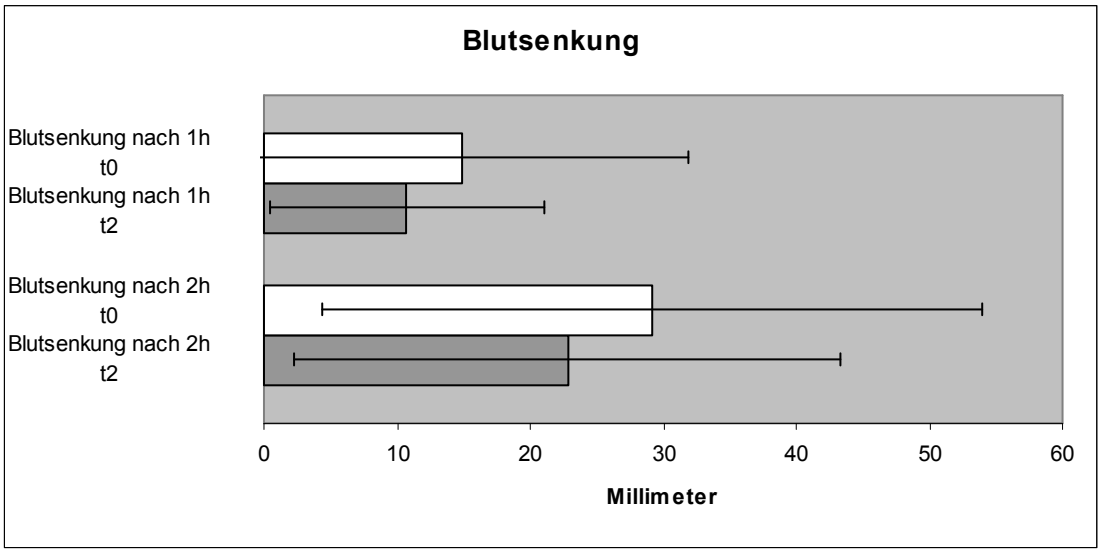

Abbildung 51: Blutsenkung t0 zu t2

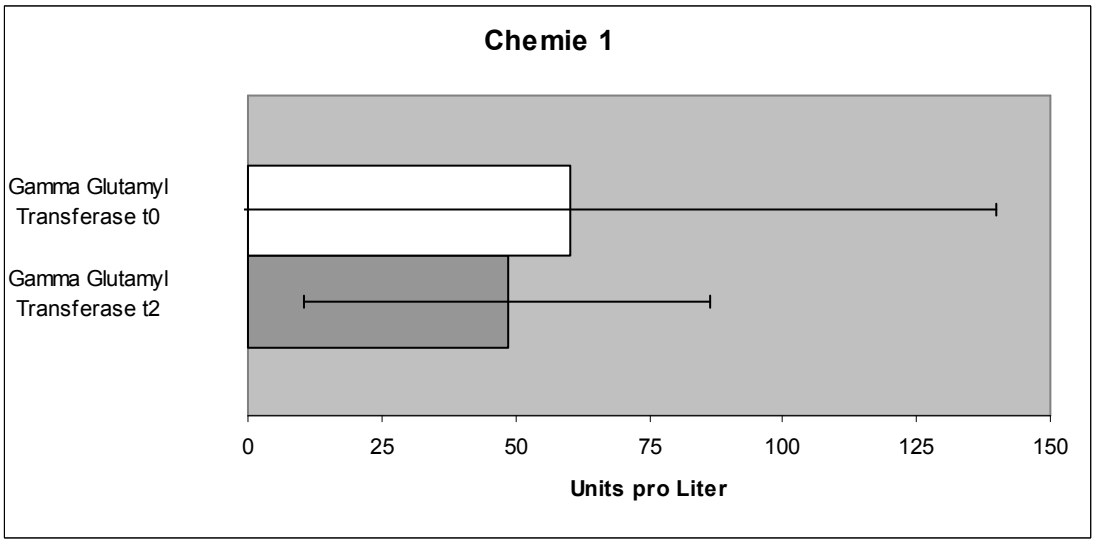

Abbildung 52: Chemie 1 t0 zu t2

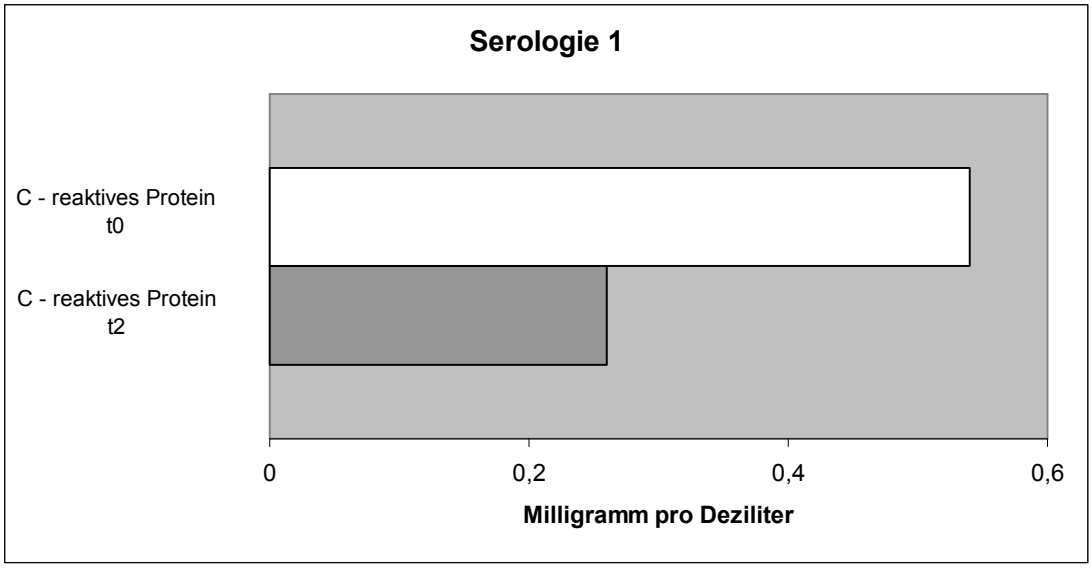

Abbildung 53: Serologie 1 t0 zu t2

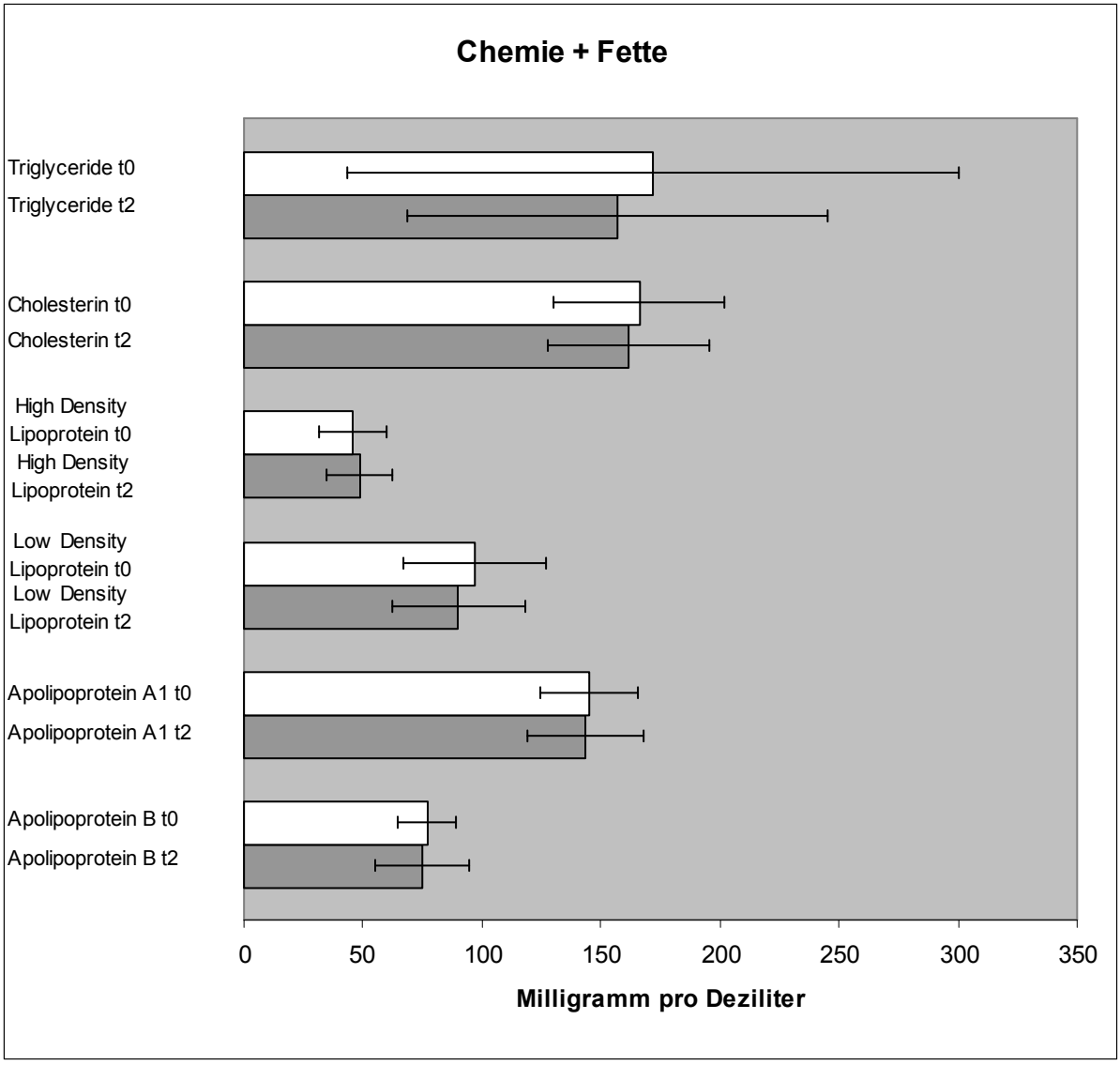

Abbildung 54: Chemie + Fette t0 zu t2

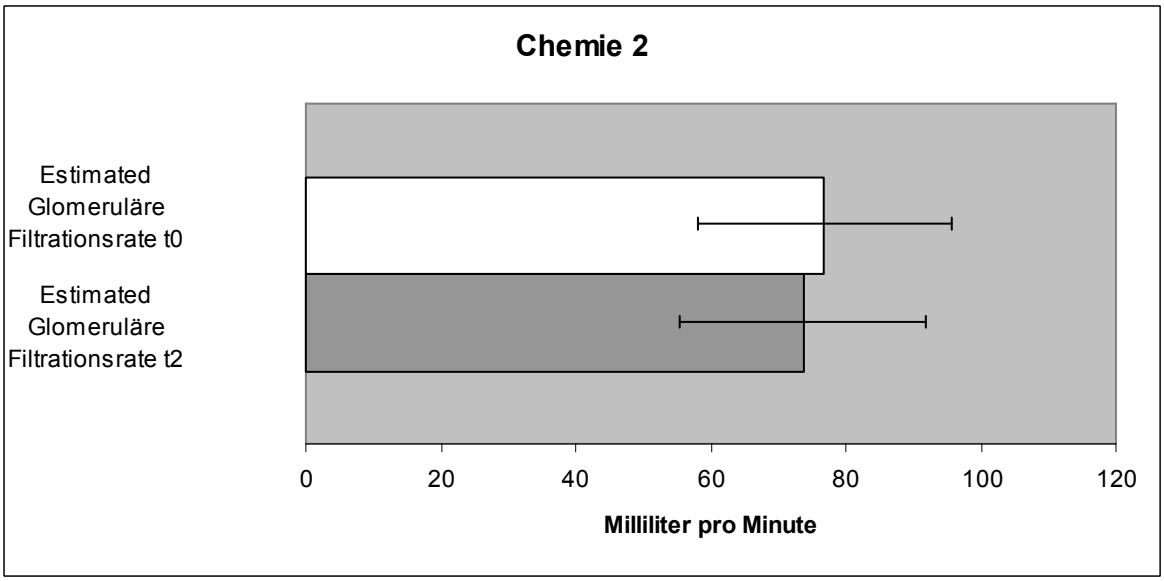

Abbildung 55: Chemie 2 t0 zu t2

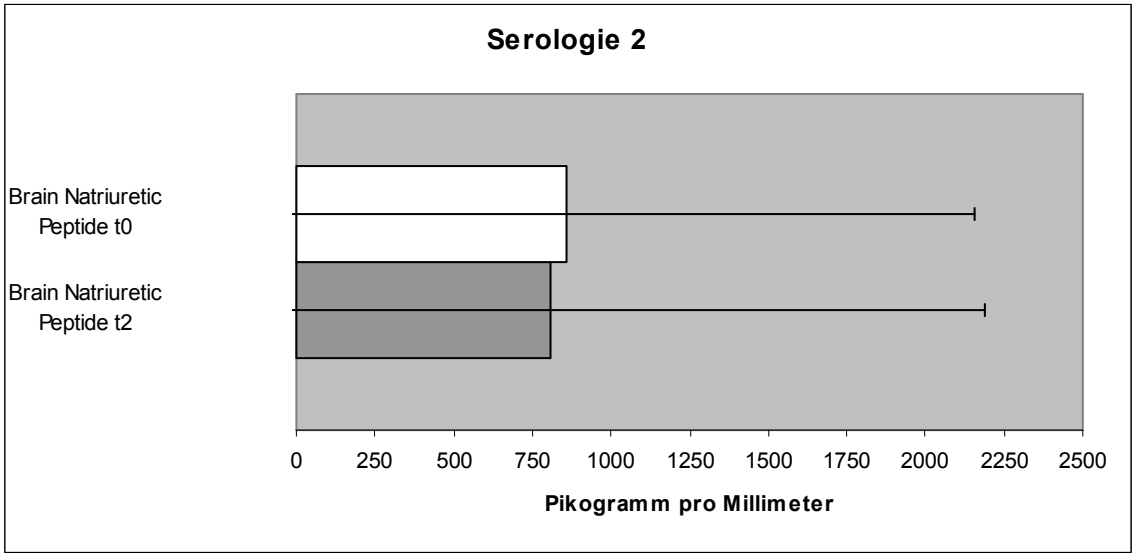

Abbildung 56: Serologie 2 t0 zu t2

6.3.3. Fahrradergometrie t0 zu t2

Tabelle 16: Fahrradergometrie t0 zu t2

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Ruhe Herzfrequenz t0 (bpm)	74	71,23	13,38		
Ruhe Herzfrequenz t2 (bpm)	74	68,91	11,90	Wilcoxon	,097
Maximale Herzfrequenz t0 (bpm)	74	122,95	23,39		
Maximale Herzfrequenz t2 (bpm)	74	122,44	22,57	Wilcoxon	,377
Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung t0 (bpm)	73	108,55	22,67		
Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung t2 (bpm)	73	106,39	21,34	Wilcoxon	,155
Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt t0 (W)	75	120,39	40,29		
Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt t2 (W)	75	129,03	49,62	Wilcoxon	,017
Soll-Leistungsfähigkeit t0	74	74,51	23,87		

(%)					
Soll-Leistungsfähigkeit t2 (%)	74	81,73	27,12	Wilcoxon	,002
Relative Belastung t0 (W/kg/KG)	75	1,40	,51		
Relative Belastung t2 (W/kg/KG)	75	1,49	,60	Wilcoxon	,074
Relative maximale Sauerstoffaufnahme t0 (ml/kg/min)	67	22,98	5,49		
Relative maximale Sauerstoffaufnahme t2 (ml/kg/min)	67	23,36	6,53	Wilcoxon	,070
Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t0 (L/min)	67	1,96	,49		
Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t2 (L/min)	67	2,07	,58	T-Test	,005

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t2…Beginn Zweitaufenthalt
t3…Ende Zweitaufenthalt
…Signifikant

Bei 3 von 8 Parametern der Fahrradergometrie kam es zu einer signifikanten Zunahme der Werte. Dabei handelte es sich um die erreichte Leistungsfähigkeit in Watt, die Soll-Leistungsfähigkeit in Prozent, sowie um die absolute maximale Sauerstoffaufnahme. Bei den restlichen Werten kam es zu keinen signifikanten Veränderungen.
Im Anschluss sind die Parameter nach Signifikanz geordnet und darauffolgend gibt es eine grafische Darstellung der Ergebnisse.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt (+7,2% / +8,6W)
- Soll-Leistungsfähigkeit (+9,7% / +7,2%)
- Absolute maximale Sauerstoffaufnahme (+5,6% (+0,11L/min)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Ruhe Herzfrequenz (-3,3% / -2,3bpm)

- Maximale Herzfrequenz (-0,4% / -0,5bpm)
- Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung (-2% / -2,2bpm)
- Relative Belastung (+6,4% / +0,1W/kg/KG)
- Relative maximale Sauerstoffaufnahme (+1,7% / +0,4ml/kg/min)

