



universität
wien

MAGISTERARBEIT

Titel der Magisterarbeit

„Komplikationen des Herz-Kreislaufsystems während
eines kombinierten Kraft-Ausdauertrainings verglichen
mit einem Ausdauertraining in der kardiologischen
Rehabilitation.“

verfasst von

Martin Miehl, Bakk. rer. nat.

angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, 2013

Studienzahl laut Studienblatt:

A 066 826

Studienrichtung laut Studienblatt:

Sportwissenschaft

Betreuer:

Ao. Univ.-Prof. Dr. Rochus Pokan

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Magisterarbeit selbständig angefertigt habe. Die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Die Arbeit wurde bisher weder in gleicher noch in ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt und auch nicht veröffentlicht.

Wien, am

Martin Miehl

Vorwort

Diese Magisterarbeit wurde an der Universität Wien, am Zentrum für Sportwissenschaften und Universitätssport (ZSU), in der Abteilung für Sport- und Leistungsphysiologie, in Kooperation mit dem Rehabilitations- und Kurzentrum „Austria“ in Bad Schallerbach (Oberösterreich) verfasst. Die hier zugrunde liegende Thematik fällt in den Bereich der präventiven und rehabilitativen Sportmedizin.

Die vorliegende Arbeit wurde im Zuge einer retrospektiven Studie verfasst. Das verwendete Datenmaterial stellte die Kuranstalt „Austria“ zur Verfügung. Die aus medizinischen und sportwissenschaftlichen Untersuchungen gewonnenen Daten stammen aus einer Zeitspanne von 3 Jahren (2008 bis 2010). In der, an erhobenen Parametern sehr umfangreichen Studie, wurden Herz-Kreislauf-Patienten untersucht, die sich nach einer erfolgreichen kardialen Intervention in ein stationäres Anschlussheilverfahren begaben. Die Patienten absolvierten im Zuge ihres Rehabilitationsaufenthalts entweder ein kombiniertes Kraft- und Ausdauertraining oder lediglich ein Ausdauertraining, welches professionell gesteuert, überwacht und dokumentiert wurde. Gegenstand dieser Arbeit war die Untersuchung ausgewählter, der Fragestellung entsprechend relevanter Parameter, die im Rahmen dieser Studie ermittelt wurden. Sie lieferten, neben der hermeneutischen Komponente, die empirischen Inhalte dieser Arbeit.

In dieser Magisterarbeit befasste sich Martin Miehl mit möglichen ungünstigen Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem. Komplikationen, welche während der sportlichen Ausführung der methodisch vorgegebenen Trainingsinhalte innerhalb des jeweiligen Trainingsprogramms auftraten, wurden gemäß der Fragestellung: „Gibt es einen signifikanten Unterschied zwischen kardiovaskulären Komplikationen, hervorgerufen durch ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining (KKAT) verglichen mit einem Ausdauertraining (AT)?“ miteinander verglichen.

Ergänzend hierzu befasste sich Herr Sebastian Gruber mit den möglichen ungünstigen Auswirkungen auf den Bewegungsapparat. Beide Verfasser griffen dabei in ihrer Magisterarbeit unter anderem auf Inhalte des gleichen Datensatzes zurück. Daher sind allgemeine Daten, wie zum Beispiel anthropometrische oder leistungsdiagnostische Daten der Untersuchungsgruppen, in beiden Magisterarbeiten identisch.

Recht herzlich bedanken möchte ich mich bei allen Mitarbeitern der Abteilung für Sport-

und Leistungsphysiologie am ZSU, insbesondere bei meinem Betreuer und Prüfer, Herrn Ao. Univ.-Prof. Dr. Rochus Pokan, für seine ausgezeichnete Unterstützung und sein Mentoring. Bei Herrn Prim. Ao. Univ.-Prof. MR Dr. Peter Schmid, Herrn Doz. Dr. Robert Berent und Herrn Christof Hofer aus der Kuranstalt Bad Schallerbach für die gute Zusammenarbeit. Bei meinen Eltern Christina Maria und Franz Paul, bei meinen Schwestern Christina und Viktoria und bei Lore Tálos für das Korrekturlesen dieser Magisterarbeit. Bei meinem Kommilitonen Sebastian Gruber für die kollegiale Zusammenarbeit sowie seine Freundschaft, die sich durch „Dick und Dünn“ des Studienalltags über die letzten Jahre als solche bewährt und weiterentwickelt hat. Großer Dank gebührt auch den MitarbeiterInnen des Studienservicecenters (SSC) des ZSU, welche eine hervorragende Arbeit leisten, insbesondere Referentin Frau Edith Zimmel, Referent Herr Gerald Heissig und Referentin Frau Sabine Roth.

Abstract

Cardiovascular complications during combined resistance-endurance training versus endurance training of a 4 weeks cardiac rehabilitation program.

Introduction:

Aerobic-endurance and resistance training are important components of cardiac rehabilitation (1, 6, 7). The aerobic training strengthens and improves patients' aerobic capacity of the heart and circulation. In addition to aerobic-endurance training, the resistance training serves as a complimentary modality and beneficially effects the heart, metabolic rate and muscular strength and endurance. Numerous studies have reported benefits of combined endurance-resistance training in cardiovascular rehabilitation patients (3, 5). As of yet, resistance training modality and methods have not been standardized and there are no specific guidelines available, therefore, further investigation are warranted to ascertain what may be the optimal benefit of resistance training in regard to load, intensity, duration and volume (9). In this investigation, we report observations and results of a large group of cardiac patients who took part and completed endurance training or combined endurance-resistance training during a four week residential cardiovascular rehabilitation program in the Center for Cardiovascular Rehabilitation in Bad Schallerbach.

Purpose:

The aim of this study was to examine adverse cardiovascular events that occurred as result of combined resistance/endurance training compared to endurance training in a cardiac residential rehabilitation (CR) program.

Methods:

Two training groups (no recent surgery) completed two different training regimes, combined resistance-endurance training (CRET) 996 Patients (204 women, age 65 yrs, height 161 cm, weight 74 kg and 792 men, age 62 yrs, height 175 cm, weight 88 kg) or endurance training (ET) 993 patients (181 women, age 67 yrs, height 160 cm, weight 69 kg and 812 men, age 63 yrs, height 174 cm, weight 84 kg). CRET group completed a training

consisting of 5 ± 2 resistance training sessions (50% of the one repetition maximum, 2-3 sets of 12/15 repetitions each, engaging 10 different muscle groups) and 15 ± 4 endurance training sessions consisting of 50-60% of maximal leg power ($P_{\max}$) on cycle ergometer, 61 ± 28 watt, lasting 10-18 minutes per training session, total training time 230 ± 86 minutes. ET group completed 18 ± 8 endurance training sessions consisting of 50-60% of maximal leg power ($P_{\max}$) on cycle ergometer, 54 ± 25 watt, lasting 10-18 minutes per training session, total training time 277 ± 114 minutes. Difference between frequency of cardiovascular complications in both training groups was evaluated by Pearson's Chi-square test.

Cardiovascular complications

Endurance training(13)

- Atrial fibrillation(7)
- Ventricular tachycardia(1)
- Bradycardia(1)
- Hypertension(1)
- Angina pectoris(3)

Combined resistance-endurance training(15)

- Atrial fibrillation(4)
- Supraventricular tachycardia(4)
- Hypotension(1)
- Hypertension(2)
- Angina pectoris(1)
- Couplets(1)
- Praecollaps(2)

RESULTS:

There was no significant difference between the frequency of cardiovascular complications in both training regimes to be found ($P = 0.715$).

CONCLUSIONS:

Our findings suggest that complications of the cardiovascular system are rare and not significantly different in combined resistance-endurance training compared to endurance training within a 4 weeks lasting residential rehabilitation program. Atrial fibrillation was the most frequently cardiovascular complication in both training groups. CRET and ET appear to be safe and indicated in cardiac rehabilitation programs.

Literature

- 1 Adams J, Hubbard M, McCullough-Shock T, Simms K, Cheng D, Hartman J, Strauss D, Anderson V, Lawrence A. & Malorzo E. Myocardial work during endurance training and resistance training. A daily comparison, from workout session 1 through completion of cardiac rehabilitation. *Baylor University Medical Center* 2010;23(2):126-129.
- 2 Ades PA, Savage PD, Cress ME, Brochu M, Lee NM, Poehlman ET. Resistance training on physical performance in disabled older female cardiac patients. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2003;35:1265-1270.
- 3 Arthur HM, Gunn E, Thorpe KE, Ginis K M, Mataseje L, McCartney N, McKelvie RS. Effect of aerobic vs. combined aerobic-strength training on 1-year, post-cardiac rehabilitation outcomes in women after a cardiac event. *Journal of Rehabilitation Medicine* 2007;39:730-735.
- 4 Banz WJ, Mather MA, Thomson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M, Keefer DJ & Zemel MB. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Experimental Biology and Medicine* 2003;228(4):434-440
- 5 Beckers, P. J., Denollet, J., Possemiers, N. M., Wuyts, F. L., Vrints, C. J. & Conraads, M. (2008). Combined endurance-resistance training vs. endurance training in patients with chronic heart failure: a prospective randomized study. *European Heart Journal*, 15: 1858-1866.
- 6 Maiorana, A., O'Driscoll, G., Cheetham, C., Collins, J., Goodman, C., Rankin, S., Taylor, R. & Green, D. (2000). Combined aerobic and resistance training improves functional capacity and strength in CHF. *Journal of Applied Physiology*, 88: 1565-1570.
- 7 McCartney, N. (1998). Role of exercise training in heart disease. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 7: 239-247.
- 8 Sheldahl, L. M., Wilke, N. A., Tristani, F. E., & Kalbfleisch, J. H. (1983). Response of patients after myocardial infarction to carrying a graded series of weight loads. *American Journal of Cardiology*, 52(7): 698-703.
- 9 Stensvold, D., Tjønnå, A. E., Skaug, E. A., Aspenes, S., Stølen, T., Wisløff, U. & Slørdahl, S. A. (2010). Strength training versus aerobic interval training to modify risk factors of metabolic syndrome. *Journal of Applied Physiology*, 108: 804-810.
- 10 Taylor, R. S., Brown, A., Ebrahim, S., Jolliffe, J., Noorani, H., Rees, K., Skidmore, B., Stone, J. A., Thomson, D. R. & Oldridge, N. (2004). Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *American Journal of Medicine*, 116(10): 682-92.