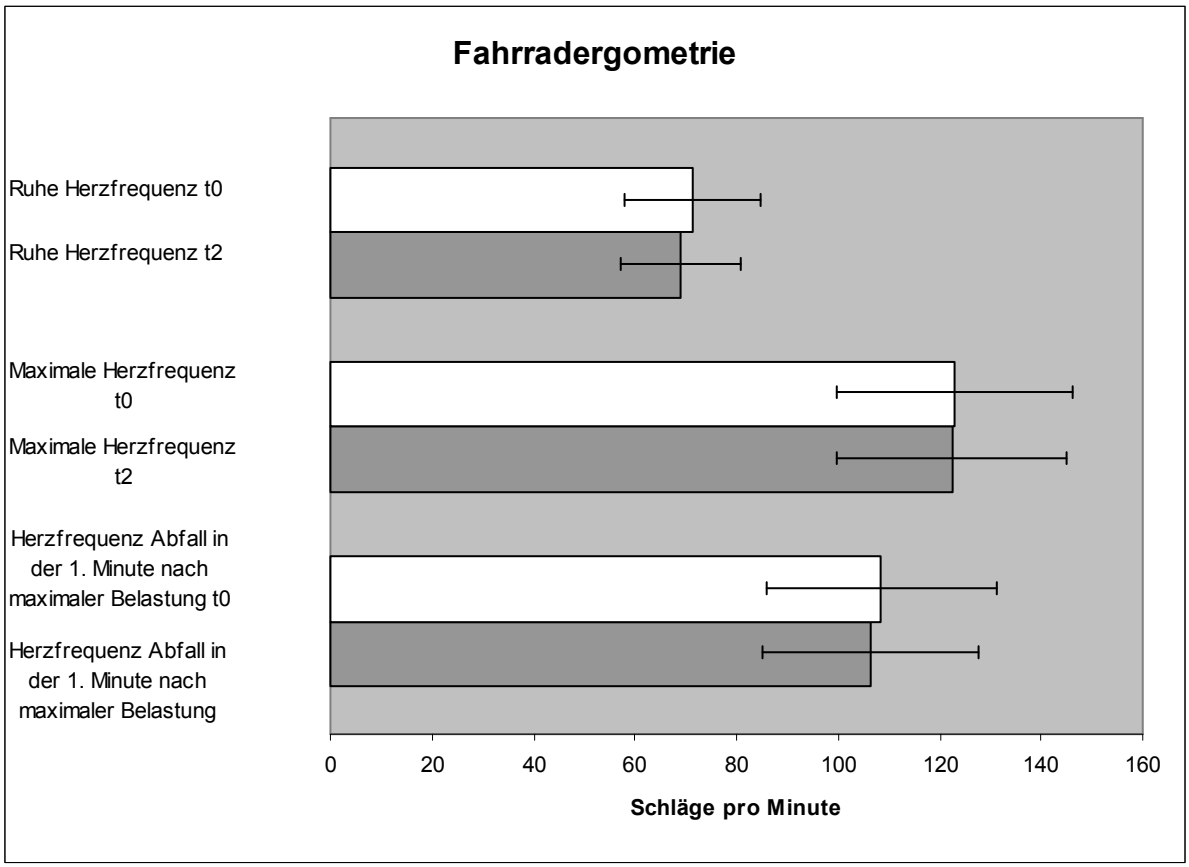

Abbildung 57: Herzfrequenzen am Radergometer t0 zu t2

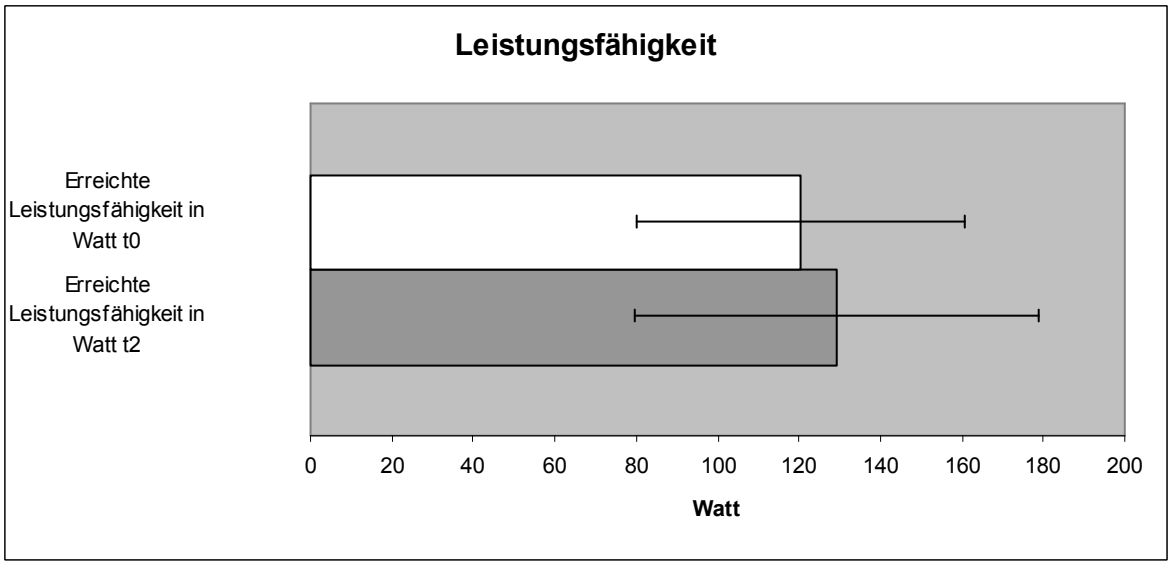

Abbildung 58: Leistungsfähigkeit t0 zu t2

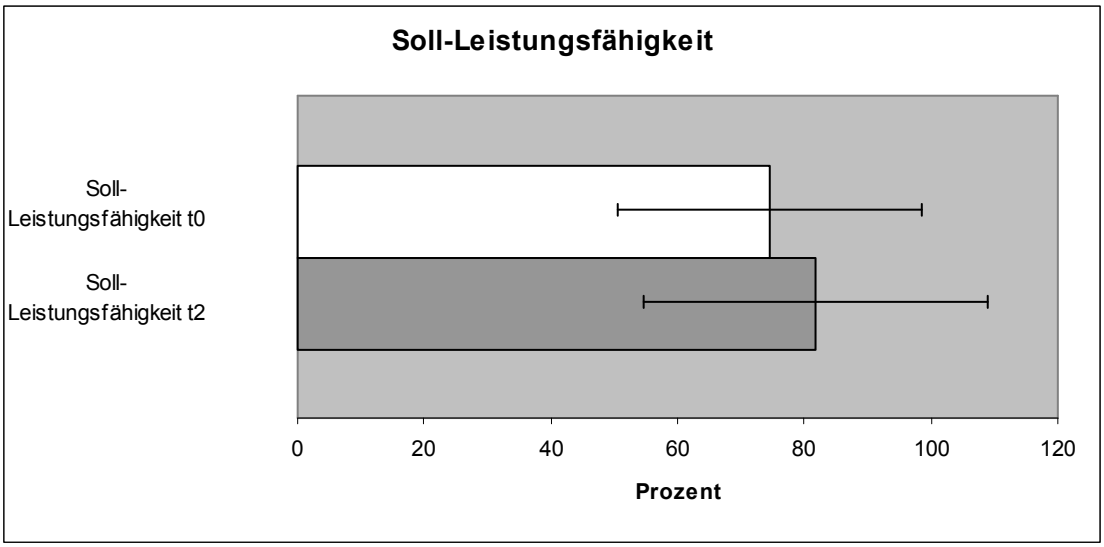

Abbildung 59: Soll-Leistungsfähigkeit t0 zu t2

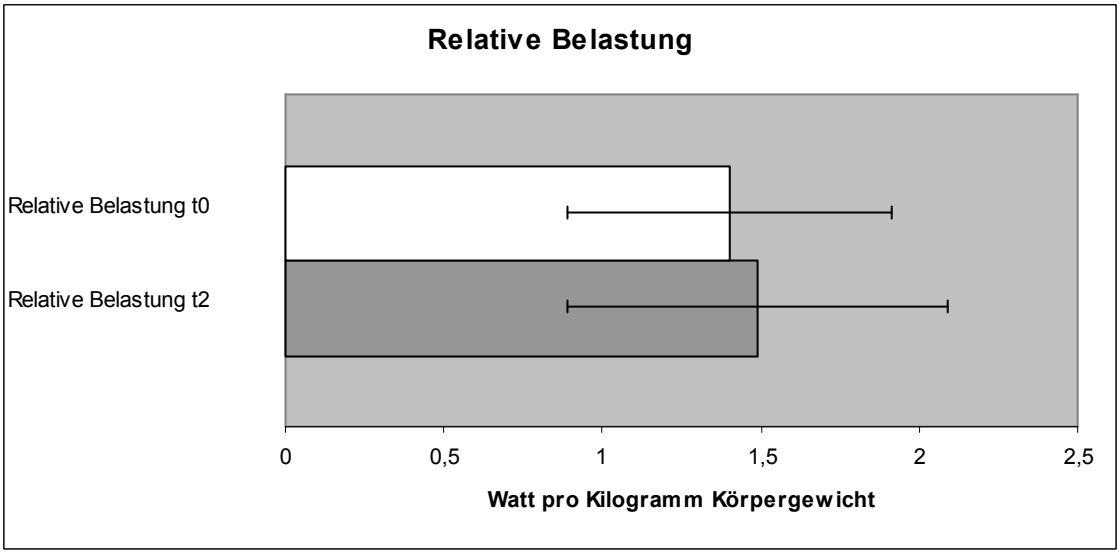

Abbildung 60: Relative Belastung t0 zu t2

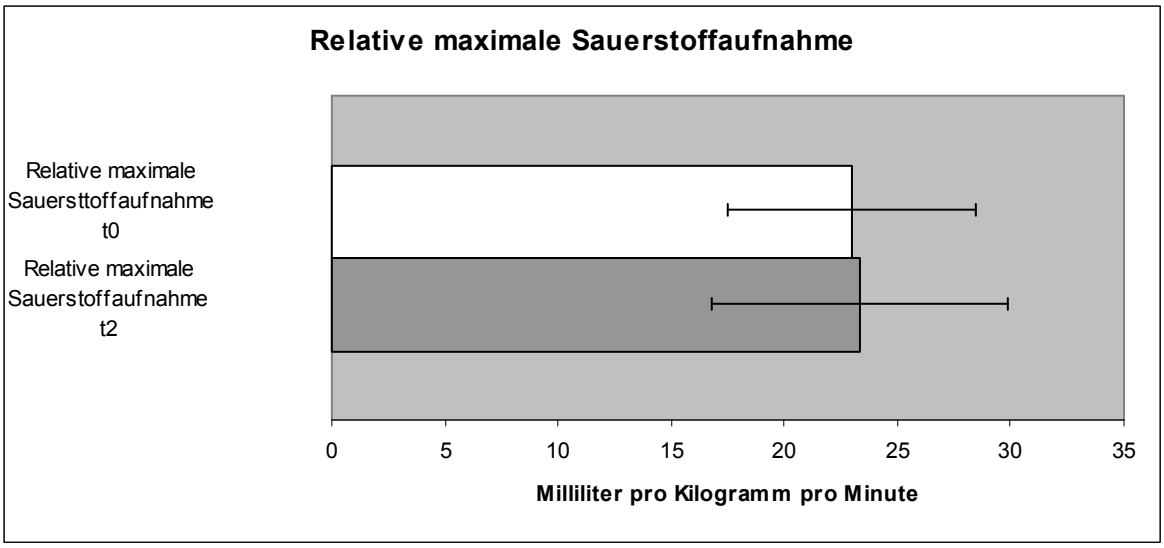

Abbildung 61: Relative maximale Sauerstoffaufnahme t0 zu t2

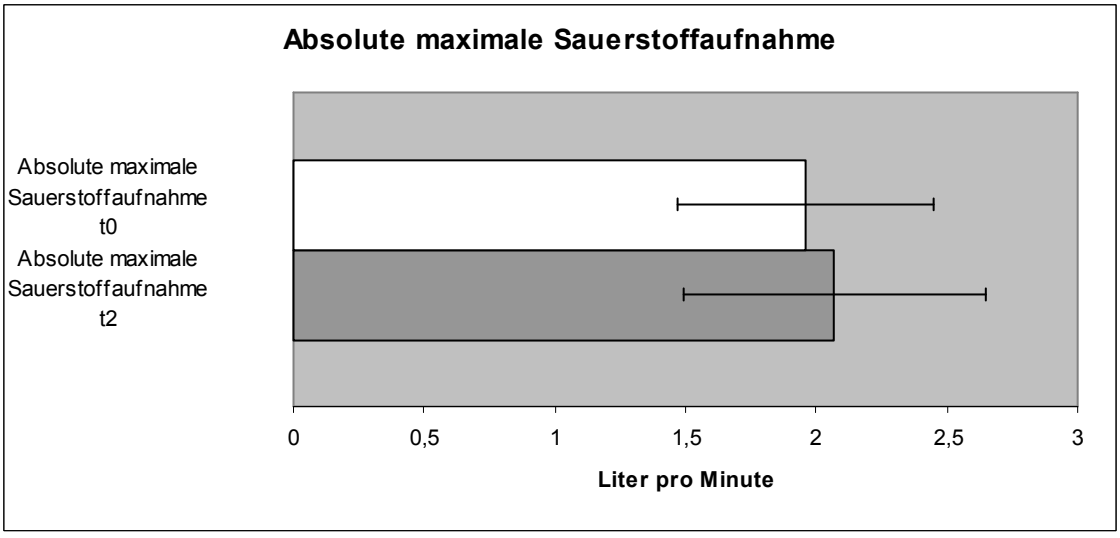

Abbildung 62: Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t0 zu t2

6.3.3. Vitalwerte t0 zu t2

Tabelle 17: Vitalwerte t0 zu t2

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Körpergewicht t0 (kg)	76	87,08	18,53		
Körpergewicht t2 (kg)	76	87,82	18,01	T-Test	,129
Bauchumfang t0 (cm)	41	106,32	12,38		
Bauchumfang t2 (cm)	41	110,39	10,37	Wilcoxon	,005
Hüftumfang t0 (cm)	38	107,42	11,64		
Hüftumfang t2 (cm)	38	109,63	9,68	Wilcoxon	,289
Body Mass Index t0	76	29,23	5,30		

(kg/m²)					
Body Mass Index t2 (kg/m²)	76	29,62	5,24	T-Test	,018

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t2…Beginn Zweitaufenthalt
t3…Ende Zweitaufenthalt
…Signifikant

Bei allen Vitalwerten kam es zu einer Zunahme des Wertes. Beim Bauchumfang und Body Mass Index kam es zu einer signifikanten Zunahme, wohingegen das Körpergewicht und der Hüftumfang lediglich leicht anstiegen.
In der Nachfolgenden Auflistung sind die Vitalwerte nach Signifikanz geordnet und im Anschluss daran werden die Ergebnisse grafisch dargestellt.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Bauchumfang (+3,8% / +4,1cm)
- Body Mass Index (+1,3% / +04kg/m²)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Körpergewicht (+0,8% / +0,7kg)
- Hüftumfang (+2,1% / +2,2cm)

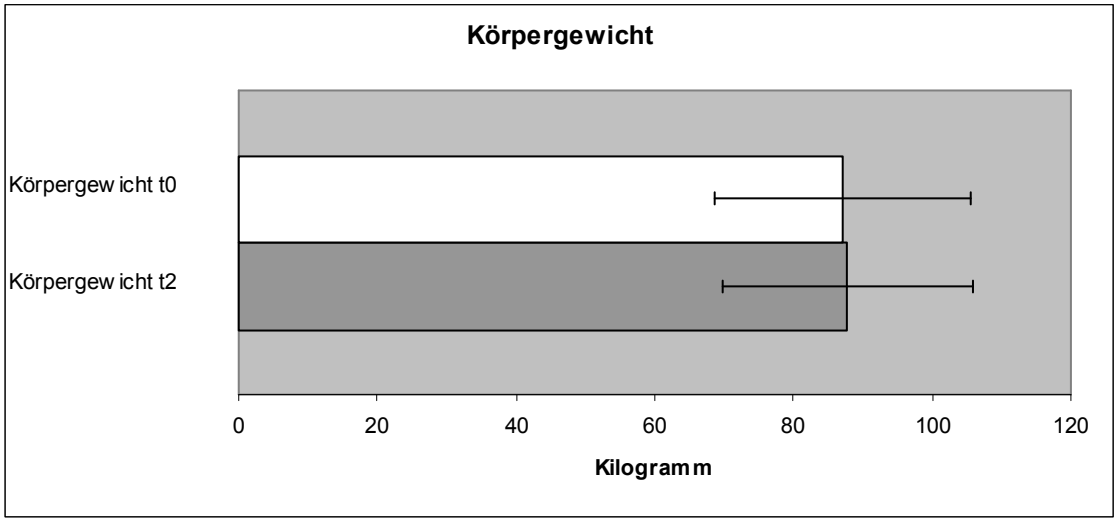

Abbildung 63: Körpergewicht t0 zu t2

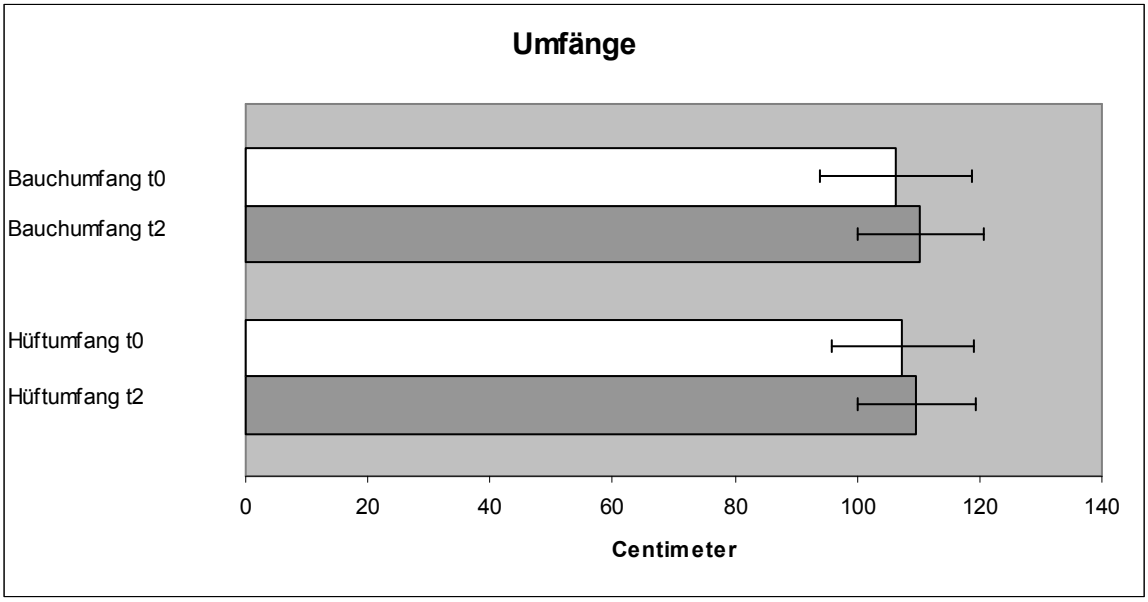

Abbildung 64: Umfänge t0 zu t2

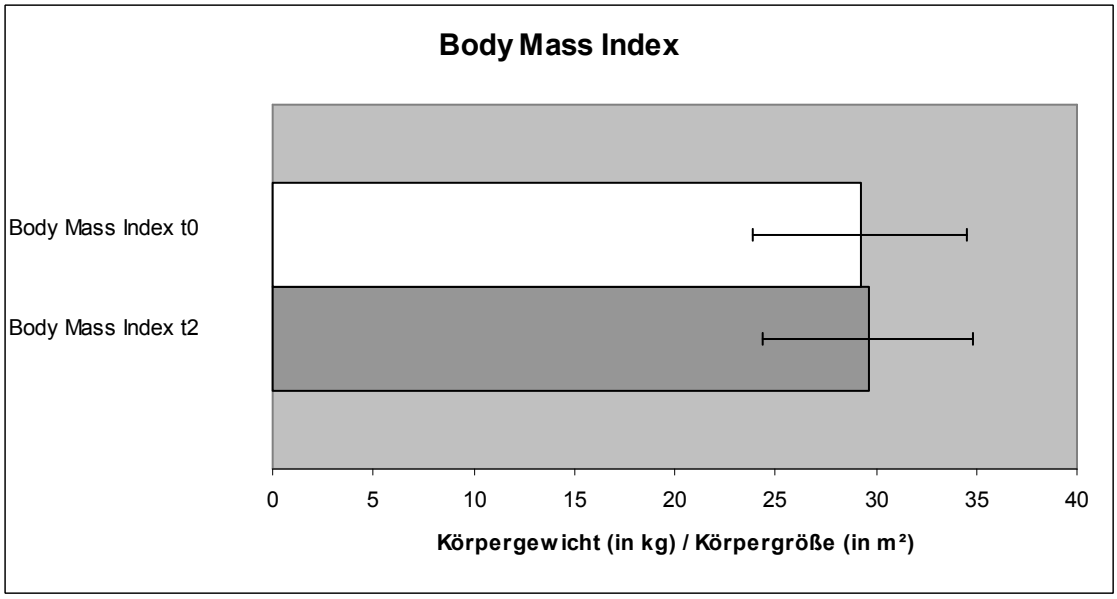

Abbildung 65: Body Mass Index t0 zu t2

6.3.4. Fahrradergometertraining t0 zu t2

Tabelle 18: Fahrradergometertraining t0 zu t2

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t0 (bpm)	71	94,35	18,18		

Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t2 (bpm)	71	97,28	13,31	Wilcoxon	,795
Durchschnittliche Wattleistung t0 (W)	71	58,79	28,76		
Durchschnittliche Wattleistung t2 (W)	71	65,65	27,88	Wilcoxon	,051

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t2…Beginn Zweitaufenthalt
t3…Ende Zweitaufenthalt
…Signifikant

Bei beiden Parametern des Fahrradergometertrainings kam es zu einer Zunahme des Wertes, wobei diese nicht signifikant ausfiel.
Im Anschluss befindet sich eine Auflistung der beiden Fahrradergometertrainingswerte nach Signifikanz plus die dazugehörenden Diagramme.

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz (+3,1% / +2,9bpm)
- Durchschnittliche Wattleistung (+11,7% / +6,9W)

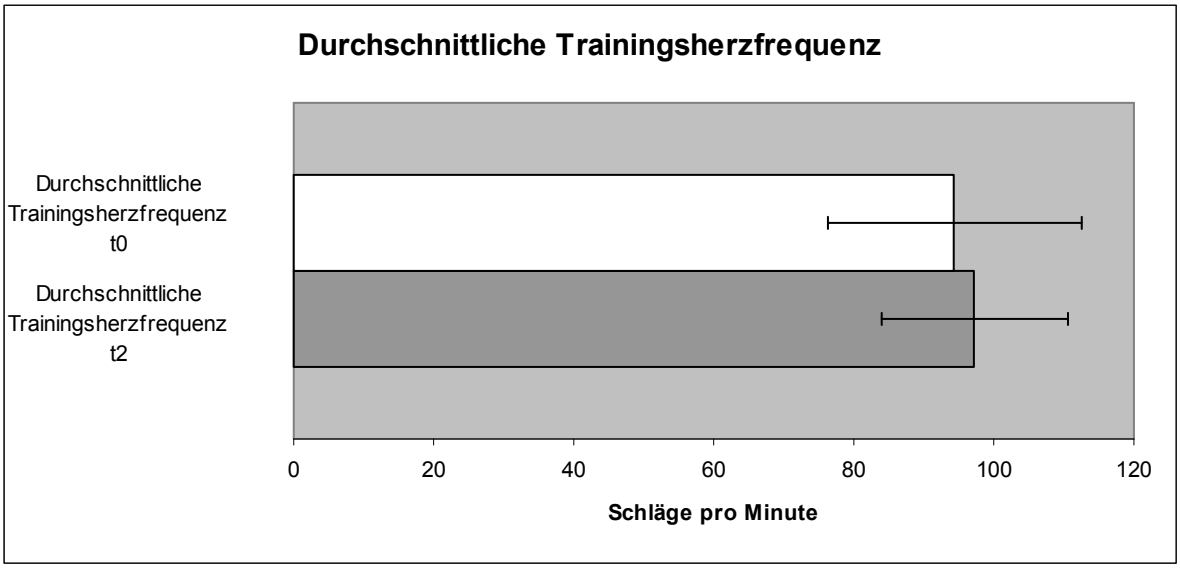

Abbildung 66: Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t0 zu t2

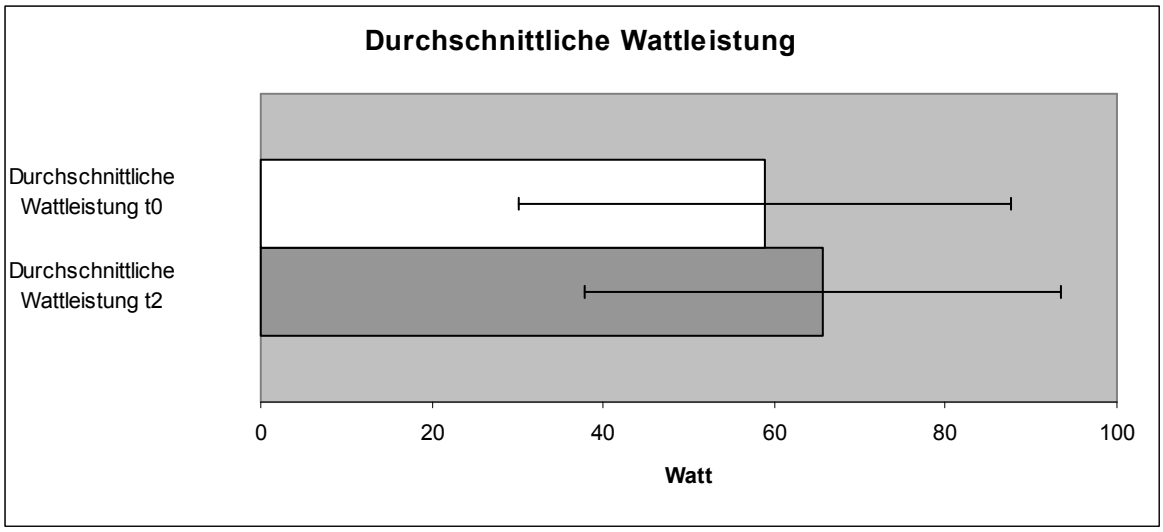

Abbildung 67: Durchschnittliche Wattleistung t0 zu t2

6.4. Berechnung D – Ende Erstaufenthalt zu Anfang Zweitaufenthalt

Die Daten für diese Berechnung ergeben sich aus den Endwerten des Erstaufenthaltes und den Anfangswerten des Zweitaufenthaltes. Die Dauer zwischen den beiden Rehabilitationsaufenthalten betrug im Durchschnitt 456 ± 183 Tage.

Informationen über körperliche Aktivität zwischen den beiden Rehabilitationsaufenthalten liegen nicht vor. Ansonsten handelt es sich um das Selbe Patienten/innenkollektiv, wie bei der Berechnung A, B und C.

Die Parameter mit der Bezeichnung t1 beziehen sich auf die Endwerte des Erstaufenthaltes und die Werte vom Beginn des Zweitaufenthaltes sind mit t2 gekennzeichnet.