Inhaltsverzeichnis

1. Einführung	10
1.2 Metabolisches Syndrom	13
1.2.1 Klassische Risikofaktoren	16
1.2.1.1 Rauchen	16
1.2.1.2 Psychosozialer Stress	17
1.2.1.3 Körperliche Inaktivität	19
1.2.1.4 Adipositas	21
1.2.1.5 Diabetes Mellitus	26
1.2.1.6 Hypertonie	28
1.2.1.7 Hyperlipidämie	30
1.2.2 Neuere Risikofaktoren	32
1.2.2.1 C-reaktives Protein	32
1.2.2.2 Fibrinogen	34
1.2.2.3 Homocystein	35
1.2.2.4 Lipoprotein(a)	36
1.2.2.5 High Density Lipoprotein	37
1.3 Untersuchungsrelevante Pathologien	38
1.4 Körperliches Training in der kardiologischen Rehabilitation (KR)	41
1.4.1 Ausdauertraining in der KR	44
1.4.2 Krafttraining in der KR	47
1.4.3 Kombiniertes Kraft/Ausdauertraining in der KR	48
1.4.4 Kardiovaskuläre Komplikationen durch körperliches Training	51

2. Methoden	56
2.1 Probanden	56
2.2 Krafttraining	57
2.3 Ausdauertraining	58
2.4 Diagnosen & Interventionen	59
2.5 Medikation	60
2.6 Kardiovaskuläre Komplikationen	61
2.7 Labor	61
2.8 Statistik	62
3. Ergebnisse	64
3.1 Anthropometrische Daten	64
3.1.1 Kombiniertes Kraft-Ausdauertraining	64
3.1.2 Ausdauertraining	70
3.2 Krafttraining	75
3.3 Ausdauertraining	98
3.4 Leistungsdiagnostik	108
3.5 Diagnosen & Interventionen	114
3.6 Medikation	122
3.7 Kardiovaskuläre Komplikationen	125
4. Diskussion	131
5. Konklusion	140
6. Tabellenverzeichnis	142
7. Literaturverzeichnis	146
8. Curriculum Vitae	164

1. Einführung

Seit je her liegt es im Wesen des Menschen, seine Umwelt und sich selbst zu beobachten und zu erforschen, sei es etwa aus Neugier, Wissensdrang, dem Trachten nach Prestige, Macht, Reichtum oder aus dem Bedürfnis heraus, etwas verbessern zu wollen. Ist es doch diese Eigenschaft, welche den Homo Sapiens zu dem macht, was er ist, der höchstentwickelten Spezies der Terra Mater. Die Frage, in wie weit er diesen Entwicklungsstand bzw. -vorteil zum Wohle des Planeten samt seinen Lebewesen, also nicht zu zuletzt auch zum Wohle seiner Selbst, konstruktiv und nachhaltig nutzt, sei behutsam in den Raum gestellt. Enorme technische Fortschritte, vor allem in den letzten 150 Jahren, führten zu beachtlichen Errungenschaften in beinahe allen wissenschaftlichen Disziplinen, welche sich mit einer unverkennbaren Deutlichkeit in verbesserten Lebensumständen bezahlt machten. Ein regionales Überangebot an Nahrungsmitteln und eine ausgezeichnete medizinische Versorgung sind nur einige von vielen lohnenden Beispielen, die dadurch für einen kleinen Teil der Erdbevölkerung in bestimmten Ländern und gesellschaftlichen Schichten zur Verfügung stehen. Die rücksichtslose Nutzung von natürlichen Ressourcen war und ist auf wenig Nachhaltigkeit ausgelegt und nicht jedem Menschen gleichermaßen zugänglich.

So finden sich auf Seiten der Entwicklungsländer aufgrund schlechter hygienischer Verhältnisse und unzureichender medizinischer Versorgung Krankheiten, die zu einem Großteil auf Infektionen zurückzuführen sind. Auf Seiten der Industrieländer hingegen bilden sich durch einen Überfluss an Nahrungsmitteln und allgemeinem Wohlstand dafür typische Krankheitsbilder aus, die nicht zuletzt durch Übergewicht und Bewegungsarmut gezeichnet sind. Die Haupttodesursache in den Entwicklungsländern sind nach wie vor Infektionskrankheiten. Knapp ein Viertel aller Todesfälle lässt sich auf Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems zurückführen. Anders sieht es in den Industrieländern aus, hier werden die meisten Todesfälle durch Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems verursacht. Die Prävalenz der Herz-Kreislaufkrankheiten liegt in den Bevölkerungen der Industrieländer verglichen mit jener der Entwicklungsländer wesentlich höher. Herz-Kreislaufkrankheiten stellen ein enormes globales Public Health Problem dar, denn sie sind für 30% der globalen Mortalität verantwortlich und nehmen 10% des globalen Krankheitsspektrums ein. Beispielsweise lässt sich in den Vereinigten Staaten von Amerika gar 60% der Gesamtsterblichkeit auf das Konto von Herz-Kreislaufkrankheiten

zurückführen. Adäquat dazu verhalten sich die Morbiditätsraten (Brundtland, 2002; WHO, 2008).