6.4.1. Blutdruckwerte (=RR in mmHg) und Gewichte (in kg) t1 zu t2

Tabelle 19: Blutdruckwerte in mmHg t1 zu t2

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Systolisch RR Beginn t1	65	119,15	15,56		
Systolisch RR Beginn t2	65	121,34	15,51	T-Test	,287
Diastolisch RR Beginn t1	65	70,58	10,61		
Diastolisch RR Beginn t2	65	71,60	16,91	Wilcoxon	,900
Systolisch RR Ende t1	65	121,82	17,61		
Systolisch RR Ende t2	65	120,72	14,11	T-Test	,584
Diastolisch RR Ende t1	65	69,20	11,41		
Diastolisch RR Ende t2	65	68,28	10,76	T-Test	,511

Tabelle 20: Kraftwerte in kg t1 zu t2

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Rückenextensor t1	27	20,30	10,96		
Rückenextensor t2	27	18,74	8,52	Wilcoxon	,488
Rückenflexor t1	23	15,91	8,83		
Rückenflexort2	23	13,30	5,45	Wilcoxon	,190
Haltungsstabilisator t1	38	10,39	7,37		
Haltungsstabilisator t2	38	8,11	5,28	Wilcoxon	,002
Bruststabilisator t1	28	9,11	7,97		
Bruststabilisator t2	28	7,00	5,42	Wilcoxon	,043
Funktionsstemme t1	72	56,69	21,51		
Funktionsstemme t2	72	49,14	20,61	Wilcoxon	,000
Ruderzug t1	54	10,37	6,93		
Ruderzug t2	54	8,19	5,92	Wilcoxon	,007
Beinstrecker t1	68	7,26	6,96		
Beinstrecker t2	68	5,13	4,63	Wilcoxon	,001
Beinbeuger t1	67	9,94	7,08		
Beinbeuger t2	67	8,00	5,67	Wilcoxon	,003
Schulterblattfixator t1	62	22,87	10,18		
Schulterblattfixator t2	62	18,48	6,47	Wilcoxon	,000
Stützstemme t1	63	17,52	7,84		
Stützstemme t2	63	13,33	5,54	Wilcoxon	,000
Bewegte Gesamtlast in kg t1	76	4331,38	2454,20		
Bewegte Gesamtlast in kg t2	76	3041,13	1522,57	T-Test	,000

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t1…Ende Erstaufenthalt
t2…Beginn Zweitaufenthalt
…Signifikant

Bei allen berechneten Parametern, bis auf die Blutdruckwerte, den Rückenextensor und den Rückenflexor kam es zu einer signifikanten Verringerung der Werte. Die Parameter des Rückenextensors und Rückenflexors verringerten sich ebenfalls, aber nicht signifikant. Der Blutdruck zu Beginn des Trainings stieg leicht an und der Blutdruck am Ende des

Krafttrainings ist minimal gesunken. Diese Veränderungen fielen ebenfalls nicht signifikant aus.
Nachfolgend gibt es eine Auflistung in signifikante und nicht signifikante Werte mit der jeweiligen absoluten und prozentuellen Veränderung. Anschließend werden die Ergebnisse grafisch dargestellt.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Haltungsstabilisator (-21,9% / -2,3%)
- Bruststabilisator (-23,2% / -2,1kg)
- Funktionsstemme (-13,3% / -7,6kg)
- Ruderzug (-21% / -2,2kg)
- Beinstrecker (-29,3% / -2,1kg)
- Beinbeuger (-19,5% / -1,9kg)
- Schulterblattfixator (-19,2% / -4,4kg)
- Stützstemme (-23,9% / -4,2kg)
- Bewegte Gesamtlast in kg (-29,8% / -1290,3kg)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Systolisch Beginn (+1,8% / +2,2mmHg)
- Diastolisch Beginn (+1,4% / +1mmHg)
- Systolisch Ende (-0,9% / -1,1mmHg)
- Diastolisch Ende (-1,3% / -0,9mmHg)
- Rückenextensor (-7,7% / -1,6kg)
- Rückenflexor (-16,4% / -2,6kg)

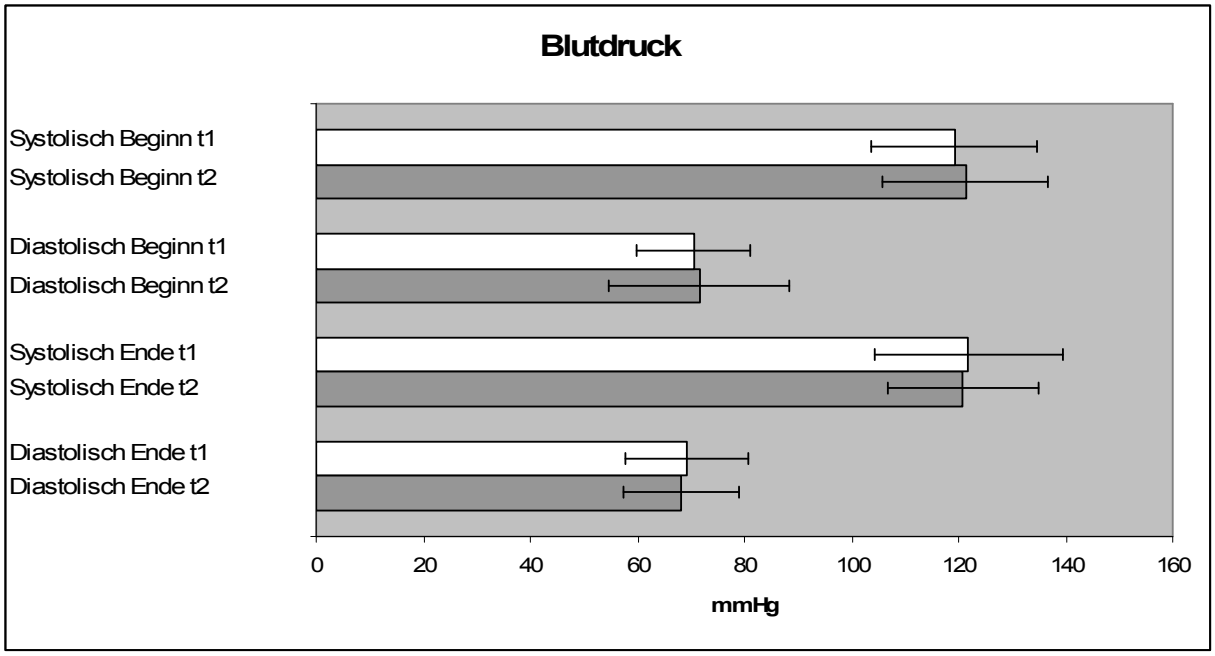

Abbildung 68: Blutdruck t1 zu t2

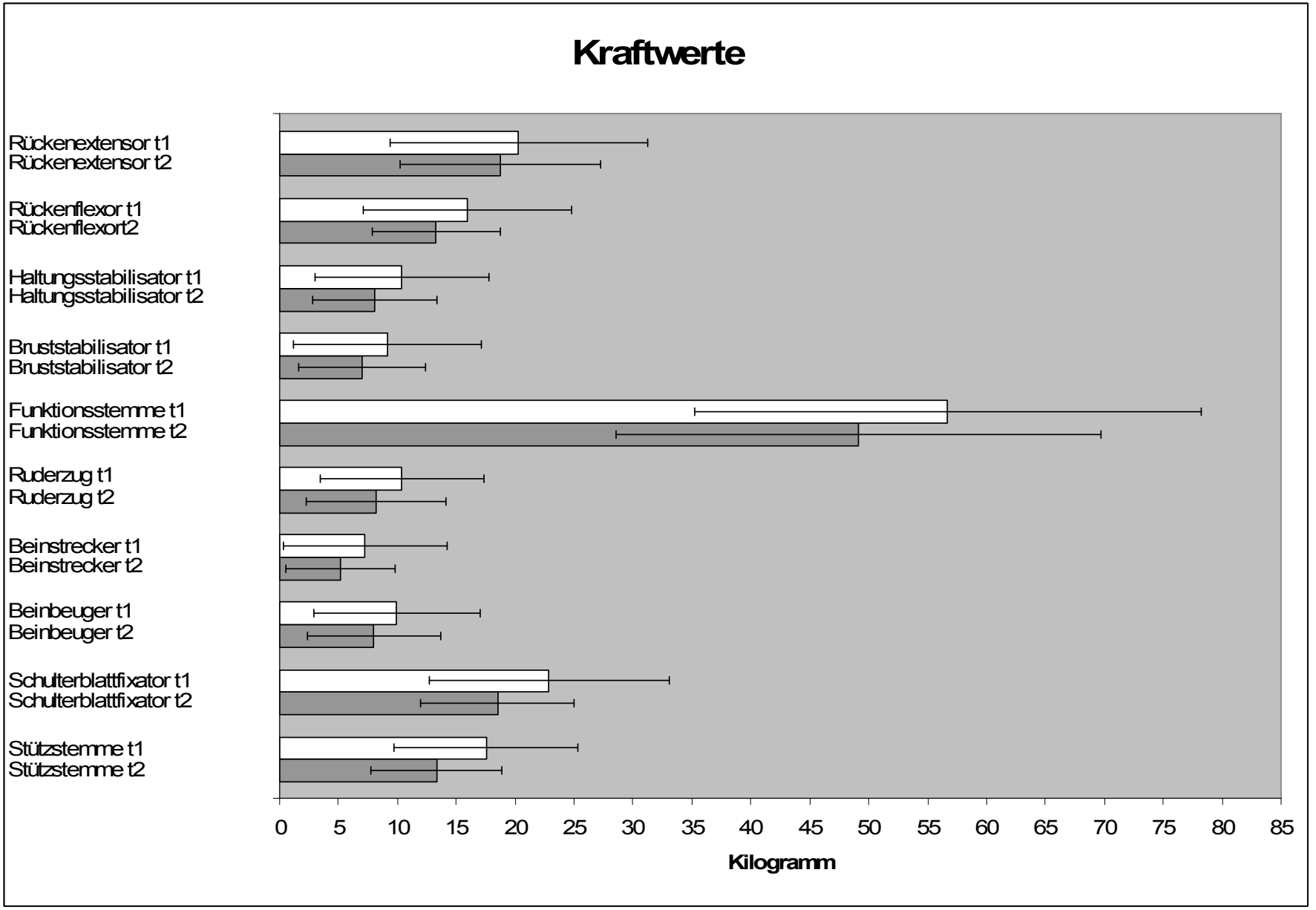
Kraftwerte
Rückenextensor t1
Rückenextensor t2
Rückenflexor t1
Rückenflexort2
Haltungsstabilisator t1
Haltungsstabilisator t2
Bruststabilisator t1
Bruststabilisator t2
Funktionsstemme t1
Funktionsstemme t2
Ruderzug t1
Ruderzug t2
Beinstrecker t1
Beinstrecker t2
Beinbeuger t1
Beinbeuger t2
Schulterblattfixator t1
Schulterblattfixator t2
Stützstemme t1
Stützstemme t2
0 5 10 15 20 25 30 35 40 45 50 55 60 65 70 75 80 85
Kilogramm

Abbildung 69: Kraftwerte t1 zu t2

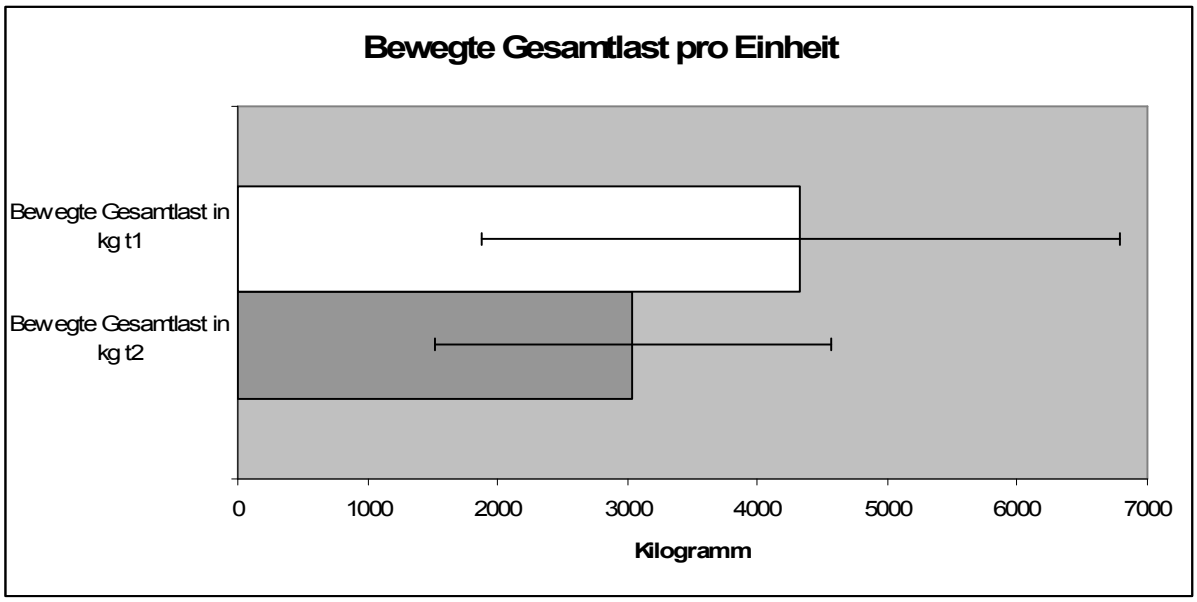

Abbildung 70: Bewegte Gesamtlast pro Einheit t1 zu t2

6.4.2. Laborwerte t1 zu t2

Tabelle 21: Laborwerte t1 zu t2

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Blutsenkung nach 1h t1 (mm)	18	18,67	13,41		
Blutsenkung nach 1h t2 (mm)	18	14,06	12,77	Wilcoxon	,285
Blutsenkung nach 2h t1 (mm)	18	38,72	25,45		
Blutsenkung nach 2h t2 (mm)	18	30,22	25,78	Wilcoxon	,222
Gamma Glutamyl Transferase t1 (U/l)	40	74,68	127,33		
Gamma Glutamyl Transferase t2 (U/l)	40	58,7	47,08	Wilcoxon	,171
Estimated Glomeruläre Filtrationsrate t1 (ml/min)	50	71,07	16,60		
Estimated Glomeruläre Filtrationsrate t2 (ml/min)	50	65,50	16,82	T-Test	,095
Triglyceride t1 (mg/dl)	60	145,28	100,58		
Triglyceride t2 (mg/dl)	60	160,58	95,71	Wilcoxon	,005
Cholesterin t1 (mg/dl)	61	141,08	28,71		
Cholesterin t2 (mg/dl)	61	162,59	34,52	T-Test	,000

High Density Lipoprotein t1 (mg/dl)	61	44,20	11,67		
High Density Lipoprotein t2 (mg/dl)	61	47,80	12,71	T-Test	,001
Low Density Lipoprotein t1 (mg/dl)	61	76,54	21,27		
Low Density Lipoprotein t2 (mg/dl)	61	91,23	28,52	T-Test	,000
C-reaktives Protein t1 (mg/dl)	19	0,54	0,39		
C-reaktives Protein t2 (mg/dl)	19	0,42	0,45	Wilcoxon	,222
Brain Natriuretic Peptide t1 (pg/ml)	29	693,94	969,83		
Brain Natriuretic Peptide t2 (pg/ml)	29	578,65	785,60	Wilcoxon	,304

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t1…Ende Erstaufenthalt
t2…Beginn Zweitaufenthalt
…Signifikant

Wie aus der Tabelle 12 ersichtlich kam es bei 4 von 10 Werten zu einer signifikanten Zunahme der Parameter.

Lediglich die Laborwerte der Fette, die Triglyceride, das Cholesterin, das High Density Lipoprotein und das Low Density Lipoprotein erhöhten sich signifikant. Bei den restlichen 6 Laborparametern kam es nur zu einer leichten, nicht signifikanten Reduzierung der Werte.

Im Anschluss sind die Laborwerte nach Signifikanz geordnet und darauffolgend gibt es eine grafische Darstellung der Ergebnisse.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Triglyceride (+10,5% / +15,3mg/dl)
- Cholesterin (+15,2% / +21,5mg/dl)
- High Density Lipoprotein (+8,1% / +3,6mg/dl)
- Low Density Lipoprotein (+19,2% / +14,7mg/dl)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Blutsenkung nach 1h (-24,7% / -4,6mm)
- Blutsenkung nach 2h (-22% / -8,5mm)
- Gamma Glutamyl Transferase (-37% / -27,6U/l)
- Estimated Glomeruläre Filtrationsrate (-7,7% / -5,5ml/min)
- C-reaktives Protein (-22,2% / -0,1mg/dl)
- Brain Natriuretic Peptide (-16,6% / -115,3pg/ml)

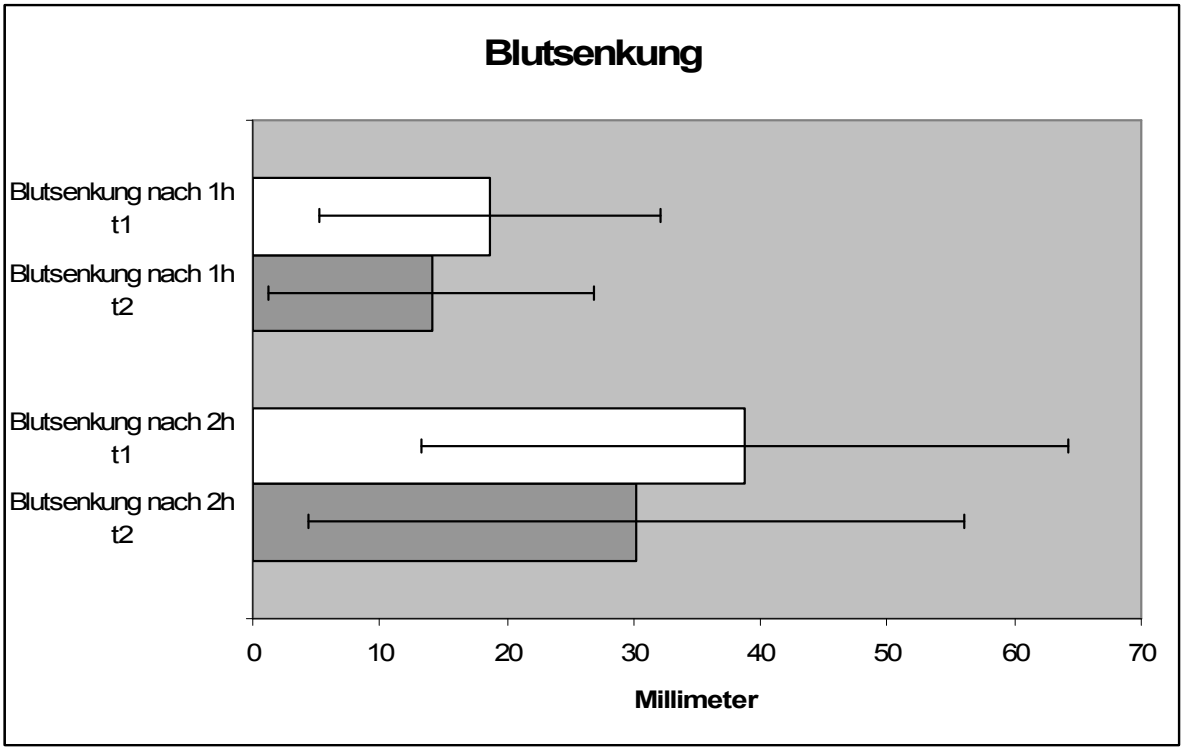

Abbildung 71: Blutsenkung t1 zu t2

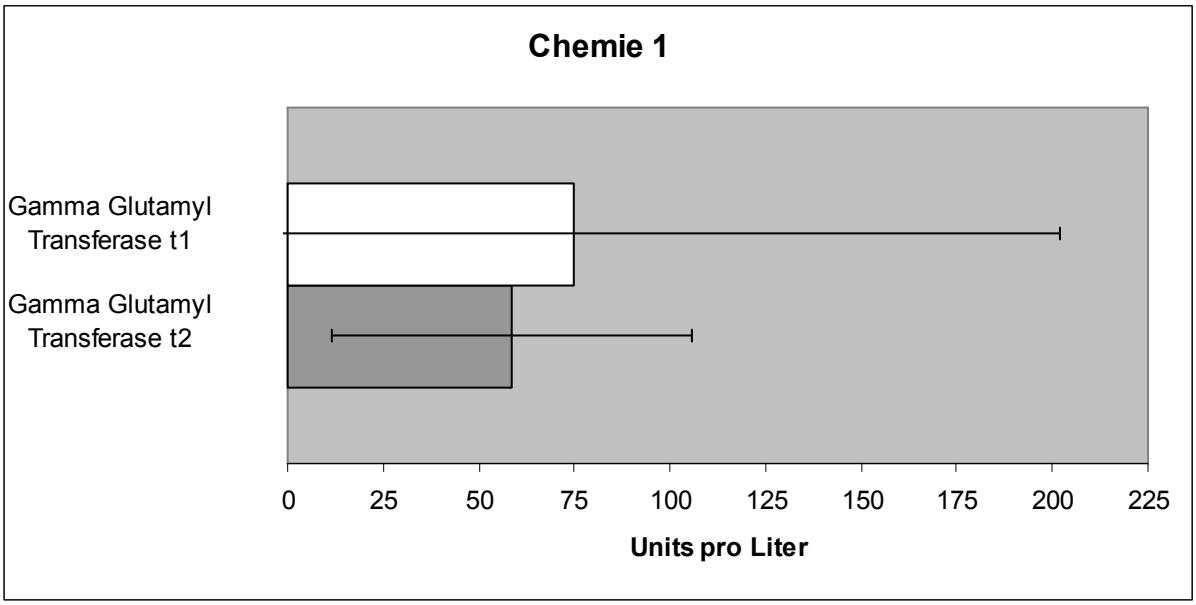

Abbildung 72: Chemie 1 t1 zu t2

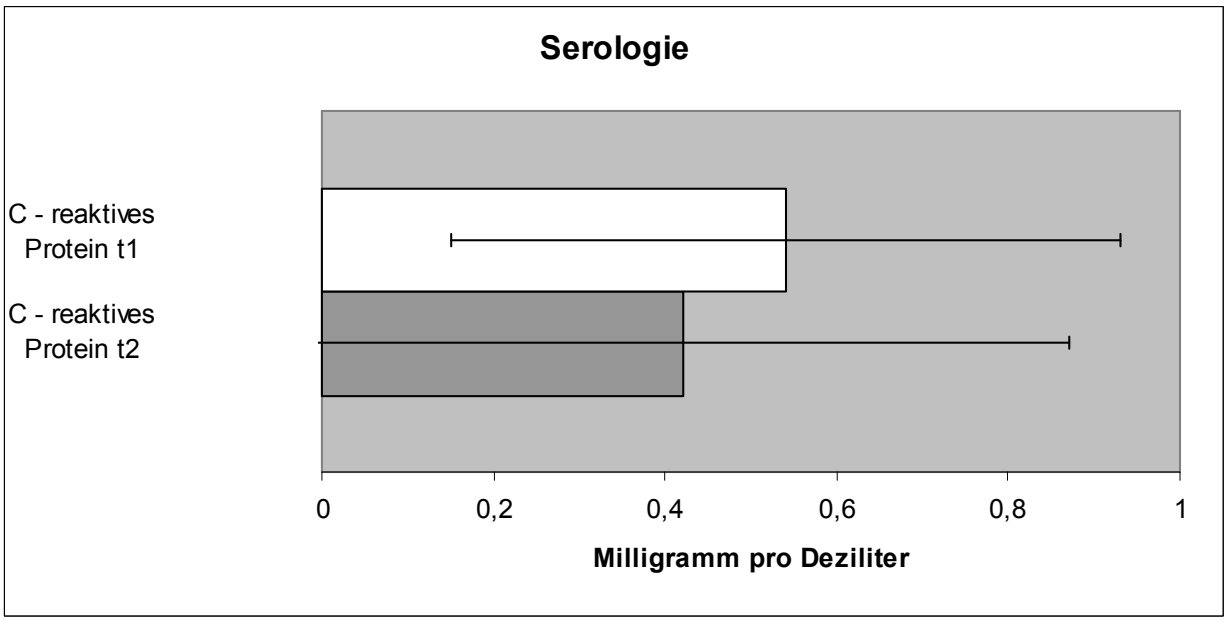

Abbildung 73: Serologie t1 zu t2

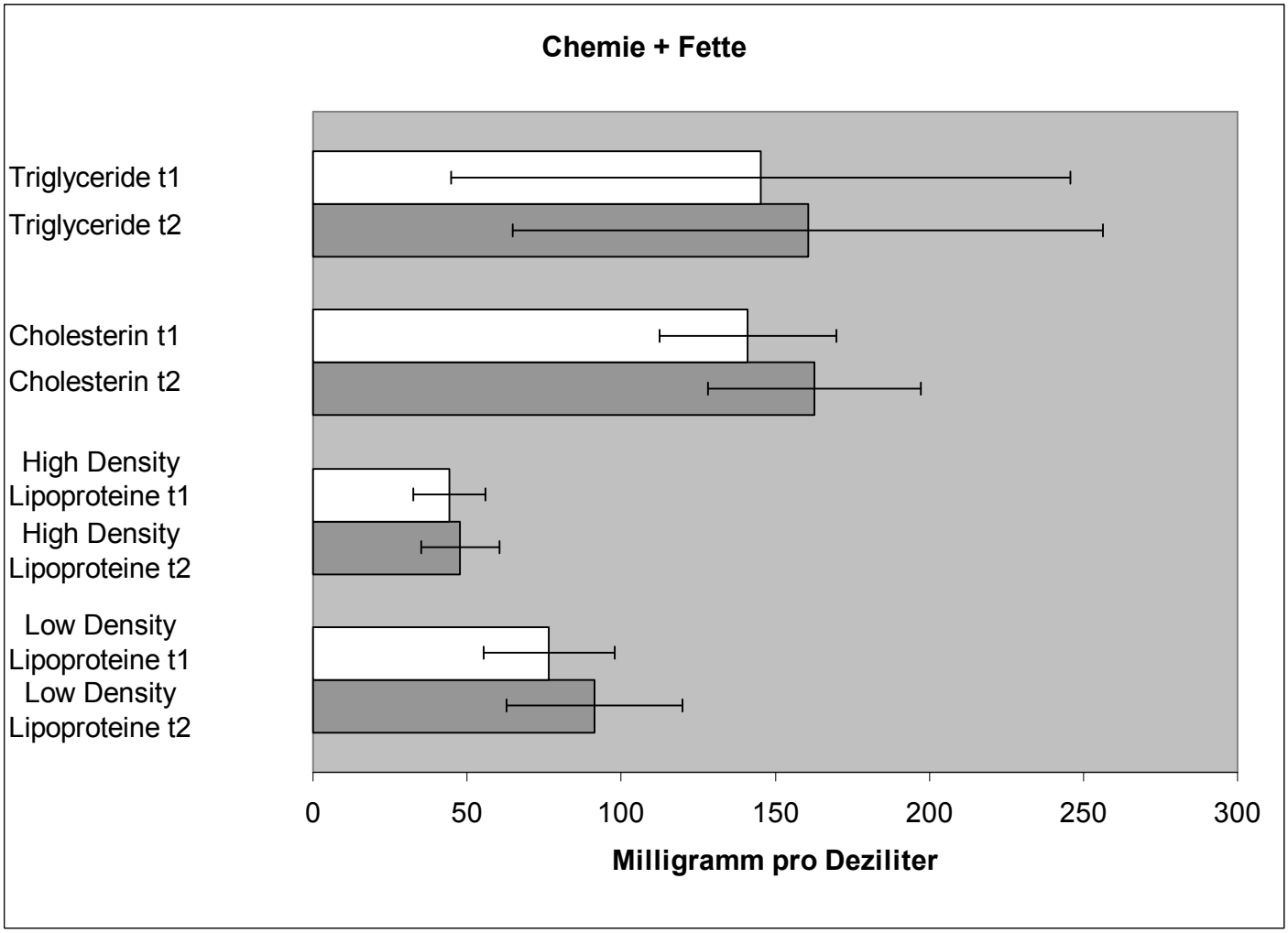

Abbildung 74: Chemie + Fette t1 zu t2

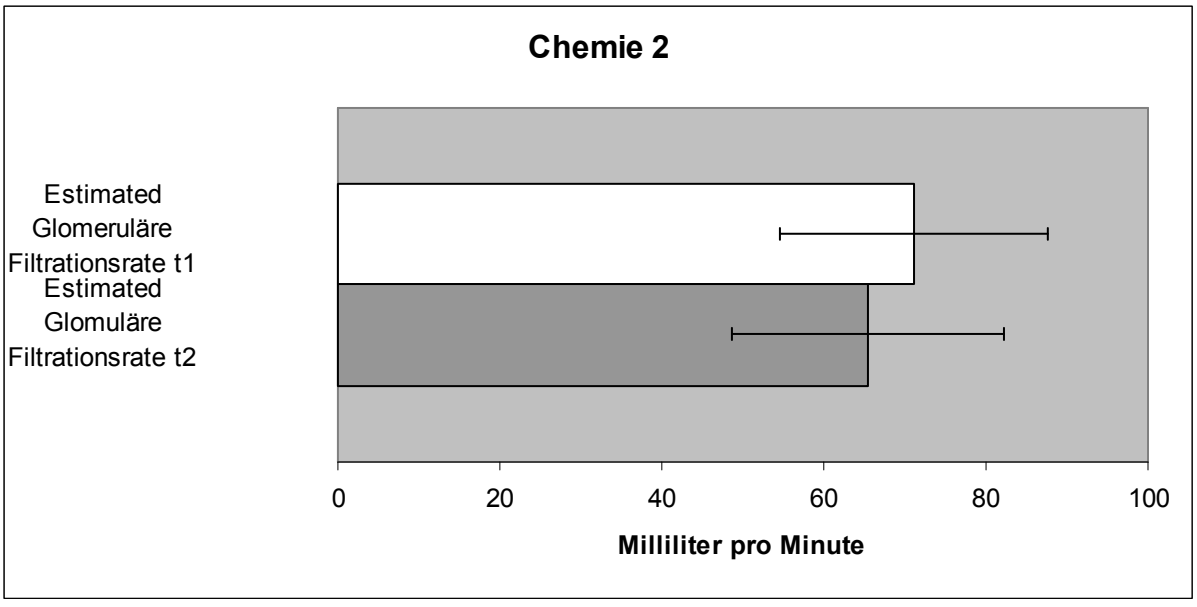

Abbildung 75: Chemie 2 t1 zu t2

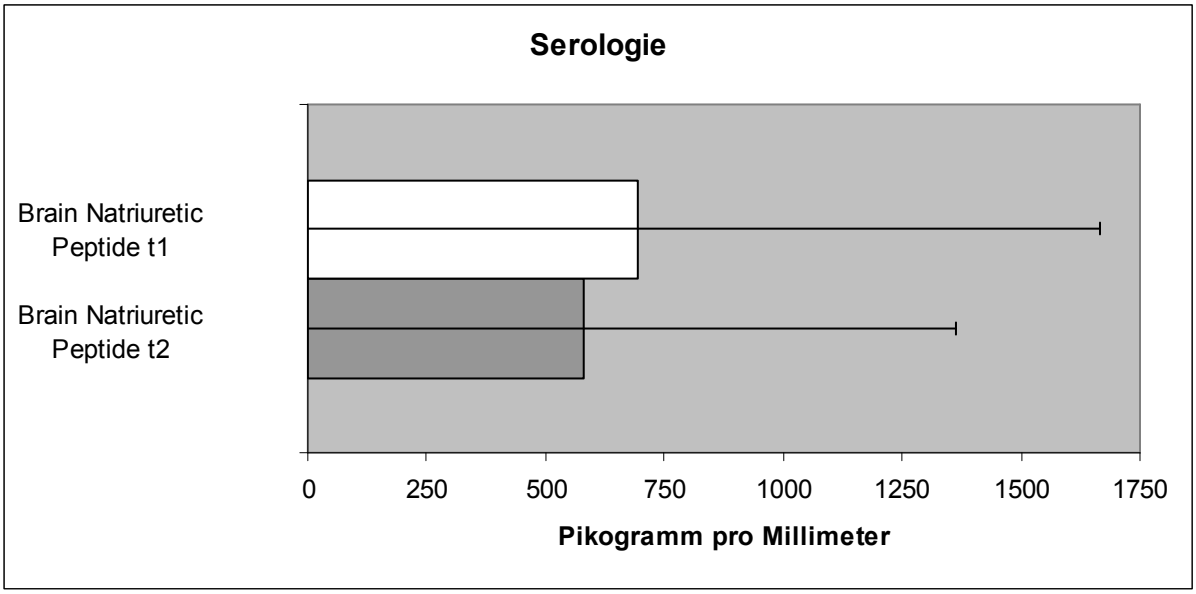

Abbildung 76: Serologie t1 zu t2

6.4.3. Fahrradergometrie t1 zu t2

Tabelle 22: Fahrradergometrie t1 zu t2

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Ruhe Herzfrequenz t1 (bpm)	69	67,93	14,29		
Ruhe Herzfrequenz t2 (bpm)	69	68,70	12,11	Wilcoxon	,401
Maximale Herzfrequenz t1 (bpm)	69	128,23	22,35		
Maximale Herzfrequenz t2 (bpm)	69	124,19	22,44	T-Test	,012
Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung t1 (bpm)	68	111,56	23,40		
Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung t2 (bpm)	68	107,49	21,84	T-Test	,065
Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt t1 (W)	69	140,13	48,32		
Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt t2 (W)	69	132,81	48,89	T-Test	,002
Soll-Leistungsfähigkeit t1	71	85,62	28,84		

(%)					
Soll-Leistungsfähigkeit t2 (%)	71	82,65	27,16	Wilcoxon	,037
Relative Belastung t1 (W/kg/KG)	69	1,67	0,59		
Relative Belastung t2 (W/kg/KG)	69	1,54	0,59	T-Test	,000
Relative maximale Sauerstoffaufnahme t1 (ml/kg/min)	69	25,48	6,38		
Relative maximale Sauerstoffaufnahme t2 (ml/kg/min)	69	23,89	6,42	T-Test	,000
Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t1 (L/min)	69	2,13	0,57		
Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t2 (L/min)	69	2,08	0,58	T-Test	,029

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t1…Ende Erstaufenthalt
t2…Beginn Zweitaufenthalt
…Signifikant

Bei der Auswertung der Parameter der Fahrradergometrie fällt auf, dass es bei jeder signifikanten Veränderung, zu einer Verringerung des Wertes kam. Die Soll-Leistungsfähigkeit in Prozent, sowie die relative Belastung und erreichte Leistungsfähigkeit in Watt verminderten sich signifikant. Weiteres kam es zu einem signifikanten Abfall bei der maximalen Herzfrequenz. Ebenfalls kam es bei der relativen und absoluten maximalen Sauerstoffaufnahme zu einer signifikanten Reduzierung der Parameter. Bei den Werten der Ruhe Herzfrequenz und dem Herzfrequenzabfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung, kam es zu einer geringen Veränderung, diese fiel aber nicht signifikant aus.
Im Anschluss befindet sich eine Auflistung der signifikanten und nicht signifikanten Veränderungen und hinterher sind die Ergebnisse grafisch abgebildet.
Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Maximale Herzfrequenz (-3,2% / -4bpm)
- Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt (-5,2% / -7,3W)
- Soll-Leistungsfähigkeit (-3,5% / -3%)

- Relative Belastung (-7,8% / -0,1W/kg/KG)
- Relative maximale Sauerstoffaufnahme (-6,2% / -1,59ml/kg/min)
- Absolute maximale Sauerstoffaufnahme (-2,1% / -0,05L/min)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Ruhe Herzfrequenz (+1,1% / +0,8bpm)
- Herzfrequenz Abfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung (-3,6% / -4,1bpm)