Die Ursachen von Herz-Kreislaufkrankheiten sind vielfältig, jedoch zum größten Teil durch einen ungesunden Lebensstil bedingt. Dieser äußert sich nach und nach durch mehrere verschiedene Krankheitszeichen. Zusammengefasst spricht man von kardiovaskulären Risikofaktoren, welche miteinander kombiniert ein Krankheitsbild zeichnen, das unter dem Begriff des „Metabolischen Syndroms (MetS)“ geführt wird. Von einem „metabolischen Syndrom“ spricht man, wenn mehrere Risikofaktoren (wie zum Beispiel Adipositas, Hypertonie oder Diabetes Mellitus, siehe dazu nachfolgende Kapitel) zusammenwirken, es also zu einer Akkumulation von Risikofaktoren kommt. Man darf davon ausgehen, dass die Kopplung von Risikofaktoren die gesundheitsschädliche Wirkung exponentiell verstärkt. Menschen, die das metabolische Syndrom aufweisen, erkranken signifikant häufiger an kardiovaskulären Krankheiten (Cardiovascular Disease, CVD) und Typ II Diabetes Mellitus (DM) als Gesunde (Kahn, 2007). Trotz rückgängiger Inzidenz von kardiovaskulären Krankheiten in jüngster Zeit bleiben sie die Hauptursache für Morbidität und Mortalität weltweit (Greenland et al. 2010). Als führende globale Haupttodesursache innerhalb der kardiovaskulären Krankheiten positioniert sich die koronare Herz-Kreislaufkrankheit (KHK) (Murray & Lopez, 1997; Anderson & Chu, 2007; Soufi et al., 2011). Am Beispiel der Vereinigten Staaten von Amerika bedeutet das einen von fünf Todesfällen durch koronare Herz-Kreislaufkrankheit im Jahr 2000 (Ajani et al. 2004).

Um wirksam gegen Herz-Kreislaufkrankheiten vorzugehen ist es notwendig, gezielte präventive und rehabilitative Maßnahmen zu setzen. Deren Anwendungsbereich zeigt ein sehr breites Spektrum an Interventionsmöglichkeiten. Viele davon bieten sich in der kardiologischen Rehabilitation an. Sie ist der Vollzug eines umfangreichen und zweckdienlichen Maßnahmenkatalogs, welcher für die bestmögliche Wiederherstellung und Erhaltung der Gesundheit ausgelegt und verstanden werden kann (Leon et al. 2005). Die kardiologische Rehabilitation ist primär indiziert für Patienten, welche sich einer koronaren Revaskularisation unterzogen, einen akuten Myokardinfarkt erlitten haben oder durch eine chronisch stabile Angina Pectoris gehandicapt sind (Ades, 2001; Karoff et al. 2007). Die kardiologische Rehabilitation umfasst mehrere Komponenten: körperliche Trainingsmaßnahmen, gesunde Ernährung, Medikation und verschiedene Therapien, mit

deren Hilfe die Patienten auf dem Weg der Genesung professionell geleitet und begleitet werden sollen. Ziel ist es, zum einen die Patienten vor Gebrechlichkeit und Invalidität durch kardiovaskuläre Krankheiten zu schützen (zu welcher besonders ältere Personen und Personen, welche einer Beschäftigung nachgehen, die körperliche Strapazen mit sich bringt, eine verstärkte Affinität aufweisen). Zum anderen um Krankenhausaufenthalte und Tod durch kardiale Ursachen zu vermeiden bzw. hinauszuzögern (Ades, 2001). Der Nutzen der kardiologischen Rehabilitation ist weitreichend und groß. Bereits die Kombination von gesteuertem körperlichem Training mit einer darauf abgestimmten Ernährungsweise verzögert atherosklerotische Prozesse signifikant (Haskell et al. 1994; Niebauer et al, 1997) und führt zu deutlich weniger kardialen Vorfällen und Krankenhausaufenthalten (Ornish et al. 1998).

Die Kerninhalte der folgenden Magisterarbeit konzentrieren sich auf den Bereich „Körperliches Training und seine Auswirkungen im Rahmen der kardiologischen Rehabilitation“. Der Zweck dieser Untersuchung war herauszufinden, ob durch ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining (KKAT) verglichen mit einem Ausdauertraining (AT) signifikant mehr Komplikationen des Herz-Kreislaufsystems hervorgerufen werden oder nicht. Das Ausdauertraining gilt als eine wichtige und gut untersuchte therapeutische Maßnahme innerhalb der kardiologischen Rehabilitation. Neuere Studien legen nahe, dass ein ergänzendes Krafttraining für den Patienten einen deutlich höheren Benefit einbringen dürfte (Ades et al. 2003; Arthur et al. 2007; Stensvold et al. 2010). Hatten zuvor ein Großteil der bereits durchgeführten Untersuchungen den Nutzen und die Vorteile eines kombinierten Kraft-Ausdauertrainings bzw. Ausdauertrainings in der kardiologischen Rehabilitation zum Gegenstand, existieren noch vergleichsweise wenige Studien, welche etwaige negative Auswirkungen auf den Organismus durch die körperlichen Beanspruchungen und Belastungen der jeweiligen Trainingsmodi zum Inhalt haben. Der Vergleich kardiovaskulärer Komplikationen, bedingt durch körperliches Training, war daher Gegenstand dieser Untersuchung und damit dieser Arbeit. Um einen umfassenden Einblick zu erlangen, wurde auch auf andere Komponenten der kardiologischen Rehabilitation wie etwa die Medikation hermeneutisch und empirisch zurückgegriffen.

Ich hoffe, hiermit eine den wissenschaftlichen Grundsätzen und Richtlinien entsprechende sowie der spezifischen Fragestellung und Zielsetzung gerecht werdende Arbeit verfasst zu haben.