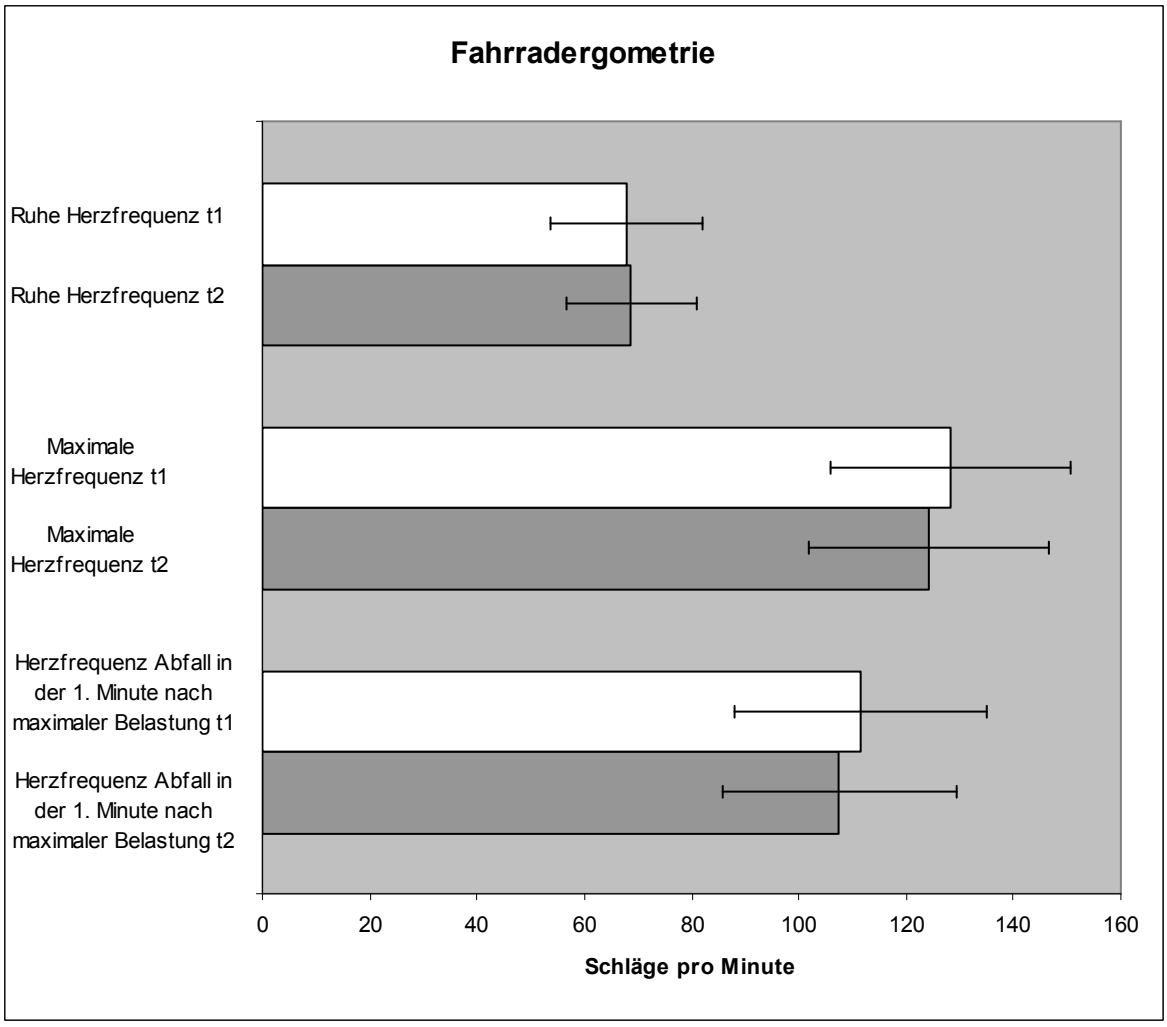

Abbildung 77: Herzfrequenzen am Radergometer t1 zu t2

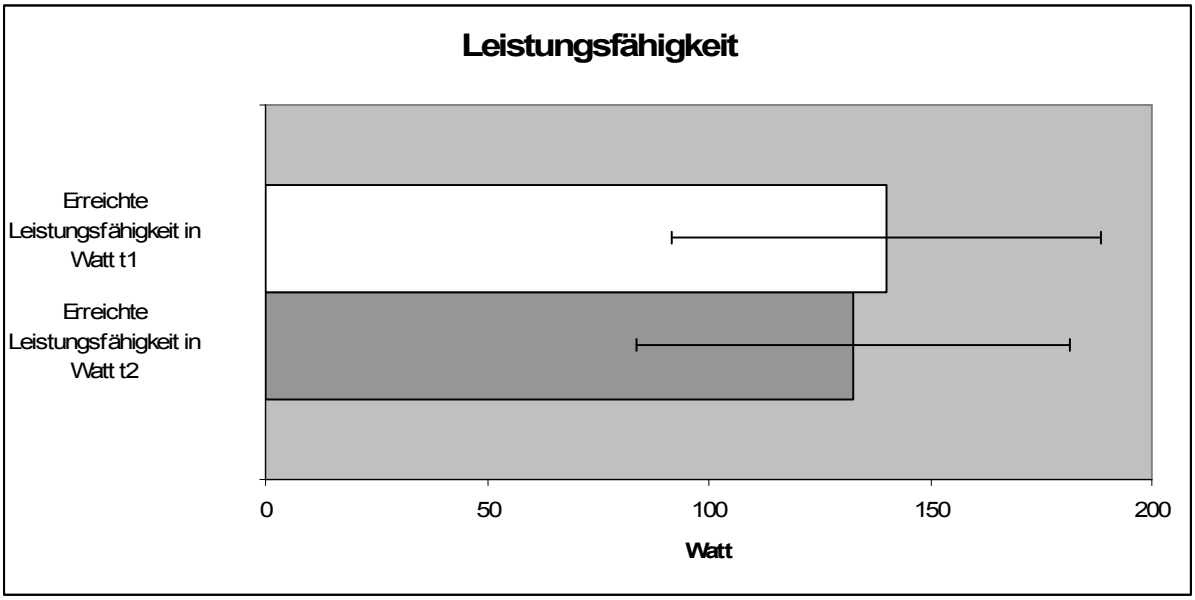

Abbildung 78: Leistungsfähigkeit in Watt t1 zu t2

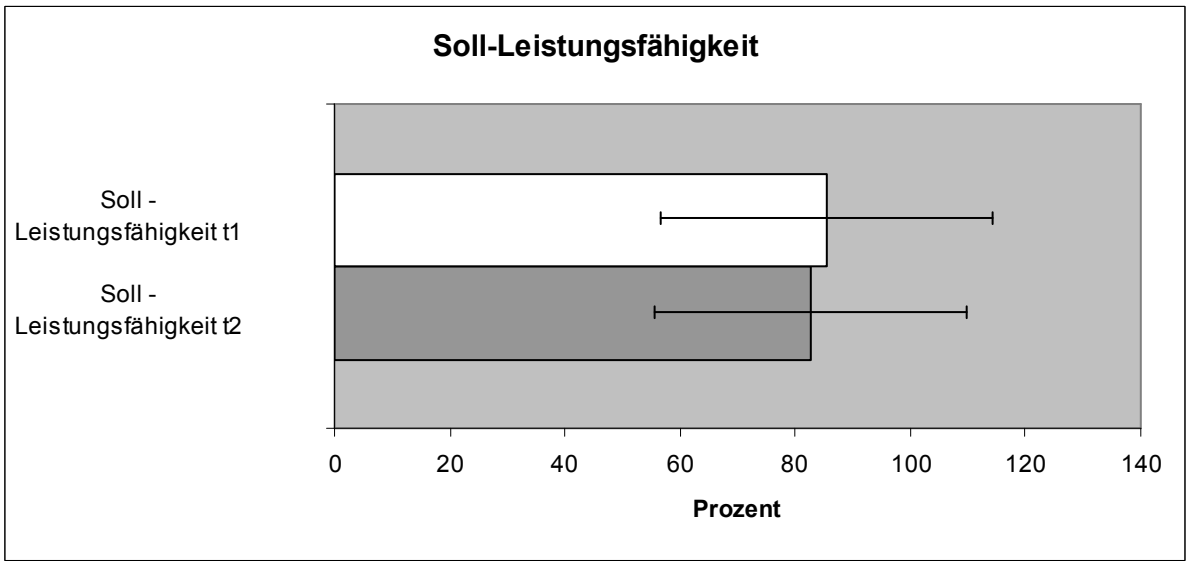

Abbildung 79: Soll-Leistungsfähigkeit t1 zu t2

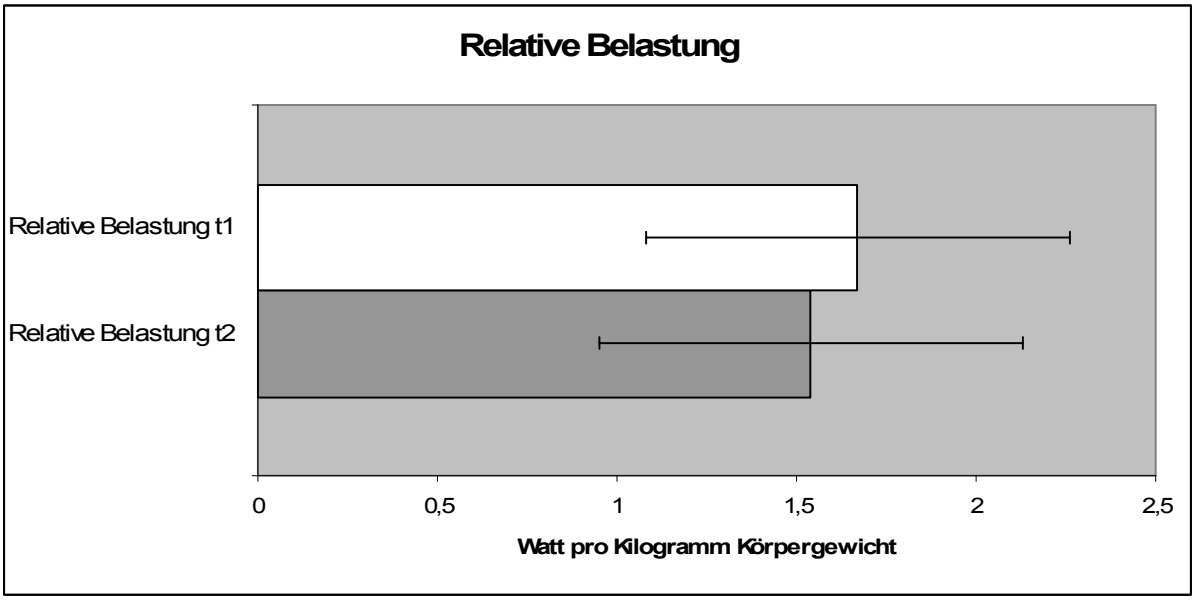

Abbildung 80: Relative Belastung in Watt t1 zu t2

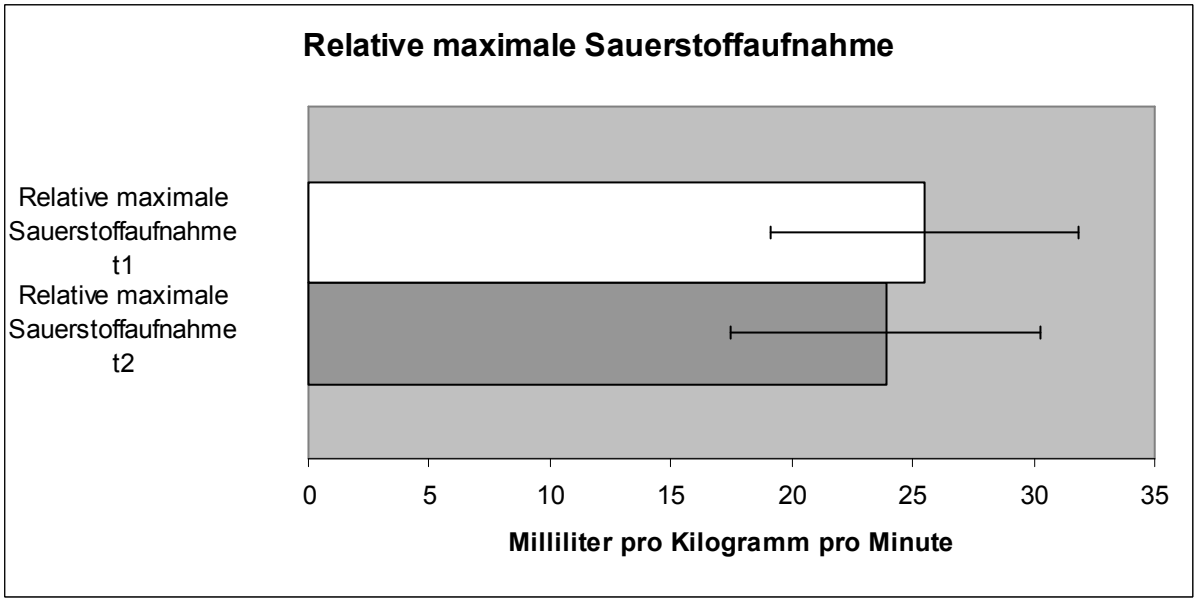

Abbildung 81: Relative maximale Sauerstoffaufnahme t1 zu t2

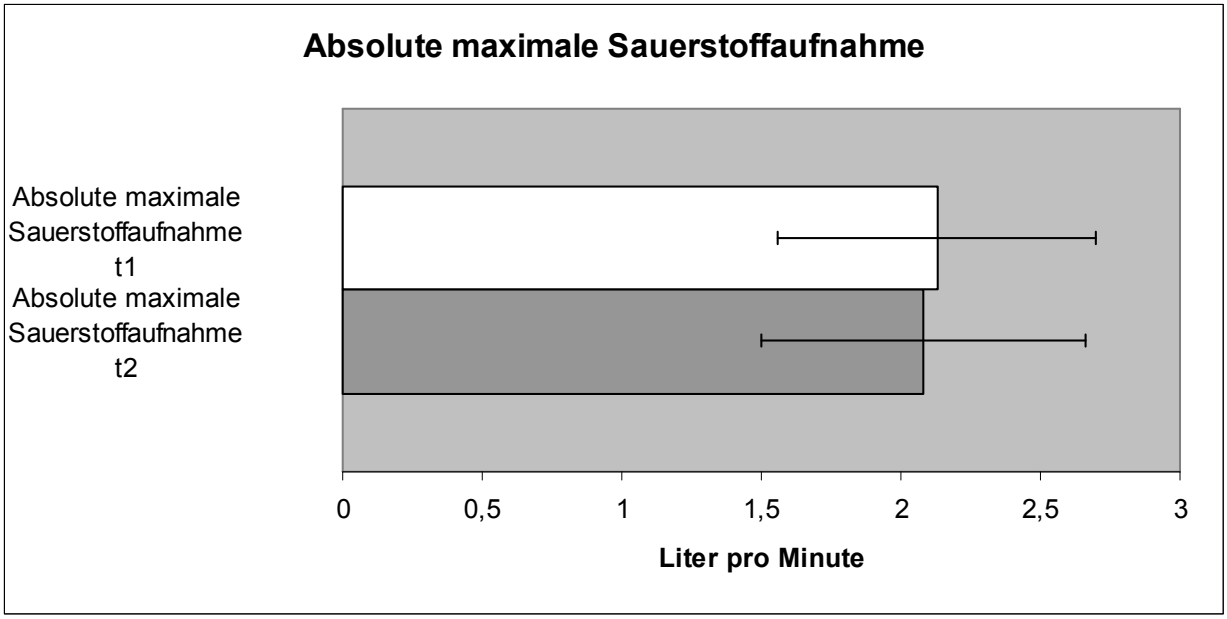

Abbildung 82: Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t1 zu t2

6.4.4. Vitalwerte t1 zu t2

Tabelle 23: Vitalwerte t1 zu t2

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Körpergewicht t1 (kg)	76	84,93	17,12		
Körpergewicht t2 (kg)	76	87,82	18,01	T-Test	,000
Bauchumfang t1 (cm)	38	107,39	10,21		
Bauchumfang t2 (cm)	38	112,08	10,43	Wilcoxon	,000
Hüftumfang t1 (cm)	36	108,61	10,42		
Hüftumfang t2 (cm)	36	110,44	9,74	T-Test	,081
Body Mass Index t1 (kg/m²)	76	28,52	4,85		
Body Mass Index t2 (kg/m²)	76	29,62	5,24	T-Test	,000

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t1…Ende Erstaufenthalt
t2…Beginn Zweitaufenthalt
…Signifikant

Bei allen Vitalwerten kam es zu einer Zunahme des Wertes. Das Körpergewicht, der Bauchumfang und der Body Mass Index stiegen signifikant an. Lediglich der Hüftumfang erhöhte sich nicht signifikant.

In der Nachfolgenden Auflistung sind die Vitalwerte nach Signifikanz geordnet und im Anschluss daran werden die Ergebnisse grafisch dargestellt.
Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Körpergewicht (+3,4% / +2,9kg)
- Bauchumfang (+4,4% / +4,7cm)
- Body Mass Index (+3,9% / +1,1kg/m²)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Hüftumfang (+1,7% / 1,8cm)

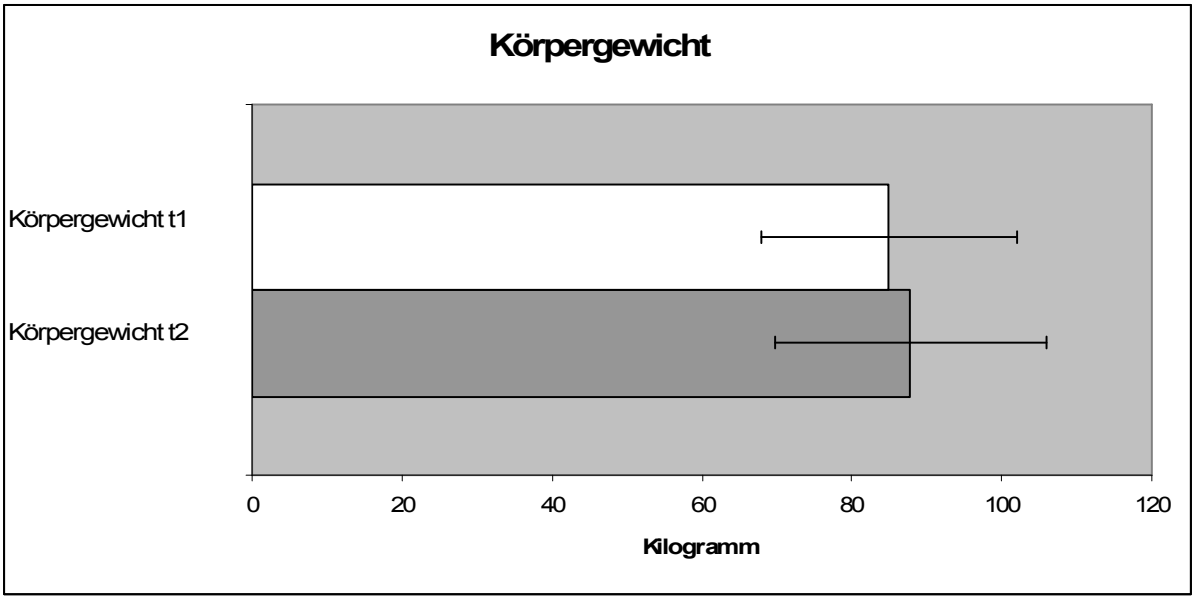

Abbildung 83: Körpergewicht t1 zu t2

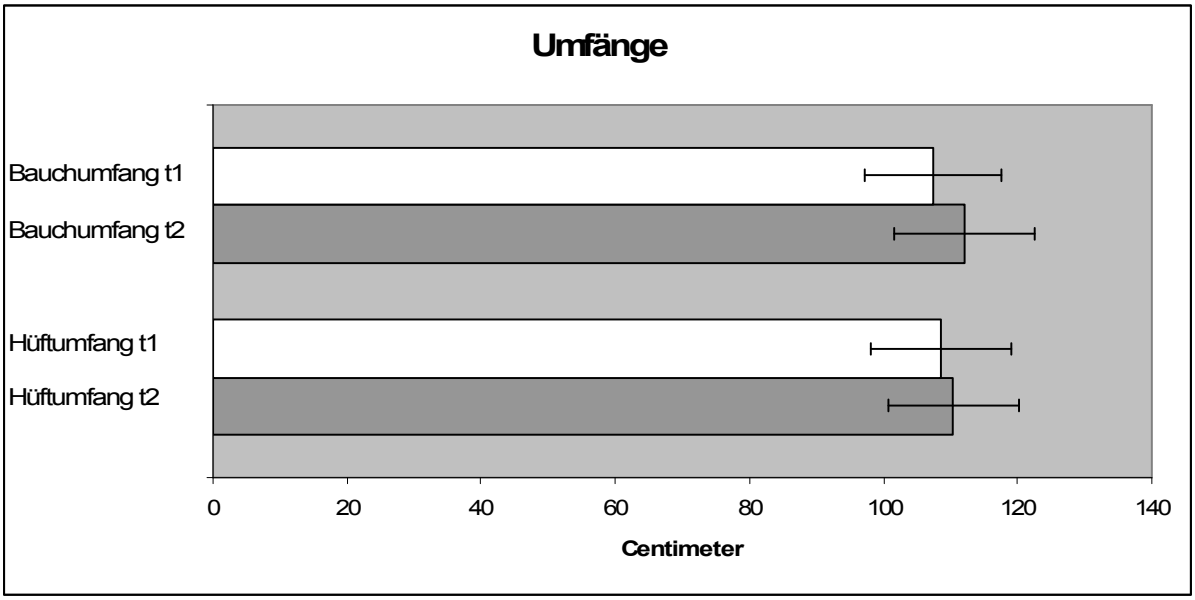

Abbildung 84: Umfänge t1 zu t2

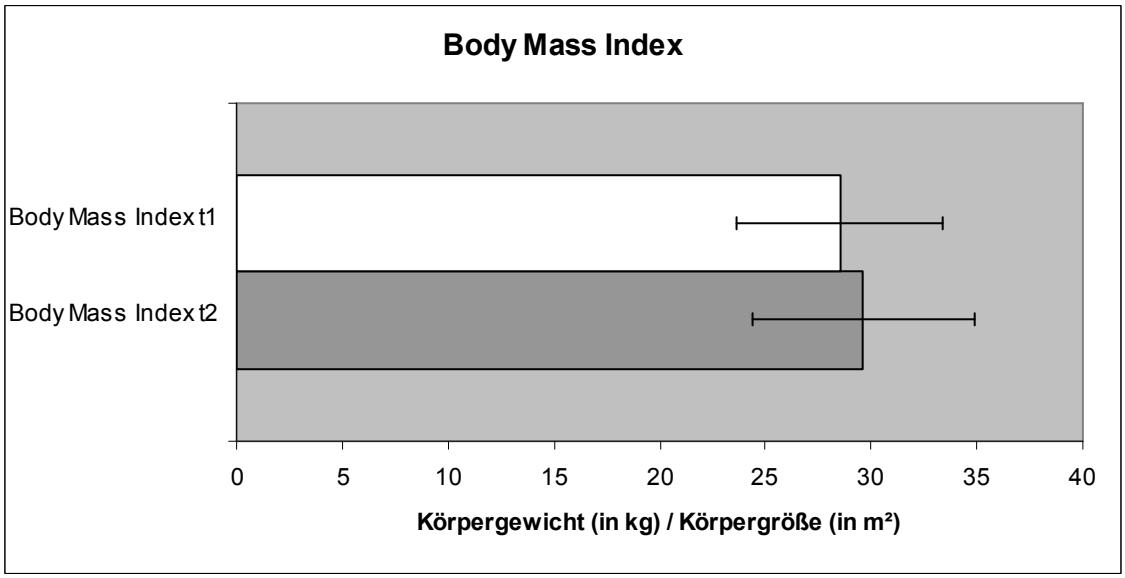

Abbildung 85: Body Mass Index t1 zu t2

6.4.5. Fahrradergometertraining t1 zu t2

Tabelle 24: Fahrradergometertraining t1 zu t2

	N	MW	Standardabweichung	Stat. Analyse	Signifikanz
Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t1 (bpm)	72	97,33	18,41		
Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t2 (bpm)	72	97,28	13,31	Wilcoxon	,276

Durchschnittliche Wattleistung t1 (W)	72	74,89	36,34		
Durchschnittliche Wattleistung t2 (W)	72	65,65	27,88	Wilcoxon	,000

N…Stichprobengröße
MW…Mittelwert
t1…Ende Erstaufenthalt
t2…Beginn Zweitaufenthalt
…Signifikant

Bei beiden Parametern des Fahrradergometertrainings kam es zu einer Verminderung des Wertes, wobei lediglich die Verringerung der durchschnittlichen Wattleistung signifikant ausfiel.
Im Anschluss befindet sich eine Auflistung der beiden Fahrradergometertrainingswerte nach Signifikanz plus die dazugehörenden Diagramme.

Es gibt eine signifikante Veränderung bei:

- Durchschnittliche Wattleistung (-12,3% / -9,2W)

Es gibt keine signifikante Veränderung bei:

- Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz (-0,1% / -0,1bpm)

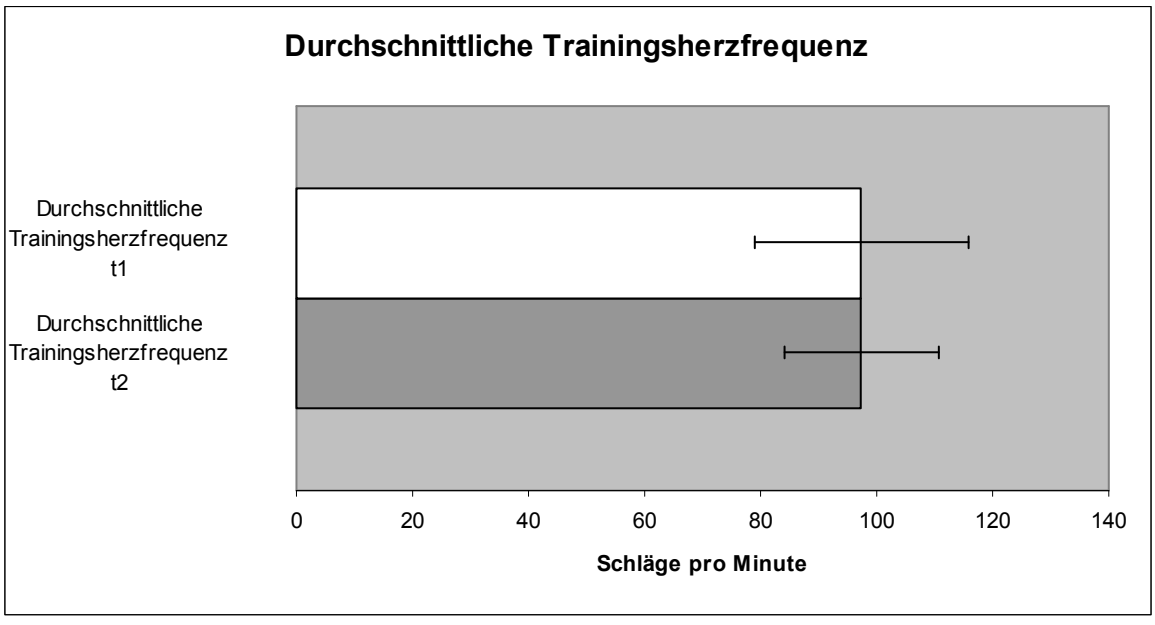

Abbildung 86: Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t1 zu t2

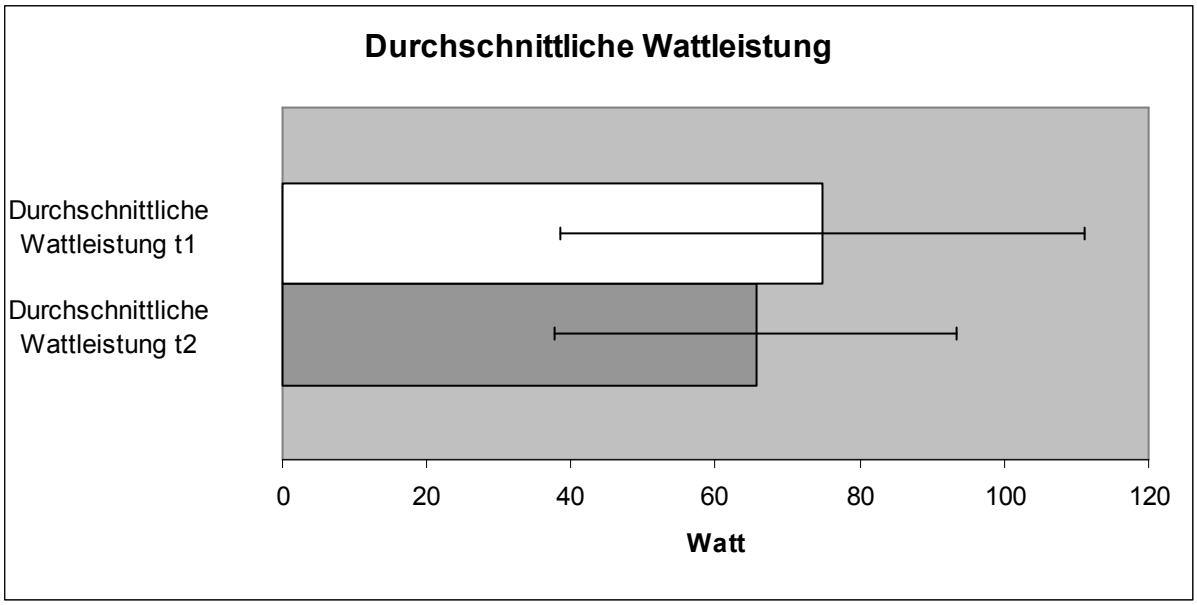

Abbildung 87: Durchschnittliche Wattleistung t1 zu t2

7. Diskussion

Im folgenden Kapitel werden die berechneten Ergebnisse näher betrachtet und mit der aktuellen Literatur verglichen. Zu Beginn dieser Diskussion wird darauf hingewiesen, dass sich die Ergebnisse aus einem synergistischen Zusammenspiel von sportlichem Training, einer Ernährungsumstellung und der jeweiligen individuellen Medikation ergeben. Daher ist es nicht möglich, die erworbenen Informationen alleine der Trainingsintervention zuzuschreiben. Ebenfalls wird noch einmal erwähnt, dass es sich bei der sportlichen Mehraktivität um ein sehr geringvolumiges Training gehandelt hat und es trotz alledem zu einigen signifikanten Verbesserungen gekommen ist. Um die Trainingsintervention während der Rehabilitationsaufenthalte erneut in Erinnerung zu rufen, werden in Tabelle 25 nochmals die wichtigsten Daten zu den jeweiligen Berechnungen dargestellt:

Tabelle 25: Die wichtigsten Informationen der jeweiligen Berechnungen

	Dauer	Ausdauertraining	Krafttraining
Berechnung A (Erstaufenthalt)	25 ± 4,5 Tage	238,6 ± 99,3 Minuten	5 ± 1,5 Einheiten
Berechnung B (Zweitaufenthalt)	22 ± 3,5 Tage	213,6 ± 57,3 Minuten	4 ± 1,3 Einheiten
		Zusatzinformation	
Berechnung C (Anfang Erstaufenthalt bis Anfang Zweitaufenthalt)	456 ± 183 Tage	Informationen über die körperliche Aktivität bzw. das Ernährungsverhalten während dieses Zeitraumes liegen nicht vor	
Berechnung D (Ende Erstaufenthalt bis Anfang Zweitaufenthalt)	456 ± 183 Tage	Siehe Berechnung C	

Es werden nun die einzelnen Parameter, wie in Kapitel 6 errechnet, für jeweils alle drei Berechnungen der Reihe nach diskutiert.