1.2 Metabolisches Syndrom

Falsche Ernährung, körperliche Inaktivität, Rauchen und psychische Faktoren sind erheblich mit ausschlaggebend für Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems. Ein ungesunder Lebensstil führt zur Ausprägung eines physiologischen und psychischen Ungleichgewichts, dem eine Gruppe von verschiedenen gesundheitlichen Risikofaktoren zugeordnet werden kann. Kommt es bei einem Menschen zu einer Akkumulation solcher Risikofaktoren (wie zum Beispiel Rauchen, Diabetes Mellitus, Hypercholesterinämie, Adipositas oder Arterielle Hypertonie) wird dies als „metabolisches Syndrom“ bezeichnet. Das metabolische Syndrom kann als Resultat mehrerer metabolischer Veränderungen angesehen werden. Dabei handelt es sich nicht um eine spezifische Erkrankung, sondern um eine Anhäufung von Risikofaktoren, welche zueinander in Beziehung stehen (Grundy et al. 2005; Lennie, 2006).

Man schätzt, dass ein Viertel der europäischen, amerikanischen und kanadischen Bevölkerung am metabolischen Syndrom leiden. Der prozentuale Anteil von Menschen mit metabolischen Syndrom steigt in den Altersgruppen, das heißt, je älter die Menschen werden, umso mehr Menschen erkranken am metabolischen Syndrom (Grundy, 2008). In zwei Studien wird jedoch von einem signifikanten Zusammenhang des metabolischen Syndroms mit der Gesamtmortalität und der Mortalität für kardiovaskuläre Krankheiten berichtet und zwar für Personengruppen unter 65 Jahren, nicht aber für Personen über 65 Jahren. Als Grund für diese Widersprüchlichkeit vermuten die Autoren, dass jene Menschen, welche eine niedrige Toleranz gegenüber kardiovaskuläre Risikofaktoren zeigten, starben, bevor sie ein hohes Alter erreichten und daher nicht mehr in den hohen Altersgruppen der Krankheitsstatistik aufschienen (Hildrum et al. 2009; Stensvold et al. 2011). Menschen mit metabolischem Syndrom erkranken deutlich häufiger an Typ II Diabetes Mellitus (Grundy et al. 2005; Cho, 2011; Garruti et al. 2011) und sind einem dreifach höherem Risiko ausgesetzt, an kardiovaskulären Krankheiten zu sterben als gesunde Menschen (Malik et al. 2004; Godoy et al. 2012). Dasselbe Mortalitätsrisiko besteht auch für die koronare Herz-Kreislaufkrankheit (Lakka et al. 2002).

Es existiert keine einheitliche Definition des metabolischen Syndroms. In der Literatur finden sich viele und zum Teil konkurrierende Definitionen, selbst der Terminus „metabolisches Syndrom“ löst in Fachkreisen kontroverse Diskussionen aus (Kahn, 2007). So wurde das metabolische Syndrom von verschiedenen Organisationen unterschiedlich

definiert. Am gewichtigsten werden die Definitionen des „National Cholesterol Education Programs (NCEP)“, der „International Diabetes Federation (IDF)“ und der „World Health Organisation (WHO)“ eingestuft. Die NCEP geht von einem metabolischen Syndrom aus, wenn ein Mensch drei oder mehrere kardiovaskuläre Risikofaktoren von den folgenden fünf Risikofaktoren aufweist (Mottillo et al. 2010):

- Adipositas (Hüftumfang bei Frauen > 88 cm, bei Männern > 102 cm)
- Erhöhte Triglyceride (≥ 150 mg/dl)
- Vermindertes HDL Cholesterin (Frauen < 50 mg/dl, Männer < 40 mg/dl)
- Systemische Hypertonie (systolisch ≥ 130 mm Hg, diastolisch ≥ 85 mm Hg)
- Erhöhte Nüchtern glukose (≥ 100 mg/dl)

Die „International Diabetes Federation (IDF)“ definierte das metabolische Syndrom durch den Basisfaktor Adipositas plus mindestens zwei Risikofaktoren wie Hypertonie, erhöhte Triglyceride, erniedrigtes HDL-Cholesterin und/oder erhöhte Nüchtern glukose (Alberti et al. 2006). Die Aussagekraft des metabolischen Syndroms als Prädiktor für das kardiovaskuläre Risiko konnte bis dato nicht exakt positioniert werden. Ein wissenschaftlicher Konsens diesbezüglich scheint noch nicht absehbar. Zum Beispiel haben die „European Association for the Study of Diabetes (EASD)“ und die „American Diabetes Association (ADA)“ im Jahr 2005 eine gemeinsame Aufstellung aller Risikofaktoren rund um das metabolische Syndrom veröffentlicht, mit dem Ziel, sich einem Konsens anzunähern (Kahn et al. 2005).

In der Meta-Analyse von Mottillo et al. wurden 87 Studien (n = 951 083) ausgewählt und miteinander verglichen, die das metabolische Syndrom (definiert nach dem NCEP) untersuchten. Das Ergebnis war ein deutlich erhöhtes Risiko bei Patienten mit metabolischem Syndrom verglichen mit Menschen ohne metabolischem Syndrom für kardiovaskuläre Neuerkrankungen, kardiovaskuläre Mortalität, Herzinfarkt und Schlaganfall. Sie fanden darüber hinaus auch ein erhöhtes Risiko für die Gesamtsterblichkeit (Mottillo et al. 2010).