7.1. Kraftwerte

7.1.1. Kraftfähigkeit

Während der beiden Rehabilitationsaufenthalte kam es bei allen Parametern der Kraftfähigkeit zu einer signifikanten Zunahme, was sich durch eine Vielzahl wissenschaftlicher Untersuchungen bestätigen lässt. Wonisch et. al (2009b, S. 337) schreiben, dass mehrere Studien belegen konnten, dass Krafttraining bei Koronarpatienten/innen zu

signifikanten muskulären Adaptionen führt. Eine Verbesserung der Muskelkraft um 25 bis 100% ist sowohl für Frauen als auch Männer aller Altersgruppen möglich. Unter anderem berichtet auch Schwan (2009, S.109), dass dosiertes körperliches Training zu einer Erhöhung der Maximalkraft führt.

Da es erst nach einer langfristigen Trainingsintervention zu morphologischen Veränderungen kommt, kann der Kraftzuwachs der kurzfristigen Trainingsintervention durch einer Verbesserung der neuromuskulären Steuerung erklärt werden (vgl. Wonisch et al., 2009, S. 354). In den ersten zwei bis drei Wochen eines Krafttrainings nimmt die Maximalkraft deutlich zu, ohne dass sich eine nennenswerte Querschnittszunahme der Muskelfasern zeigt. Diese Kraftsteigerung ist primär auf ein verbessertes Zusammenspiel der an der Kraftentwicklung beteiligten Muskeln zurückzuführen. Neben dieser verbesserten intermuskulären Koordination kommt es auch innerhalb der beteiligten Muskeln zu einer Verbesserung im zeitlichen Zusammenwirken der motorischen Einheiten. Zusätzlich zu dieser effektiveren Rekrutierung wird als weitere nervale Auswirkung eine höhere Aktionspotentialfrequenz der aktiven Motorneurone als Zeichen der verbesserten intramuskulären Koordination angenommen (vgl. Marees, 2003, S. 193).

In der Berechnung D kam es bei sämtlichen Kraftparametern zu einer Verringerung der Werte, wobei ein Großteil der Verringerungen signifikant ausfiel. Dieses Ergebnis ist wenig überraschend, weil davon ausgegangen wird, dass im Zeitraum zwischen den beiden Rehabilitationsaufenthalten das Training Großteils nicht weitergeführt wurde und somit eine Reduzierung der erworbenen muskulären Leistungsfähigkeit einen normalen physiologischen Prozess wiederspiegelt. Dennoch ist festzuhalten, dass die Anfangswerte des Zweitaufenthaltes über den Anfangswerten des Erstaufenthaltes lagen (Berechnung C). Das bedeutet, dass die Ausgangsposition beim Zweitaufenthalt kraftmäßig besser war als zu Beginn des Erstaufenthaltes.

Wird das Ergebnis der „Bewegten Gesamtlast in kg“ bei Berechnung C näher betrachtet, ist dies ein wenig erstaunlich, da es bei den meisten berechneten Kraftparametern zu einer deutlichen Zunahme des Wertes kam und trotz alledem die beiden Werte der bewegten Gesamtlast annähernd gleich blieben. Die Ursache für dieses Resultat liegt in den zwei unterschiedlichen Krafttrainingsvarianten, wie im Studiendesign (Kapitel 6) beschrieben. Beim Erstaufenthalt trainierten mehr als die Hälfte der Patienten/innen mit 3 Sätzen zu je 15 Wiederholungen pro Gerät und beim Zweitaufenthalt trainierten nur mehr 3 Patienten/innen mit dieser Methode. Der Rest der Patienten/innengruppe machte 2 Sätze zu je 12 Wiederholungen pro Gerät. Daraus ergibt sich, dass beim Zweitaufenthalt in Summe weniger

Wiederholungen durchgeführt wurden und es daher trotz einer Steigerung bei den meisten Kraftwerten, zu keiner signifikanten Veränderung bei der „Bewegten Gesamtlast in kg“ kam.
Abschließend ist noch zu sagen, dass inadäquate Beanspruchung bzw. Trainingsmangel der Skelettmuskulatur und zunehmendes Alter zu einer Reduktion der aktiven Zellmasse führen, wobei bekanntlich der Muskelmassenverlust durch Fetteinlagerung kompensiert wird (vgl. Meyer & Foster, 2004, S. 70). Diesem Rückgang der Kraftfähigkeit muss auf jedem Fall entgegengewirkt werden, da hierdurch der Anstrengungsgrad und somit die kardiovaskuläre Belastung für tägliche Verrichtungen immer größer wird (vgl. Steinacker et al., 2004, S. 126). Dies ist ein wesentlicher Grund, Krafttraining für den Gesundheitsbereich, einschließlich kardiologischer Rehabilitation, einzubauen (vgl. Wonisch et al., 2009b, S. 337).

7.1.2. Blutdruck

Bei der Berechnung der Blutdruckparameter, während der beiden Rehabilitationsaufenthalte, kam es nur zu geringen Veränderungen der Werte. Zwei Auswertungen ergaben sogar eine Erhöhung des Blutdrucks am Ende des zweiten Aufenthaltes. Zu signifikanten Verringerungen des Blutdruckes kam es lediglich zweimal. Diese Ergebnisse wirken ein wenig erstaunlich, wenn die aktuelle Literatur zu dieser Thematik näher betrachtet wird. So schreibt Huonker (2004, S. 120), dass regelmäßiges Ausdauertraining mittlerer Intensität, sowohl den systolischen als auch den diastolischen Blutdruck senkt. Eine Reduktion ist bereits nach drei Wochen zu erwarten und ein voller blutdrucksenkender Effekt ist spätestens nach drei Monaten erreicht. Ebenso berichten Siewers und Weissner (2007, S. 2450), dass bei den meisten Studien zum Thema Hypertonie und Krafttraining eine moderate Senkung des Blutdrucks um 2 bis 4% beobachtet werden konnte. In der vorliegenden Arbeit ist es beim Erstaufenthalt ebenfalls zu einer 5,3% Blutdrucksenkung gekommen.
Mehrere Studien belegen, dass körperliche Aktivität der Entwicklung von Bluthochdruck entgegenwirkt und schon eine einmalige Trainingsintervention zu einer Reduktion für 8 bis 12 Stunden führt (vgl. Shephard & Balady, 1999, S. 964). Bei einer Trainingsstudie wurde über 10 Wochen ein Krafttraining mit einem Ausdauertraining kombiniert. Diese Kombination wirkt sich anscheinend besonders positiv auf das Blutdruckverhalten aus, da es hierdurch zu einer Reduktion beider Blutdruckwerte um 12 mmHg kam (vgl. Braith & Stewart, 2006, S. 2644). Regelmäßige körperliche Aktivität, insbesondere extensives Ausdauertraining ist nachhaltig im Stande, den Blutdruck durch verschiedene Einflussfaktoren auf das vegetative Nervensystem und den Stoffwechsel zu erniedrigen bzw. zu stabilisieren (vgl. Bachl, Schwarz & Zeibig, 2006, S. 68). Haber (2001, S. 301) schreibt, dass für die blutdrucksenkende

Wirkung des Ausdauertrainings in erster Linie die Beeinflussung der vegetativen Tonuslage verantwortlich gemacht wird. Dabei kommt es zu einer Zunahme des Vagotonus in Ruhe bzw. zu einer Reduzierung des sympatiko – adrenergen Antriebs unter Belastung. Das Ausmaß der Blutdrucksenkung entspricht dabei in etwa der einer moderat dosierten medikamentösen Therapie.
Da es lediglich zweimal während der Rehabilitationsaufenthalte zu einer signifikanten Senkung kam, geht der Autor davon aus, dass die Trainingsintervention zu gering ausfiel.
Bei den Blutdruckwerten aus der Berechnung C kam es zu minimalen Zu- und Abnahmen. Lediglich der diastolische Blutdruck am Ende reduzierte sich signifikant. Eine Erklärung für diese signifikante Reduktion des Wertes hat der Autor dieser Arbeit nicht.
Betrachtet man die Berechnung D, so kam es auch hier lediglich zu geringen Veränderungen der Werte im negativen, als auch im positiven Sinne. Keine der Veränderungen fiel allerdings signifikant aus.

7.2. Laborwerte

7.2.1. Blutsenkung 1h, Blutsenkung 2h

Bei allen vier Berechnungen kam es zu einer Reduzierung der Blutsenkungswerte nach einer und nach zwei Stunden, wobei es Bei Berechnung A und C zu signifikanten Reduzierungen kam.
Der Wert dieses Parameters wird erhoben, indem durch Beigabe von Zitrat, die roten Blutkörperchen zum Absinken gebracht werden. Die Geschwindigkeit des Absinkens der Erythrozyten hängt von der Zusammensetzung der Plasmaproteine ab. Große Proteine können Brücken zwischen den Erythrozyten bilden und durch das Verklumpen die Senkungsgeschwindigkeit erhöhen. Eine gesteigerte Blutsenkungsgeschwindigkeit wird zum Beispiel als ein Indikator für das Auftreten von Entzündungen herangezogen (vgl. Lang & Lang, 2007, S. 24ff.).
Trotz einer ausführlichen Literaturrecherche, konnten keine Studien zu den Auswirkungen körperlicher Aktivität auf die Blutsenkung gefunden werden. Da es während beider Rehabilitationsaufenthalte zu einer Reduzierung des Wertes gekommen ist, vermutet der Autor, dass sich körperliche Aktivität positiv auf diesen Parameter sowie auch auf Entzündungen auswirken kann. Die Senkung des Wertes bei Berechnung C und D kann sich der Autor nicht erklären.

7.2.2. Gamma Glutamyl Transferase

Das Leberenzym Gamma Glutamyl Transferase (GGT) verringerte sich bei beiden Aufenthalten signifikant, was besonders seit neuersten Erkenntnissen für Herz Kreislaufpatienten/innen eine besondere Bedeutung hat. In den letzten Jahren wurde herausgefunden, dass ein erhöhter GGT Wert nicht nur einen Marker für eine alkoholkranke Leber darstellt, sondern auch in engem Zusammenhang mit der Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen steht (vgl. Lee, Evans, Robins, Wilson, Albano, Fox, Wang, Benjamin, D'Agostino & Vasan, 2007, S. 127). In einer britischen Studie wurden 4286 Frauen zu ihrer körperlichen Mehraktivität, angefangen von Hausarbeit bis hin zu Laufen gehen und Tennis spielen, befragt. Weiters wurden anthropometrische Daten der Teilnehmer/innen erhoben. Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass die GGT linear mit der Zunahme an körperlicher Mehraktivität abnahm. Ebenfalls wurde bestätigt, dass ein erhöhter BMI, sowie ein vergrößerter Hüft- und Taillenumfang in enger Beziehung mit einem erhöhten GGT Wert stehen (vgl. Lawlor, Sattar, Smith & Ebrahim, 2009, S. 1082f). Ebenso konnte eine australische Studie zeigen, dass moderate körperliche Aktivität, über einen Zeitraum von drei Monaten, unter anderem bei Leberenzymen, wie der Gamma Glutamyl Transferase, zu einer signifikanten Reduktion führt. Die Wissenschaftler konnten auch hier herausfinden, dass eine Verringerung des Körpergewichtes mit einer Senkung bestimmter Leberenzymwerte, wie der GGT, einhergeht (vgl. George, Bauman, Johnston, Farrell, Chey & George, 2009, S. 403).
Interessant ist, dass es bei der Berechnung C und D auch zu einer Senkung der GGT Werte kam, was sich möglichweise auf einen verminderten Alkoholkonsum nach dem ersten Rehabilitationsaufenthalt zurückführen lässt.

7.2.3. Estimated Glomuläre Filtrationsrate

Der Wert der estimated Glomerulären Filtrationsrate (eGFR) verringerte sich während beider Aufenthalte lediglich marginal. Die eGFR wird erhoben um eine eingeschränkte Nierenfunktion festzustellen. In einer amerikanischen Studie wurde die Auswirkung von körperlicher Mehraktivität auf die Nierenfunktion untersucht. Die Autoren dieser Studie kamen zu dem Ergebnis, je mehr Kalorien durch körperliche Mehraktivität verbrannt wurden, desto geringer war das Risiko einer Nierenfunktionsstörung, was mit einem geringeren eGFR Wert einhergeht (vgl. Robinson-Cohen, Katz, Mozaffarian, Dalrymple, Boer, Sarnak, Shlipak,

Siscovick & Kestenbaum, 2009, S. 2116). Im Gegensatz dazu kam es bei einer 24 wöchigen Trainingsstudie mit übergewichtigen Diabetikern/innen, die zusätzlich an einer chronischen Nierenkrankheit litten, durch die Trainingsintervention zu keiner Veränderung des eGFR Wertes (vgl. Leehey, Moinuddin, Bast, Qureshi, Jelinek, Cooper, Edwards, Smith & Collins, 2009, S. 5). Es konnte noch eine weitere Studie gesichtet werden, die sich mit dem Zusammenhang anthropometrischer Parameter und der eGFR näher beschäftigt. Die Wissenschaftler kamen zu dem Ergebnis, dass ein erhöhter BMI, erhöhter Taillenumfang und erhöhtes Körperfett in Verbindung mit einer Zunahme des eGFR Wertes stehen (vgl. Boer de, Katz, Fried, Ix, Luchsinger, Sarnak, Shlipak, Siscivick & Kesterbaum, 2009, S. 1043).
Da sich körperliche Mehraktivität auf diese anthropometrischen Parameter positiv auswirkt, geht der Autor davon aus, dass körperliche Aktivität zu einer Verringerung des eGFR Wertes führen kann.
Die Berechnungen C und D ergaben ebenfalls eine Reduzierung des eGFR Wertes, wobei erwähnt werden muss, dass es hier zu stärkeren Reduzierungen kam, als während der Rehabilitationsaufenthalte. Die Reduktion der Berechnung C fiel sogar signifikant aus.

7.2.4. Triglyceride, Cholesterin, High Density Lipoprotein, Low Density Lipoprotein

Die Laborparameter Triglyceride, Cholesterin, High Density Lipoprotein (HDL) und Low Density Lipoprotein (LDL) verringerten sich während beider Aufenthalte. Bis auf den HDL Wert beim Erstaufenthalt fielen alle Senkungen signifikant aus. Diese Ergebnisse sind bis auf den Rückgang der HDL Werte wenig überraschend.
In sämtlichen Studien wird beschrieben, dass körperliche Aktivität zu einem vermehrten Abbau und Umsatz von triglyceridreichen Lipoproteinen, sowie zu einer Erhöhung der Anzahl der HDL Partikel und der zirkulierenden HDL Masse führt (vgl. Jokiel, Eisenriegler, Lagerstrom, Berg & Graf, 2002, S. 316). Ebenso schreibt Schwan (2009, S. 109), dass ein dosiertes körperliches Training eine Verbesserung des Lipidstoffwechsels bewirkt. Es führt unter anderem zu einem Anstieg des HDL Cholesterin Wertes und zu einer Verringerung der LDL Werte sowie der Triglyceride. Graf und Halle (2007, S. 323) errechneten bei einer Trainingsstudie mit Rehabilitationspatienten/innen einen Rückgang des Cholesterins um 0,37 mmol/l und der Triglyceride um 0,23 mmol/l. Der HDL und LDL Spiegel wurden hier hingegen nicht beeinflusst.
Eine Verringerung der HDL Partikel durch körperliche Aktivität konnte der Autor dieser Arbeit in der Literatur nicht finden.

Bei der Berechnung C kam es ebenfalls zu positiven Ergebnissen. Der HDL Wert erhöhte sich und bei den restlichen drei Parametern kam es zu einer Reduzierung. Bis auf den HDL Wert fielen alle Veränderungen nicht signifikant aus.
Die Berechnung D ergab für jeden der vier Werte eine signifikante Zunahme der Parameter. Bis auf die Zunahme des HDL Wertes war mit diesem Ergebnis zu rechnen, da die positiven Veränderungen nach dem Erstaufenthalt durch die Reduzierung bzw. Beendigung des Trainings nicht erhalten werden können. Weshalb es hier nun zu einer Erhöhung des HDL Wertes kam, kann sich der Verfasser dieser Arbeit nicht erklären.

7.2.5. Apolipoprotein A1, Apolipoprotein B

Die beiden Apolipoproteine A1 (Apo A1) und Apolipoprotein B (Apo B) konnten nur für die Berechnung A, B und C herangezogen werden, da für die Berechnung D zu wenige Daten vorhanden waren. Bei beiden Rehabilitationsaufenthalten kam es zu einer geringen Reduzierung des Wertes.
Dieses Ergebnis lässt sich mit wissenschaftlichen Arbeiten aus der Literatur untermauern. In einer Studie der American Heart Association wurden unter anderem das Apo A1 und das Apo B näher untersucht. Die Probanden/innen dieser Studie verbrauchten durch körperliche Mehraktivität zwischen 200 und 1500 kcal pro Woche. Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass sich die Apo A1 und B Werte umso deutlicher verbesserten, umso mehr Kalorien pro Woche verbraucht wurden (vgl. Mora, Cook, Buring, Ridker & Lee, 2007, S. 2113). Eine weitere Ausdauertrainingsstudie, welche über sechs Monate verlief, betrachtete den Effekt des Trainings auf das Plaque Volumen näher. Nach der Trainingsintervention kam es zu einer signifikanten Verringerung des Plaque Volumens, was wiederum unter anderem mit einer Verringerung des Apo A1 und Apo B Wertes korreliert (vgl. Tani, Nagao, Anazawa, Kawamata, Furuya, Takahashi, Lida, Matsumoto, Washio, Kumabe, & Hirayama, 2010, S. 954).
Dass es während der Rehabilitationsaufenthalte lediglich zu einer geringen Reduktion der Apolipoprotein Werte kam, schließt der Autor auf die kurze Dauer der Trainingsintervention zurück.
Bei der Berechnung C kam es ebenfalls zu einer minimalen, nicht signifikanten Reduktion der Werte. Erklärungen hierfür wurden in der Literatur nicht gefunden.

7.2.6. C - reaktives Protein

Bei beiden Rehabilitationsaufenthalten kam es zu einer signifikanten Reduzierung des C - reaktiven Proteins (CRP).
Beim CRP handelt es sich um einen Entzündungsparameter aus dem Plasma, welcher Körperzellen für Bakterien angreifbar macht (vgl. Lang & Lang, 2007, S. 35). Dosiertes körperliches Training hat auch hier einen positiv nachgewiesenen Effekt auf das besagte Protein (vgl. Schwan, 2009, S. 110). Ebenso bestätigen Hansel und Simon (2007, S. 65), dass sich körperliche Aktivität neben den „klassischen" kardiovaskulären Risikofaktoren zugleich günstig auf Entzündungsparameter wie das CRP auswirkt.
Bei der Berechnung C kam es ebenfalls zu einer signifikanten Verringerung des Wertes, wobei der Wert prozentuell gesehen sogar stärker sank, als während des Zweitaufenthaltes. Eine Erklärung für diese starke Reduzierung hat der Autor.
Wird der Verlauf des CRP vom Ende des Erstaufenthaltes zum Anfang des Zweitaufenthaltes betrachtet, so ist es hier ebenfalls zu einer Verringerung des Wertes gekommen, welche aber nicht signifikant ausgefallen ist. Wenn beispielsweise, die weiter unten angeführten Vitalparameter und Ausdauertrainingsparameter näher betrachtet werden, ist dies ein wenig überraschend, da Jokiel et al. (2002, S. 318) schreiben, dass fehlende Fitness und ungünstige Körperkompositionen nicht nur zu einer Störung des peripheren Lipoproteinstoffwechsels, sondern auch zu einer vermehrten Entzündungsreaktion des CRP führen.

7.2.7. Brain Natriuretic Peptid

Bei allen vier Berechnungen kam es zwar so einer Reduktion des Brain Natriuretic Peptid (BNP) Wertes, wobei keine signifikant ausfiel.
Das BNP ist ein Peptid, welches im Herzen produziert wird und in engem Zusammenhang mit einer Herzinsuffizienz steht (vgl. Berent, Duvillard, Crouse, Auer, Green, Sinzinger & Schmid, 2009, S. 606). Dieses Wissen wird seit einigen Jahren auch diagnostisch eingesetzt. Der Nachweis eines erhöhten BNP Spiegels sichert mit hoher Spezifität das Vorliegen einer Herzinsuffizienz ab und kann in Zweifelsfällen die Diagnose untermauern (vgl. Jockenhövel & Hartmann, 2006, S. 227).
Während einer 25 tätigen Rehabilitationsstudie mit 359 Patienten/innen wurde der Effekt eines täglichen Ausdauertrainings in Form von moderatem Ergometertraining und Walking auf den BNP Wert näher betrachtet. Nach dem Rehabilitationsaufenthalt bzw. der Trainingsintervention kam es zu einer signifikanten Reduktion des BNP Werts um 29% (vgl.

Berent et. al, 2009, S. 604). Ebenso wurde bei einer vier monatigen Trainingsstudie mit kombinierten Kraft- und Ausdauertraining eine signifikante Reduktion des BNP Wertes bestätigt (vgl. Conraads, Beckers, Vaes, Martin, Hoof Van, Maeyer, Possemiers, Wuyts & Vrints, 2004, S. 1802).
Die fehlende Signifikanz während des Erst- und Zweitaufenthaltes schließt der Autor auf die zu geringe Trainingsintervention zurück.
Berechnung C ergab eine kaum nennenswerte Verringerung des Parameters. Interessant ist, dass es bei der Berechnung D zu einer stärkeren Reduzierung des BNP Wertes gekommen ist, als bei Berechnung B. Diese vermehrte Reduktion, welche zwischen den beiden Aufenthalten geschah, kann sich der Autor nicht erklären.