Bisher wurde eine Vielzahl an Studien durchgeführt, welche kardiovaskuläre Effekte des metabolischen Syndroms untersuchten. Eine einheitliche Meinung und darauf beruhende Definitionen mit Empfehlungen und Richtlinien ist jedoch noch nicht gelungen (Alberti et

al. 2009). Nicht von der Hand zu weisen ist der Zusammenhang zwischen den Risikofaktoren untereinander, und dessen zusätzliche verstärkende Wirkung bei der Entwicklung von kardiovaskulären Krankheiten. Inwieweit die einzelnen Risikofaktoren bzw. ihre Kombinationen pathophysiologisch zusammenwirken und in welcher Art und Weise sie kardiovaskuläre Krankheiten prägen liegt noch im Dunkeln und wird wohl noch breiter Forschungstätigkeit und Diskussionen bedürfen (Alberti et al. 2009).

Eine weitgehend akzeptierte Hypothese legt eine Dysfunktion des Fettgewebes, das man auch als ein metabolisch aktives endokrines Organ verstehen darf, bei adipösen Menschen als Grundursache des metabolischen Syndroms nahe. Dabei kommt es zu einem abnormalen Stoffwechsel von freien Fettsäuren sowie zur Abgabe von Adipocytokinen, welche zu entzündlichen Veränderungen im Gewebe und zu Insulinresistenz führen. Das metabolische Syndrom scheint die Entstehung von atherosklerotischen Erkrankungen direkt zu fördern, indem es die Entwicklung von Atherosklerose begünstigt, die wiederum eine der Ursachen für kardiovaskuläre Krankheiten ist. Die Atherosklerose spielt demnach in der Ätiologie von kardiovaskulären Krankheiten eine grundlegende Rolle, sie wird auch in einem sehr starken Maße durch oxidativen Stress begünstigt und dieser wiederum durch die Präsenz von kardiovaskulären Risikofaktoren verstärkt. (Romero & Reckelhoff, 1999).

Es existiert kein universales Medikament für das metabolische Syndrom. Jeder einzelne Risikofaktor muss separat behandelt werden (Lennie, 2006). Empfehlungen müssen zielgerichtet auf den jeweiligen Risikofaktor und individuell auf das jeweilige metabolische Profil ausgelegt werden, um effektiv und nachhaltig wirken zu können (Scholl, 2012). Als sehr wirksam hat sich eine Modifikation des Lebensstils durch Einstellung des Konsums von Genussmitteln wie Zigaretten und Alkohol und der Realisierung ausreichender körperlicher Aktivität, die einem universalen Medikament am nächsten kommt, bestätigt (Crist et al. 2012; Grundy et al. 2004).

1.2.1 Klassische Risikofaktoren

1.2.1.1 Rauchen

Rauchen stellt einen der Hauptrisikofaktoren innerhalb des Risikoprofils des metabolischen Syndroms und im weiteren Sinne für kardiovaskuläre Erkrankungen dar (Dzien et al. 2004). Verglichen mit Nichtrauchern weisen Raucher eine signifikant höhere kardiovaskuläre Morbiditäts- und Gesamtmortalitätsrate auf (Mähönen et al. 2004). Rauchen geht mit einem erhöhten Herzinfarktisiko einher (Sauer et al. 2002; Yusuf et al. 2004; Mähönen et al. 2004). Es fördert die Entwicklung von Atherosklerose, indem es den Entstehungsprozess einer Dysfunktion des Endothelgewebes der arteriellen Blutgefäße unterstützt (Ambrose et al. 2004), was sich letztendlich fatal auf die Zerebral- und Koronararterien auswirkt (Price et al. 1999). Ein erhöhter Willebrand-Faktor (Untereinheit des Faktors VIII der Blutgerinnung, der über eine spezifische Rezeptorbindung die Thrombozytenadhäsion am Gefäßendothel beschleunigt), ein Prädiktor für die Dysfunktion des Endothelgewebes, ist demnach im Blutplasma bei Rauchern vorzufinden (Blann, 1991). Ebenso kommt es zu unphysiologisch hohen Plasmawerten des Fibrinogens (Ogston et al. 1970).

Das hohe Gesundheitsrisiko des Rauchens ist keine neue Erkenntnis. Bereits vor über 30 Jahren wurden Untersuchungsergebnisse publiziert, die ergaben, dass durch das Rauchen das Risiko für eine Erkrankung der peripheren arteriellen Gefäße bis auf das Siebenfache erhöht werden kann (Heliovaara et al. 1978), für eine Erkrankung der Koronararterien besteht ein zweifach höheres Risiko (Doll et al. 1980). Nebenbei reduziert Zigarettenkonsum zirkulierende Antioxidanzien, die vor Zellschäden schützen (Duthie et al. 1990; Bolton-Smith et al. 1991). Intensives Rauchen scheint auch mit einer erhöhten Dicke der Intima-Media der Arteria Karotis assoziiert, die zur Prognose möglicher zukünftiger kardiovaskulärer Erkrankungen herangezogen wird (Johnson et al. 2010; Howard et al. 1998), wobei sich ein Zusammenhang mit einem erhöhten BMI und anderen Risikofaktoren aufdrängt und hinsichtlich zukünftiger Forschungsfragen überlegt werden sollte (Johnson et al. 2012). Das erhöhte Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen ist somit evident für Raucher. Die genauen pathophysiologischen Mechanismen und Abläufe dahinter sind jedoch noch nicht eindeutig aufgeklärt und bedürfen weiterer Untersuchungen (Ambrose et al. 2004; Johnson et al. 2012; Kim et al. 2012).

Mit der Einstellung des Zigarettenkonsums kommt es zu einer konsekutiven und nachhaltigen Senkung des kardio- und zerebrovaskulären Risikos (Critchley & Capewell, 2003). Einige Studien zeigten, dass diese Reduktion bereits innerhalb von drei Jahren nach der Einstellung des Zigarettenkonsums signifikant eintrat (Kramer et al. 2006; Chow et al. 2010). Fest steht, dass mit einer Einstellung des Rauchens, unabhängig von Alter, Geschlecht oder vom Ausmaß des Zigarettenkonsums, eine Verbesserung der kardiovaskulären Risikosituation eintritt. Die Ergebnisse der Gesundheitsbefragung von 2006/07, von der Statistik Austria durchgeführt, wiesen 23,2% Österreicher auf, die täglich rauchten, 20,5% Exraucher, 56,3% Personen, die nie oder nie täglich geraucht haben sowie 51,3% echte Nichtraucher (Statistik Austria, 2007). Viele Raucher sind über die fatalen Folgen des Rauchens wenig aufgeklärt und informiert, hier ist vor allem die Initiative der Gesundheitsorganisationen gefragt, um Rauchern den Griff zur Zigarette schwerer zu machen (Mähönen et al. 2004; Ulmer et al. 2001).

1.2.1.2 Psychosozialer Stress

Mit dem Begriff „Stress“ bezeichnet man Reaktionen des Organismus auf unterschiedliche Reize wie zum Beispiel emotionale Belastungen, physische/psychische Verletzungen et cetera. Psychosozialer Stress kann durch viele verschiedene Faktoren ausgelöst werden. Individuelle psychosoziale Faktoren stehen in enger Beziehung mit dem jeweiligen sozialen Umfeld, persönlichen Charakteristika und genetischer Prädisposition. Sie können zu psychischem Stress führen und dadurch das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen erhöhen (Von Känel, 2012). Umgekehrt können aber auch kardiovaskuläre Erkrankungen zu psychosozialem Stress und Depressionen führen (Mosovich et al. 2008).

Grundsätzlich lassen sich zwei Hauptkategorien psychosozialer Faktoren unterscheiden: Einerseits emotionale, affektive Faktoren, die zum Beispiel auf depressive Störungen, Angstzustände und Ärger zurückzuführen sind, andererseits chronische Faktoren, hierfür stehen Stressoren wie zum Beispiel niedriger sozioökonomischer Status und schlechtes soziales Umfeld mit niedriger sozialer Unterstützung (Rozanski et al. 2005). Dass psychische Belastungen den Organismus schwächen, wurde oftmals in den unterschiedlichsten medizinischen Bereichen untersucht und belegt.

Zahlreiche Untersuchungen wurden ebenfalls im Zusammenhang mit Herz-Kreislaufkrankungen durchgeführt, dabei wurde eine hohe Korrelation zwischen Depressionen und Angstzuständen (Goldbacher et al. 2009) sowie zwischen psychosozialen Stress und dem metabolischen Syndrom entdeckt (Bove et al. 2010; Yamamoto et al. 2011; Hartley et al. 2011). Psychosoziale Risikofaktoren führen unweigerlich zu einer Begünstigung der Genese von kardiovaskulären Erkrankungen (Ferketich et al. 2000; Wulsin & Singal, 2003; Lombard, 2010; Roemmich et al, 2011). Der kausale Zusammenhang bleibt aber nach wie vor im Dunkeln. Experten gehen von einer vielseitigen verflochtenen Beziehung zwischen dem metabolischen Syndrom, Lebensstilfaktoren und psychologischen Faktoren aus. Es darf angenommen werden, dass sie die Pathogenese kardiovaskulärer Erkrankungen begünstigen und dabei unterstützend ineinander greifen (Yamaoto et al. 2011). Psychosozialer Stress zählt zu einem der wirksamsten kardiovaskulären Risikofaktoren, nur Rauchen, Hypertonie und erhöhte Serumlipidkonzentrationen werden als stärker wirksam eingestuft (Roemmich et al. 2011). Yusuf et al. (2004) nennen psychosozialen Stress mit einem Risikoanteil von 30% am Gesamtrisiko aller Faktoren, einen akuten Herzinfarkt zu erleiden.

Die genauen pathogenetischen Ursachen sind noch nicht aufgeklärt. Fest steht, dass sich psychosozialer Stress auf gesunde Gefäße sehr ungünstig auswirkt. Es konnte gezeigt werden, dass das Renin-Angiotensin-Aldosteron System (RAAS), das als protektives System für die Balance des Plasmavolumens, der Plasmaosmolarität und des Blutdrucks gilt, durch Stress über das sympathische Nervensystem beeinträchtigt wird. Dadurch erhöht sich der Blutdruck, welcher dann wiederum arterielle Gefäßwände schädigt (Gröschel & Braam, 2011).