7.3. Diagnostische Fahrradergometrie

7.3.1. Ruheherzfrequenz, Maximale Herzfrequenz, Herzfrequenzabfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung

Während beider Aufenthalte kam es bei der Ruheherzfrequenz (Ruhe HF) sowie der Maximalen Herzfrequenz (HF max) zu einer signifikanten Veränderung der Werte. Die Ruhe HF sank signifikant und die Max HF erhöhte sich.
Laut Haber (2001, S.69) ist die HF max ein individueller Parameter und im Wesentlichen unveränderbar. Weshalb es trotz alledem zu einer signifikanten Zunahme des Wertes kam, ist dadurch zu erklären, dass sich die Probanden/innen bei der jeweiligen Abschlusstestung deutlich mehr angestrengt haben und dadurch eine höhere Max HF erreichen konnten.
Die Verringerung der Ruhe HF lässt sich allerdings durch die Literatur untermauern. Bei einem Ausdauertraining wird oft von einer Vergrößerung des Herzens, dem sogenannten Sportherz gesprochen. Das vergrößerte Herz transportiert im Bedarfsfall mehr Blut zur belasteten Muskulatur und arbeitet in Körperruhe im Schongang. Eine erniedrigte Ruhe Herzfrequenz ist aber nicht immer ein Ausdruck der Sportherzbildung, sondern auch der Umstellung in der Funktionsweise des vegetativen Nervensystems. Überwiegt im vegetativen Nervensystem der Vagusanteil, so kommt es zu einer Abnahme der Ruhe Herzfrequenz (vgl. Neumann & Hottenrott, 2002, S. 206). So bewirkte eine 12 wöchige Trainingsstudie unter anderem eine Reduktion der Ruhe HF im Mittel um 4,8 Schläge pro Minute (vgl. King, Hopkins, Caudwell, Stubbs & Blundell, 2009, S. 925). Ebenso schreibt Haber (2001, S. 69), dass eine Hauptwirkung des Ausdauertrainings die Zunahme des Tonus des N. vagus auf das Herz ist, wodurch es zu einer Abnahme der HF in Ruhe kommt.

Berechnung C ergab eine minimale Reduzierung der Ruhe HF und HF max. Bei Berechnung D ist es zu einer leichten Zunahme der Ruhe HF gekommen, welche der Autor auf eine Reduktion des Trainings zurückführt. Interessant ist, dass die HF max bei dieser Berechnung signifikant sank. Da es sich bei der HF max, wie oben beschrieben um einen weitgehend unveränderbaren Parameter handelt, erklärt sich der Autor den verringerten Wert dadurch, dass sich die Probanden/innen bei der Testung zu Beginn des zweiten Aufenthaltes nicht richtig ausbelastet haben.

Beim Herzfrequenzabfall in der 1. Minute nach maximaler Belastung kam es bei den Berechnungen A und B zu einer Erhöhung der Werte, wobei beim Zweitaufenthalt die Erhöhung signifikant ausfiel. Die Zunahme dieses Wertes ist überraschend, da laut Weineck (2004, S.144) der Organismus durch regelmäßige körperliche Aktivität anfallende Ermüdungsstoffe schneller eliminieren und energetische Engpässe effektiver kompensieren kann. Das vegetative Nervensystem ist durch Training in der Lage sich rascher von einer sympathikotonen Situation auf eine vagotone, die Erholungsvorgänge positiv unterstützende Gesamtstoffwechsellage, umzustellen.

Der Autor vermutet, dass die erhöhten Werte mit der erhöhten HF max in Verbindungen stehen. Es besteht zwar die Möglichkeit, dass die Herzfrequenz am Ende der Aufenthalte stärker gefallen ist als zu Beginn. Da aber die HF max am Ende signifikant höher war, ist dies aber nicht nachvollziehbar.

Bei den Berechnungen C und D ist es zu einer leicht vermehrten Abnahme des Wertes gekommen. Dies schließt der Autor ebenfalls auf die HF max zurück.

7.3.2. Erreichte Leistungsfähigkeit in Watt, relative Belastung (in Watt), Soll-Leistungsfähigkeit in %

Alle drei Leistungsparameter verbesserten sich während beider Rehabilitationsaufenthalte signifikant. Diese Ergebnisse lassen sich durch zahlreiche Studien bestätigen.

Zum Beispiel kam es bei der Heidelberger Rehabilitationsstudie bei KHK Patienten/innen durch körperliche Mehraktivität zu einem signifikanten Anstieg der maximalen Soll-Leistungsfähigkeit um 14%, während sich dieser Parameter in der Kontrollgruppe verschlechterte (vgl. Huonker, 2004, S. 121). Bei einer Metaanalyse aus 29 kontrollierten und randomisierten Trainingsstudien von Graf und Bjarnason – Wehrens (2006, S. 12) wurde die erreichte Leistungsfähigkeit im Mittel um 15,1 Watt erhöht. Eine weitere vierwöchige Rehabilitationsstudie mit KHK Patienten/innen zeigte eine hochsignifikante Steigerung der maximalen Ergometerleistung von im Mittel 105,3 auf 121,9 Watt. Die relative

Leistungsfähigkeit wurde ebenfalls von im Mittel 1,3 auf 1,5 Watt pro Kilogramm Körpergewicht erhöht (vgl. Bjarnason-Wehrens, Predel, Graf, Günther, D. & Rost, 1999, S. 113).

Beim Vergleich der Anfangsparameter des Erstaufenthaltes mit den Anfangsparametern des Zweitaufenthaltes kam es bei sämtlichen Werten zu einer Verbesserung. Die Leistungsfähigkeit in Watt sowie die prozentuelle Soll-Leistungsfähigkeit stiegen sogar signifikant an. Der Autor ist über dieses Ergebnis überrascht und kann es sich aus physiologischer Sicht nicht erklären.

Die bei der Berechnung D signifikante Verringerung aller Leistungsparameter ist hingegen wenig überraschend. Da davon ausgegangen wird, dass zwischen den beiden Rehabilitationsaufenthalten das Training Großteils eingestellt wurde, war mit der Reduzierung der Leistungsparameter nach Beendigung des/der ersten Rehabilitationsaufenthaltes bzw. Trainingsintervention zu rechnen.

7.3.3. Relative maximale Sauerstoffaufnahme, Absolute maximale Sauerstoffaufnahme

Während beider Rehabilitationsaufenthalte stiegen die relative, sowie die absolute maximale Sauerstoffaufnahme (VO2max) signifikant an. Dieses Ergebnis lässt sich durch zahlreiche Untersuchungen aus der Literatur bestätigen.

So schreibt beispielsweise Marees (2003, S.299), dass es durch Ausdauertraining zu typischen Anpassungserscheinungen am Herz-Kreislauf-System und in der belasteten Muskulatur kommt. In der beanspruchten Muskulatur verbessert sich die Kapillarisierung und zusätzlich kommt es in der Muskelzelle und im Blut zu biochemischen Veränderungen. Als Resultat dieser strukturellen und funktionellen Anpassungen weißt die VO2max eine deutliche Steigerung auf.

Die oben erwähnte Heidelberger Rehabilitationsstudie verzeichnete auch bei diesem Parameter, durch körperliche Mehraktivität einen signifikanten Anstieg der VO2max um 7% (vgl. Huonker, 2004, S.121). Ebenso kam es bei einer japanischen Rehabilitationsstudie der Phase II durch eine 12 wöchige Trainingsintervention unter anderem zu einer deutlichen Verbesserung der VO2max (vgl. Svacinova, Novakova, Placheta, Kohzuki, Nagasaka, Minami, Dobsak, & Siegelova, 2008, S. 106f.).

Die Zunahme der VO2max hat einen besonders hohen Stellenwert in der Rehabilitation, so bedeutet eine minimale Verbesserung von 1 $ml.kg^{-1}.min$ bereits eine Reduktion des Mortalitätsrisikos um 10%. Jede weitere trainingsbedingte Verbesserung um 1 $ml.kg^{-1}.min$

vermindert das Mortalitätsrisiko um 2% (vgl. Hofmann, Tschakert, Wonisch & Pokan, 2009, S. 334).
Bei der Berechnung C kam es ebenfalls zu einer Zunahme der beiden Werte, wobei die absolute maximale Sauerstoffaufnahme signifikant angestiegen ist. Diese positive Veränderung ist abermals eine Überraschung für den Autor und kann durch den Mangel an wissenschaftlichen Artikeln zu dieser Thematik nicht untermauert werden.
Der signifikante Rückgang der VO2max vom Ende des Erstaufenthaltes zum Anfang des Zweitaufenthaltes, also bei Berechnung D, war für den Verfasser dieser Arbeit zu erwarten. Der Autor schließt den Rückgang der VO2max auf die Reduktion bzw. Einstellung des Trainings nach dem ersten Rehabilitationsaufenthalt zurück

7.4. Vitalwerte

7.4.1. Körpergewicht, Body Mass Index

Während des Erst- und des Zweitaufenthaltes kam es jeweils beim Körpergewicht und beim Body Mass Index (BMI) zu einer signifikanten Reduktion der Werte. Da sich der BMI unter anderem mit dem Körpergewicht berechnen lässt, geht eine Verringerung des Körpergewichtes automatisch mit einer Senkung des BMI einher.
Unzählige Studien belegen, wenn die mit der Nahrung und den Getränken aufgenommene Energiemenge den Verbrauch übersteigt, wird der Überschuss in Form von Triglyceriden im Fettgewebe gespeichert. Nur eine konsequente Ernährungsumstellung mit regelmäßiger körperlicher Aktivität ist im Stande eine Gewichtsreduktion herbeizuführen (vgl. Bachl, Schwarz & Zeibig, 2006. S. 44ff.). Dosiertes körperliches Training hat positiv nachgewiesene Effekte auf die Körperzusammensetzung. Es bewirkt unter anderem eine Gewichtsabnahme, eine Abnahme des intraabdominellen Fettes und es führt zu einer Senkung des BMI (vgl. Schwan, 2009, S. 109). Durch die Geneva Stair Studie ist bekannt, dass bereits regelmäßiges Treppen steigen, anstatt den Lift zu nehmen, nicht nur die Fitness verbessert sondern auch das Körpergewicht im Mittel um 0,7% reduziert (vgl. Sudano & Noll, 2009, S. 39).
Bei der Berechnung C kam es bei beiden Werten zu einer Erhöhung, wobei sich der BMI signifikant erhöhte. Ebenso kam es vom Ende des Erstaufenthaltes bis zum Anfang des Zweitaufenthaltes, zu einem signifikanten Anstieg der beiden Werte. Der Autor schließt dies darauf zurück, dass das Patienten/innenkollektiv nach dem ersten Rehabilitationsaufenthalt nicht nur das Training reduziert bzw. eingestellt hat, sondern auch wieder in alte

Ernährungsgewohnheiten zurückfiel. Dadurch ergibt sich eine positive Energiebilanz und somit eine Erhöhung des Körpergewichtes und des BMI.

7.4.2. Hüftumfang, Bauchumfang

Bei der Berechnung A und B kam es wie erwartet ebenfalls zu einer signifikanten Verringerung der Werte.
Die schon im vorherigen Unterkapitel erwähnte Geneva Stair Studie kam auch hier zu dem Ergebnis, dass regelmäßiges Treppen steigen, anstatt den Lift zu nehmen ebenso den Hüftumfang im Mittel um 1,8% reduziert (vgl. Sudano & Noll, 2009, S. 39). Eine 12 wöchige britischen Trainingsstudie bewirkte eine Reduktion des Bauchumfanges im Mittel um 3,08 cm (vgl. King, Hopkins, Caudwell, Stubbs & Blundell, 2009, S. 925).
Die Berechnung C und D ergaben für beide Umfänge eine Erhöhung der Werte, wobei sich nur der Bauchumfang signifikant erhöhte. Genauso wie beim Körpergewicht und BMI schließt der Autor diese Erhöhung auf eine positive Energiebilanz zurück.

7.5. Fahrradergometertraining

7.5.1. Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz, durchschnittliche Wattleistung

Die durchschnittliche Trainingsherzfrequenz, sowie die durchschnittliche Wattleistung stiegen während beider Rehabilitationsaufenthalte an. Bis auf die durchschnittliche Herzfrequenz während des zweiten Aufenthaltes kam es überall zu einer signifikanten Erhöhung des Wertes. Der Autor konnte trotz ausführlicher Literaturrecherche keine Informationen zu dieser Thematik finden.
Da prinzipiell individuell berechnete Herzfrequenzwerte für jede/n Probanden/in ermittelt wurden, ist es erstaunlich, dass es während des ersten Aufenthaltes zu einer signifikanten Erhöhung des Herzfrequenz Parameters gekommen ist. Die signifikanten Zunahmen der durchschnittlichen Wattleistungen ist für den Autor wenig überraschend, da durch die Trainingsintervention, es einem normalen physiologischen Vorgang wiederspiegelt, dass mit der selben Herzfrequenz mehr Watt getreten werden können.
Werden die Anfangswerte des Erstaufenthaltes mit den Anfangswerten des Zweitaufenthaltes miteinander verglichen, so kam es zu einer minimalen Zunahme beider Parameter.

Bei der Berechnung D verringerte sich die durchschnittliche Trainingsherzfrequenz marginal. Die signifikante Reduktion der durchschnittlichen Wattleistung führt der Autor auf eine Reduzierung bzw. Einstellung des Trainings zwischen den Rehabilitationsaufenthalten zurück.

8. Zusammenfassung

Die in Kapitel 1.1. formulierten Fragen konnten im Rahmen dieser Arbeit hinreichend beantwortet werden.

Die in den ersten Kapiteln näher beschriebene Thematik und Notwendigkeit der körperlichen Aktivität bei Herzkreislauf Patienten/innen konnten durch die Berechnungen A (Erstaufenthalt) und B (Zweitaufenthalt) bestätigt werden. Da es sich bei der Trainingsintervention um einen sehr geringen Trainingsreiz gehandelt hat, ist es umso erstaunlicher, dass es bis auf einen marginalen Anteil zu Verbesserungen sämtlicher Parameter gekommen ist. So gab es beispielsweise bei allen Parametern der Kraftfähigkeit, sowie der Leistungsfähigkeit in Watt bzw. VO2max und auch bei einigen Blutparametern signifikante Verbesserungen der Werte.

Wenn man bedenkt, dass im Durchschnitt lediglich 238,6 Minuten Ausdauertraining und 5 Einheiten Krafttraining während des Erstaufenthaltes und 213,6 Minuten Ausdauertraining und 4 Einheiten Krafttraining während des Zweitaufenthaltes durchgeführt wurden, ist es eindrucksvoll, was für ein gesundheitlicher Nutzen aus diesem geringvolumigen Training gezogen werden kann.

Natürlich sind diese Ergebnisse nicht ausschließlich auf die Trainingsintervention zurückzuführen. Die Verbesserungen müssen als synergistische Auswirkung der gesamten Rehabilitation, welche aus einer individuellen Medikation, Ernährung und Trainingsintervention besteht, betrachtet werden. Nichts desto trotz ist es beachtlich welche Ergebnisse in so kurzer Zeit erzielt werden können.

Die Frage, wie ein Erstaufenthalt ausgewählte Parameter des Zweitaufenthaltes beeinflusst, kann in dieser Arbeit nicht ausreichend beantwortet werden.

Werden die jeweiligen Ausgangparameter miteinander verglichen, so kam es bei keiner Berechnung zu einer signifikanten Verschlechterung. Eine Vielzahl der Kraftparameter, sowie einige Laborparameter und Werte der Fahrradergometrie verbesserten sich signifikant. Ob dies in direktem Zusammenhang mit der Trainingsintervention des Erstaufenthaltes steht, kann in dieser Arbeit nicht beantwortet werden, da keine Informationen über den Zeitraum zwischen den Rehabilitationsaufenthalten vorliegen.

Bei der Berechnung D haben sich die Werte fast ausschließlich zum Negativen hin verändert, woraus aber nicht geschlossen werden kann, dass sich ein Erstaufenthalt negativ auf einen Zweitaufenthalt auswirkt. Da davon ausgegangen wird, dass nach Beendigung des Erstaufenthaltes die Trainingsmotivation beachtlich nachgelassen hat, war zu erwarten, dass

die guten Endwerte zum Schluss des Erstaufenthaltes nicht gehalten werden können. Einige wenige Laborparameter sowie der Blutdruck am Ende des Krafttrainings haben sich positiv, aber nicht signifikant entwickelt. Es wäre zu vage diese positiven Veränderungen dem Rehabilitationserstaufenthalt zuzuschreiben.

Um die tatsächlichen Effekte eines Erstaufenthaltes auf einen Zweitaufenthalt zu untersuchen, wären genauere Studien, bei denen Angaben über die Aktivitäten bzw. der gesamte Lebensstil zwischen den Aufenthalten vorliegen, nötig.

9. Verzeichnisse

9.1. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Österreichische Todesursachenstatistik 10
Abbildung 2: Die fünf Schweregrade der Angina Pectoris 13
Abbildung 3: Klassifikation von Blutdruckbereichen in mmHg 15
Abbildung 4: Unterschiedliche Effekte von Ausdauer- und Krafttraining auf den Organismus 29
Abbildung 5: Synergistische Effekte von Kraft- und Ausdauertraining auf den Organismus 31
Abbildung 6: Krafttrainingsformen 36
Abbildung 7: Borg Skala 39
Abbildung 8: Blutdruck t0 zu t1 47
Abbildung 9: Kraftwerte t0 zu t1 48
Abbildung 10: Bewegte Gesamtlast pro Einheit t0 zu t1 49
Abbildung 11: Blutsenkung t0 zu t1 51
Abbildung 12: Chemie 1 t0 zu t1 52
Abbildung 13: Serologie 1 t0 zu t1 52
Abbildung 14: Chemie + Fette t0 zu t1 53
Abbildung 15: Chemie 2 t0 zu t1 54
Abbildung 16: Serologie 2 t0 zu t1 54
Abbildung 17: Herzfrequenzen am Radergometer t0 zu t1 57
Abbildung 18: Leistungsfähigkeit in Watt t0 zu t1 57
Abbildung 19: Soll-Leistungsfähigkeit t0 zu t1 58
Abbildung 20: Relative Belastung in Watt t0 zu t1 58
Abbildung 21: Relative maximale Sauerstoffaufnahme t0 zu t1 59
Abbildung 22: Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t0 zu t1 59
Abbildung 23: Körpergewicht t0 zu t1 60
Abbildung 24: Umfänge t0 zu t1 61
Abbildung 25: Body Mass Index t0 zu t1 61
Abbildung 26: Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t0 zu t1 62
Abbildung 27: Durchschnittliche Wattleistung t0 zu t1 63
Abbildung 28: Blutdruck t2 zu t3 66
Abbildung 29: Kraftwerte t2 zu t3 68
Abbildung 30: Bewegte Gesamtlast pro Einheit t2 zu t3 68
Abbildung 31: Blutsenkung t2 zu t3 70
Abbildung 32: Chemie 1 t2 zu t3 71
Abbildung 33: Serologie t2 zu t3 71
Abbildung 34: Chemie + Fette t2 zu t3 72
Abbildung 35: Chemie 2 t2 zu t3 72
Abbildung 36: Serologie t2 zu t3 73
Abbildung 37: Herzfrequenzen am Radergometer t2 zu t3 75
Abbildung 38: Leistungsfähigkeit in Watt t2 zu t3 75
Abbildung 39: Soll-Leistungsfähigkeit t2 zu t3 76
Abbildung 40: Relative Belastung in Watt t2 zu t3 76
Abbildung 41: Relative maximale Sauerstoffaufnahme t2 zu t3 77
Abbildung 42: Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t2 zu t3 77
Abbildung 43: Körpergewicht t2 zu t3 78
Abbildung 44: Umfänge t2 zu t3 79

Abbildung 45: Body Mass Index t2 zu t3 79
Abbildung 46: Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t2 zu t3 80
Abbildung 47: Durchschnittliche Wattleistung t2 zu t3 81
Abbildung 48: Blutdruckwerte t0 zu t2 84
Abbildung 49: Kraftwerte t0 zu t2 85
Abbildung 50: Bewegte Gesamtlast pro Einheit t0 zu t2 86
Abbildung 51: Blutsenkung t0 zu t2 88
Abbildung 52: Chemie 1 t0 zu t2 88
Abbildung 53: Serologie 1 t0 zu t2 89
Abbildung 54: Chemie + Fette t0 zu t2 90
Abbildung 55: Chemie 2 t0 zu t2 90
Abbildung 56: Serologie 2 t0 zu t2 91
Abbildung 57: Herzfrequenzen am Radergometer t0 zu t2 93
Abbildung 58: Leistungsfähigkeit t0 zu t2 93
Abbildung 59: Soll-Leistungsfähigkeit t0 zu t2 94
Abbildung 60: Relative Belastung t0 zu t2 94
Abbildung 61: Relative maximale Sauerstoffaufnahme t0 zu t2 95
Abbildung 62: Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t0 zu t2 95
Abbildung 63: Körpergewicht t0 zu t2 96
Abbildung 64: Umfänge t0 zu t2 97
Abbildung 65: Body Mass Index t0 zu t2 97
Abbildung 66: Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t0 zu t2 98
Abbildung 67: Durchschnittliche Wattleistung t0 zu t2 99
Abbildung 68: Blutdruck t1 zu t2 102
Abbildung 69: Kraftwerte t1 zu t2 104
Abbildung 70: Bewegte Gesamtlast pro Einheit t1 zu t2 104
Abbildung 71: Blutsenkung t1 zu t2 106
Abbildung 72: Chemie 1 t1 zu t2 107
Abbildung 73: Serologie t1 zu t2 107
Abbildung 74: Chemie + Fette t1 zu t2 108
Abbildung 75: Chemie 2 t1 zu t2 108
Abbildung 76: Serologie t1 zu t2 109
Abbildung 77: Herzfrequenzen am Radergometer t1 zu t2 111
Abbildung 78: Leistungsfähigkeit in Watt t1 zu t2 112
Abbildung 79: Soll-Leistungsfähigkeit t1 zu t2 112
Abbildung 80: Relative Belastung in Watt t1 zu t2 113
Abbildung 81: Relative maximale Sauerstoffaufnahme t1 zu t2 113
Abbildung 82: Absolute maximale Sauerstoffaufnahme t1 zu t2 114
Abbildung 83: Körpergewicht t1 zu t2 115
Abbildung 84: Umfänge t1 zu t2 116
Abbildung 85: Body Mass Index t1 zu t2 116
Abbildung 86: Durchschnittliche Trainingsherzfrequenz t1 zu t2 117
Abbildung 87: Durchschnittliche Wattleistung t1 zu t2 118

9.2. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Blutdruckwerte in mmHg t0 zu t1 44
Tabelle 2: Kraftwerte in kg t0 zu t1 45
Tabelle 3: Laborwerte t0 zu t1 49
Tabelle 4: Fahrradergometrie t0 zu t1 54

Tabelle 5: Vitalwerte t0 zu t1 59
Tabelle 6: Fahrradergometertraining t0 zu t1 61
Tabelle 7: Blutdruckwerte in mmHg t2 zu t3 64
Tabelle 8: Kraftwerte in kg t2 zu t3 64
Tabelle 9: Laborwerte t2 zu t3 68
Tabelle 10: Fahrradergometrie t2 zu t3 73
Tabelle 11: Vitalwerte t2 zu t3 77
Tabelle 12: Fahrradergometertraining t2 zu t3 79
Tabelle 13: Blutdruckwerte in mmHg t0 zu t2 81
Tabelle 14: Kraftwerte in kg t0 zu t2 82
Tabelle 15: Laborwerte t0 zu t2 86
Tabelle 16: Fahrradergometrie t0 zu t2 91
Tabelle 17: Vitalwerte t0 zu t2 95
Tabelle 18: Fahrradergometertraining t0 zu t2 97
Tabelle 19: Blutdruckwerte in mmHg t1 zu t2 99
Tabelle 20: Kraftwerte in kg t1 zu t2 100
Tabelle 21: Laborwerte t1 zu t2 104
Tabelle 22: Fahrradergometrie t1 zu t2 109
Tabelle 23: Vitalwerte t1 zu t2 114
Tabelle 24: Fahrradergometertraining t1 zu t2 116
Tabelle 25: Die wichtigsten Informationen der jeweiligen Berechnungen 119

9.3. Literatur

Bachl, N., Schwarz, W. & Zeibig, J. (2006). Fit ins Alter. Mit richtiger Bewegung jung bleiben. Wien: Springer Verlag.

Benzer, W. (2005). Guidelines für die ambulante kardiologische Rehabilitation und Prävention in Österreich. *Journal für Kardiologie.* 12: 1 – 7.

Benzer, W., Mayr, K. & Wonisch, M. (2004). Körperliches Training zur Therapie chronischer Erkrankungen. In Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagl, H., Ledl – Kurkowski, E. & Wonisch, M. (Hrsg.), Kompendium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie. (S. 337 – 352). Wien: Springer Verlag.

Berent, R., Duvillard von, S.P., Crouse, S.F., Auer, J., Green, J.S., Sinzinger, H. & Schmid, P. (2009). Short-term residential carciac rehabilitation reduces B-types natriuretic peptide. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation.* 16 (5): 603 – 608.

Bjarnason-Wehrens, B., Mayer-Berger, W., Meister, ER., Baum, K., Hambrecht, R. & Gielen, S. (2004). Einsatz von Kraftausdauertraining und Muskelaufbautraining in der kardiologischen Rehabilitation. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauferkrankungen. *Zeitschrift für Kardiologie.* 93: 357 – 70.

Bjarnason-Wehrens, B. & Graf, C. (2006). Neue Wege des Trainings in der kardiologischen Rehabilitation. *Blickpunkt der Mann.* 4: 10 – 16.

Bjarnason-Wehrens, B., Predel, H.G., Graf, C., Günther, D. & Rost, R. (1999). Änderung der körperlichen Leistungsfähigkeit durch ein vierwöchiges kardiales Trainingsprogramm der Phase II. *Zeitschrift für Kardiologie.* 88: 113 – 122.

Bjarnason-Wehrens, B. (2005). Rehabilitation und Prävention. In Rost, R. (Hrsg.), Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten. (S. 401 - 432). Köln: Deutscher Ärzte Verlag.

Boer de, I.H., Katz, R., Fried, L.F., Ix, J.H., Luchsinger, J., Sarnak, M.J., Shlipak, M.G., Siscovick, D.S. & Kestenbaum, B. (2009). Obesity and Change in estimated GFR among older adults. *American Journal of kidney diseases.* 54 (6): 1043-1051).

Braith, R.W. & Stewart, J.K. (2006). Resistance Eercise Training. Its Role in the Prevention of Cardiovascular Disease. *Journal of Cardiovascular Medicine.* 113: 2642 – 2650.

Brixius, K. & Bloch, W. (2009). Neue Aspekte der Gefäßregulation: Erythrozyten und Durchblutungsregulation unter körperlicher Belastung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin.* 60. 12: 383 – 386.

Brusis, O.A. (2002). Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit. In Brusis, O.A., Matlik, M. & Unverdorben, M. (Hrsg.), Handbuch der Herzgruppenbetreuung (6. Auflage). (S. 39 – 51). Balingen: Spitta Verlag GmbH & Co. KG.

Brusis, O.A. (2002). Stadien der kardiologischen Rehabilitation. In Brusis, O.A., Matlik, M. & Unverdorben, M. (Hrsg.), Handbuch der Herzgruppenbetreuung (6. Auflage). (S. 25 – 33). Balingen: Spitta Verlag GmbH & Co. KG.

Brusis, O.A., Matlik, M. & Unverdorben, M. (Hrsg.), (2002). Handbuch der Herzgruppenbetreuung (6. Auflage). Balingen: Spitta Verlag GmbH & Co. KG.

Conraads, V.M., Beckers, P., Vaes, J., Martin, M., Hoof Van, V., Maeyer De, C., Possemiers, N., Wuyts, F.L. & Vrints, J.C. (2004). Combined endurance/resistance training reduces NT-proBNP levels in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal.* 25: 1797 – 1805.

George, A., Bauman, A., Johnston, A., Farrell, G., Chey, T. & George, J. (2009). Effect of lifestyle intervention in patients with abnormal liver enzymes and metabolic risk factors. *Journal of Gastroenterology and Hepatology.* 24: 399 – 407.

Graf, C., Predel, H.-G. & Rost, R. (2005). Arteriosklerose, Risikofaktoren und sonstige Stoffwechselerkrankungen. In Rost, R. (Hrsg.), Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten. (S. 143 - 216). Köln: Deutscher Ärzte Verlag.

Graf, C. (2005). Einleitung. In Rost, R. (Hrsg.), Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten. (S. XIX – XXVIII). Köln: Deutscher Ärzte Verlag.

Graf, C. & Rost, R. (2005). Herz-Kreislauf-Erkrankungen. In Rost, R. (Hrsg.), Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten. (S. 230 - 276). Köln: Deutscher Ärzte Verlag.

Graf, C. & Halle, M. (2007). Die Bedeutung von körperlicher Aktivität bei koronarer Herzkrankheit. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin.* 58: 322 – 326.

Haber, P. (2001). Leitfaden zur medizinischen Trainingsberatung. Von der Rehabilitation bis zum Leistungssport. Wien: Springer Verlag.

Haber, P. & Tomasits, J. (2006). Medizinische Trainingstherapie. Anleitung für die Praxis. Wien: Springer Verlag.

Haber, P. & Tomasits, J. (2008). Leistungsphysiologie. Grundlage für Trainer, Physiotherapeuten und Masseure. Wien: Springer Verlag.

Hick, C. & Hick, A. (Hrsg.), (2006). Intensivkurs Physiologie. (5. Auflage). München: Urban & Fischer Verlag.

Hansel, J. & Simon, P. (2007). Sekundärprävention der koronaren Herzerkrankung durch Bewegung – Was ist gesichert? *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin.* 58: 65 – 66.

Hofmann, P., Wonisch, M., Schmid, P., Floimayr, I., Lettner, K. & Pokan, R. (2004). Aspekte der Trainingslehre für chronisch Kranke. In Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagl, H., Ledl – Kurkowski, E. & Wonisch, M. (Hrsg.). Kompendium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie. (S. 353 – 365). Wien: Springer Verlag.

Hofmann, P., Traninger, H. & Wonisch, M. (2009). Ausdauertraining in der kardialen Rehabilitation. In Pokan, R., Benzer, W., Gabriel, H., Hofmann, P., Kunschitz, E., Mayr, K., Samitz, G., Schindler, K. & Wonisch, M. (Hrsg.). Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation. (S. 373 - 395). Wien: Springer Verlag.

Hofmann, P., Tschakert, G., Wonisch, M. & Pokan, R. (2009). Ausdauer Training bei Patienten mit kardiologischen Erkrankungen. *Journal für Kardiologie.* 9-10: 333 – 336.

Hollmann, W. (2001). Leistungen der Sportmedizin für die Kardiologie. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin.* 52. 6: 190 – 196.

Hollmann, W. & Strüder, H. (2009). Sportmedizin. Grundlagen für körperliche Aktivität, Training und Präventivmedizin (5., Aufl.). Stuttgart: Schattauer GmbH.

Huonker, N. (2004). Sekundärprävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauferkrankungen - Pathophysiologische Aspekte und Belastungssteuerung von körperlichem Training. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin.* 55. 5: 118 – 123.

Jockenhövel, F. & Hartmann, J. (2006). Hormonale Regulation. In Hick, C. & Hick, A. (Hrsg.), Intensivkurs Physiologie. (5. Auflage) (S. 204 – 228). München: Urban & Fischer Verlag.

Jokiel, R., Eisenriegler, E., Lagerstrom, D., Berg, A. & Graf, C. (2002). Leistungsreaktionen und Wirkungen von Bewegung und Sport aus wissenschaftlicher Sicht. In Brusis, O.A., Matlik, M. & Unverdorben, M. (Hrsg.), Handbuch der Herzgruppenbetreuung (6. Auflage). (S. 283 – 330). Balingen: Spitta Verlag GmbH & Co. KG.

Kindermann, W., Dickhuth, H.-H., Nieß, A., Röcker, K. & Urhausen, A. (Hrsg.), (2007). Sportkardiologie. Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen. (2., Aufl.). Darmstadt: Steinkopff Verlag.

King, N.A., Hopkins, M., Caudwell, P., Stubbs, R.S. & Blundell, J.E. (2009). Beneficial effects of exercise: shifting the focus form body weight to other markers of health. *British Journal of sports medicine.* 43: 924 – 927.

Lang, F. & Lang, P. (2007). Basiswissen Physiologie. (2. Auflage). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Lawlor, D.A., Sattar, N., Smith, G.D. & Ebrahim, S. (2005). The Associations of Physical Activity and Adiposity with Alanine Aminotransferase and Gamma-Glutamyltransferase. *American Journal of Epidemiology.* 161 (11): 1081 – 1088.

Lee, D.S., Evans, J.C., Robins, S.J., Wilson, P.W., Albano, I., Fox, C.S., Wang, T.J., Benjamin, E.J., D'Agostino, R.B. & Vasan, R.S. (2007). Gamma Glutamyl Transferase and Metabolic Syndrome, Cardiovascular Disease, and Mortality Risk: the Farmingham Heart Study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 27: 127 – 133.

Leehey, D.J., Moinuddin, I., Bast, J.P., Qureshi, S., Jelinek, C.S., Cooper, C.,Edwards, L.C., Smith, B.M. & Collins, E.G. (2009). Aerobic exercise in obese diabetic patients with

chronic kidney disease: a randomized and controlled pilot study. *Cardiovascular Diabetology*. 62: 1 – 8.

Marees d.H. (2003). Sportphysiologie. (9. Auflage). Köln: Sport & Buch Strauß.

Mayr, K (2009). Die Phasen der kardiologischen Prävention und Rehabilitation. In Pokan, R., Benzer, W., Gabriel, H., Hofmann, P., Kunschitz, E., Mayr, K., Samitz, G., Schindler, K. & Wonsch, M. (Hrsg.), Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation. (S. 531 – 539). Wien: Springer Verlag.

Meyer, K. & Foster, C. (2004). Muskelaufbau im Zentrum des kardiovaskulären Trainings. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 55: 70 - 74.

Mayer, F., Gollhofer, A. & Berg, A. (2003). Krafttraining mit Älteren und chronisch Kranken. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin.* 54: 88 – 94.

Mora, S., Cook, N., Buring, E.J., Ridker, P.M. & Lee, I.M. (2007). Physical Activity and Reduced Risk of Cardiovascular Events: Potential Mediating Mechanism. *Journal of the American Heart Association.* 116: 2110 – 2118.

Neumann, G. & Hottenrott, K. (2002). Das große Buch vom Laufen. Aachen: Meyer & Meyer Verlag.

Niederseer, D. & Niebauer, J. (2009). Körperliches Training als integraler Bestandteil der Leitlinien-basierten Therapie der koronaren Herzkrankheit. *Journal für Kardiologie.* 16: 327 – 332.

Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagl, H., Ledl – Kurkowski, E. & Wonisch, M. (Hrsg.), (2004). Kompendium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie. Wien: Springer Verlag.

Pokan, R., Benzer, W., Gabriel, H., Hofmann, P., Kunschitz, E., Mayr, K., Samitz, G., Schindler, K. & Wonisch, M. (Hrsg.), (2009). Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation. Wien: Springer Verlag.

Robinson-Cohen, C., Katz, R., Mozaffarian, D., Dalrymple, L.S., Boer, I., Sarnak, M., Shlipak, M., Siscovick, D. & Kestenbaum, B. (2009). Physical activity and rapid decline in kidned function among older adults. *Archives of Internal Medicine.* 169(22): 2116 – 2123.

Rost, R. (Hrsg.), (2005). Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten. Köln: Deutsche Ärzte Verlag GmbH.

Röcker, K. (2007). Koronare Herzkrankheit. In Kindermann, W., Dickhuth, H.-H., Nieß, A., Röcker, K. & Urhausen, A. (Hrsg.), Sportkardiologie. Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen. (2., Aufl.). (S. 207 – 225). Darmstadt: Steinkopff Verlag.

Samitz, G. (2009). Epidemiologie der Herz-Kreislauf-Erkrankungen. In Pokan, R., Benzer, W., Gabriel, H., Hofmann, P., Kunschitz, E., Mayr, K., Samitz, G., Schindler, K. &

Wonsch, M. (Hrsg.), Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation. (S. 4 – 15). Wien: Springer Verlag.

Samitz G. & Baron, R. (2002). Epidemiologie der körperlichen Aktivität. In Samitz, G. & Mensink, G. (Hrsg.), Körperliche Aktivität in Prävention und Therapie. Evidenzbasiertes Leitfaden für Klinik und Praxis. (S. 11 – 31). München: Hans Marseille Verlag GmbH.

Schwan, U. (2009). Training mit Herzpatienten. Praxisorientierte Empfehlungen für die kardiologische Sporttherapie. *Bewegungstherapie und Gesundheitssport.* 25: 108 – 116.

Shephard, R.J. & Balady, J.G. (1999). Exercise as Cardiovaskular Therapy. *Clinical Cardiology.* 99: 963 – 972.

Siewers, M. & Weisser, B. (2007). Krafttraining und arterielle Hypertonie. *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* 132: 2449 – 2552.

Steinacker, JM., Liu, Y., Stilgenbauer, F. & Nething, K. (2004). Körperliches Training bei Patienten mit Herzinsuffizienz. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin.* 55: 124 – 130.

Sudano, I. & Noll, G. (2009). Bewegung zur Prävention und Therapie der Hypertonie. *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin.* 5: 38 – 41).

Svacinova, H., Novakova, M., Placheta, Z., Kohzuki, M., Nagasaka, N., Minami, N., Dobsak, P. & Siegelova, J. (2008). Befinit of combined Cardiac Rehabiliation on Exercise Capacity and Cardiovascular Parameters in Patientes with Typ2 Diabetes. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine.* 215: 103 – 111.

Tani, S., Nagao, K., Anazawa, T., Kawamata, H., Furuya, S., Takahashi, H., Lida, K., Matsumoto, M., Washio, T., Kumabe, N. & Hirayama, A. (2010). Coronary Plaque Regression and Lifestyle Modification in Patients Treated With Pravastatin. *Official Journal of the Japanese Circulation Society.* 74: 954 – 961.

Weineck, J. (2004). Optimales Training. Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings. (14. Aufl.). Balingen: Spitta Verlag GmbH & Co. KG.

Wonisch, M., Hofmann, P., & Pokan, R. (2009). Krafttraining in der kardiologischen Rehabilitation. In Pokan, R., Benzer, W., Gabriel, H., Hofmann, P., Kunschitz, E., Mayr, K., Samitz, G., Schindler, K. & Wonisch, M. (Hrsg.). Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation. (S. 353 - 371). Wien: Springer Verlag.

Wonisch, M., Hofmann, P., Pokan, R. & Eder, B. (2009b). Krafttraining bei Patienten mit kardiologischen Erkrankungen. *Journal für Kardiologie.* 16: 337 – 340.

Wonisch, M. (2009). Arteriosklerotische Herzerkrankungen. In Pokan, R., Benzer, W., Gabriel, H., Hofmann, P., Kunschitz, E., Mayr, K., Samitz, G., Schindler, K. & Wonsch, M. (Hrsg.), Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation. (S. 39 – 47). Wien: Springer Verlag.

Wonisch, M. (2009). Arterielle Hypertonie. In Pokan, R., Benzer, W., Gabriel, H., Hofmann, P., Kunschitz, E., Mayr, K., Samitz, G., Schindler, K. & Wonsch, M. (Hrsg.), Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation. (S. 79 – 81). Wien: Springer Verlag.

9.3.1.Elektronische Quellen:

Statistik Austria (2009). Todesursachenstatistik. PDF Online: Zugriff am 28.4.2010 unter http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/todesursachen/todesursachen_im_ueberblick/index.html

10. Eidesstattliche Erklärung

„Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde daher weder an einer anderen Stelle eingereicht noch von anderen Personen vorgelegt."

Michael Latzke Wien, am 21.10.2010

11. Lebenslauf

Nachname: Latzke

Vorname: Michael

Nationalität: Österreich

Adresse: Oldenburggasse 67, 1230 Wien

E-Mail: michaellatzke@gmx.at

Geburtsdatum: 28.11.1985

SCHULAUSBILDUNG

09/92 – 07/96	Volksschule Josefinum, 1140 Wien
09/96 – 06/04	Bundesgymnasium und Bundesrealgymnasium 23; 1230 Wien, Anton-Baumgartnerstraße 123

AUS- UND FORTBILDUNG

2010	**Einführungsseminar Chinesische Ernährungslehre** (Shambhala – Institut) **Trainerausbildung zur Allgemeinen Körperausbildung** (BSPA Linz / Die Sportakademie) **Sportkonferenz 2010** – „In den Grenzen menschlicher Leistungsfähigkeit“ – FH Wiener Neustadt **42. Tagung der Arbeitsgemeinschaft für Sportpsychologie** – Psychophysiologie im Sport – zwischen Experiment und Handlungsoptimierung **Persönlichkeit im Sport**. Entwicklungschancen, Karriereübergänge und Gefahren des Scheiterns (BSO) **Muskelfaszien**, Vortrag und Workshop mit Dr. Robert Schleip **Warm-Up**, Workshop der Ges. f. sportwiss. Beratung GesmbH - die Personal Trainer **Rope-Skipping**, Workshop der Ges. f. sportwiss. Beratung GesmbH - die Personal Trainer
2009	**ATKL Symposium** - Von der Physiologie zur Pathologie in der internistischen Prävention und Rehabilitation **Funktionelles Krafttraining bei degenerativen Erkrankungen** mit Dr. Axl Gottlob **Kettlebell Basic Workshop** (NFA)

	Mountainbike Instruktor (BSPA Linz / Die Sportakademie) **Snowboard Begleitlehrer** (Sportuniversität)
2008	**Ernährung im Sport** (Sportunion) **Theraband- und Tubestraining**, Workshop der Ges. f. sportwiss. Beratung GesmbH - die Personal Trainer **Lehrwarte Ausbildung zur Allgemeinen Körperausbildung** (BAFL Linz / Die Sportakademie) **Personal Training Intro**, Fortbildung der Ges. f. sportwiss. Beratung GesmbH - die Personal Trainer
2007	**Rücken – Fit – Instruktor** (Sportunion) **Gesundheits- und Vitaltrainer** (USI) **Massageausbildung** (Massageinstitut Herricht) **Lauf Instructor** (Sportunion) **Nordic Walking Guide** (Sportunion)

SPORT BEZOGENE ARBEITSPRAXIS

2009	Referent an der Vitalakademie zum Thema Rückenschule
	Mitbetreuer der „Get Up“ Kinderstudie zum Thema Krafttraining an Geräten im Kindesalter
Seit 2008	Mobiler Personal Trainer und Gruppenkursleiter bei der Gesellschaft für sportwissenschaftliche Betreuung - die Personal Trainer GesmbH
Seit 2008	Vertretungsstunden am Universitätssportinstitut (USI) (Rücken Fit / Bodywork / Konditionstraining)
2008	Mitbetreuung der Hopsi Hopper Spielefeste (ASKÖ)
	Gesundheitstag Spillern – Konzeptenwurf und Stationenbetreuung
	Trainer im Fitness Center Malibu
	Leiter eines Rückenschulkurses bei Siemens
2008 – 2010	Trainer im Team „BodyFit“ in Volksschulen / Gymnasien / Hauptschule / Fachmittelschulen für das Projekt „Fit für Österreich“
2006 – 2009	UNIQA Vital Truck – Assistent

2006 Trainer im Vitalsport - Ärzte- und Gesundheitszentrum

SPORTLICHE LAUFBAHN

Seit 1995 Handball bei den AON Fivers Margareten Wien

10 x Wiener Jugendmeister

3 x Österreichischer Jugendstaatsmeister

5 x Österreichischer Jugendvizestaatsmeister

Teilnahme an der Jugendclubeuropameisterschaft mit der U16 in Schweden im Jahre 2001

Einsätze in der Kampfmannschaft der AON Fivers Margareten Wien

Seit 2007 Spieler der Wienerliga Mannschaft der AON Fivers Margareten Wien