Als hauptverantwortlich für kardiovaskuläre Erkrankungen werden pathologische atherosklerotische Gefäßveränderungen gesehen. In der Diagnostik dient die Dicke der Intima-Media der Arteria Karotis als valider Index für Atherosklerose arterieller Gefäße (Sutton et al., 1987). Stressinduzierte kardiovaskuläre Reaktionen, wie beispielsweise erhöhter Blutdruck, sind assoziiert mit der Dicke der Intima-Media der Arteria Karotis und der frühen Pathogenese kardiovaskulärer Erkrankungen (Roemmich et al. 2011). Zusätzlich scheinen Entzündungsreaktionen eine zunehmend wichtige Rolle innerhalb des kardiovaskulären Risikoprofils zu spielen. Erhöhte Entzündungsparameter, wie beispielsweise das C-reaktive Protein, konnten unter anderem mit psychosozialen Stress in

Verbindung gebracht werden. Untersuchungen zeigten, dass bei Menschen, die an Depressionen, unter anderem als Folge von psychosozialen Stress, litten, erhöhte C-reaktive Protein-Werte gemessen werden konnten (Surtees et al. 2008; Howren et al. 2009; Elovainio et al. 2009). Dies lässt darauf schließen, dass psychosozialer Stress und damit verbundene Depressionen als eine der Ursachen für erhöhte C-reaktive Protein-Werte und in weiterer Folge an der Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen beteiligt sind. Das Immunsystem greift mit Entzündungsreaktionen in das Renin-Angiotensin-Aldosteron System ein, indem es zu erhöhten Plasmawerten der Komponenten des Renin-Angiotensin-Aldosteron Systems führt, folglich erhöht sich der Blutdruck, der wiederum die arteriellen Gefäßwände in Mitleidenschaft zieht (Gröschel & Braam, 2011). Es zeigt sich also ein klinisch komplexes Bild von vielfältigen, sich gegenseitig verstärkenden gesundheitsschädlichen Einflüssen, nicht zuletzt und besonders auf das Herz-Kreislauf-System, durch psychosozialen Stress.

Die Prävalenz psychischer Erkrankungen liegt weltweit sehr hoch und man sollte von einer wesentlich höheren Dunkelziffer an Erkrankten ausgehen. In Zukunft wird sich diese Situation voraussichtlich verschlechtern. Leider werden psychische Erkrankungen in unserer Gesellschaft oft nicht als solche wahrgenommen, sondern verharmlost, ignoriert und als eine Abnormität gesehen, der mit Ignoranz und Unverständnis begegnet wird. Die Notwendigkeit der Aufklärung und Aufarbeitung in diesem medizinischen Feld drängt sich auf und das insbesondere in einer Leistungsgesellschaft, in der der psychische Druck auf das Individuum stetig zunimmt.

1.2.1.3 Körperliche Inaktivität

Schon in den 1950er Jahren untersuchten Morris et al. (1953) einen möglichen Zusammenhang zwischen koronaren Herzerkrankungen und körperlicher Aktivität bzw. Inaktivität. Sie stellten in ihrer richtungsweisenden Untersuchung fest, dass die Inzidenz von koronaren Herzerkrankungen bei körperlich inaktiven Buslenkern, die sitzend den Bus steuerten, verglichen mit körperlich aktiven Schaffnern, welche die Gültigkeit der Fahrkarten der Gäste kontrollieren mussten bzw. diese verkauften und daher ständig auf den Beinen waren, doppelt so hoch lag (Morris & Crawford, 1958).

Körperliche Inaktivität zählt unumstritten zu einem der größten Risikofaktoren für kardiovaskuläre Morbidität und Gesamt mortalität. Sie ist assoziiert mit einem zweifach

höherem Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten (Boreham & Riddoch, 2001; De Backer & De Bacquer, 2004). Edwardson et al. (2012) prüften, ob sitzende Tätigkeit in Beziehung zum metabolischen Syndrom gebracht werden kann, da eine zunehmende Anzahl von Menschen mehr als die Hälfte ihrer Zeit, in der sie wach sind, sitzend verbringen (Matthews et al. 2008). Für solche Menschen standen die Chancen, ein metabolisches Syndrom zu erwerben, bei 73%. Es herrscht allgemeiner Konsens darüber, dass ein durch körperliche Inaktivität geprägter Lebensstil erheblich zur Entstehung von kardiovaskulären Krankheiten beiträgt (Prasad & Das, 2012). Die Bezeichnungen physische bzw. körperliche Aktivität, körperliches Training und physische Fitness werden oft synonym verwendet, sie basieren jedoch auf unterschiedlichen Definitionen.

- Physische Aktivität wird definiert als jede körperliche Bewegung durch die Skelettmuskulatur.
- Körperliches Training ist der systematische, planmäßige und zielgerichtete Einsatz von körperlichen Belastungen (Thompson et al. 2003).
- Physische Fitness ist eine bestimmte Anzahl von Merkmalen und Attributen, welche eine Person aufweist und die sie zur Ausübung von körperlicher Aktivität befähigen (Pate et al. 1995).

Bereits moderate körperliche Aktivität scheint eine signifikante Verbesserung der metabolischen Risikosituation einzubringen (Laaksonen et al. 2002; Sission et al, 2009; Prasad & Das, 2012). Stensvold et al. (2011) evaluierten die Verbindung von körperlicher Aktivität mit der Mortalität bei Menschen mit metabolischem Syndrom. Die Untersuchung ergab eine Assoziation von körperlicher Aktivität mit einem reduzierten Risiko für die Gesamtsterblichkeit und jene durch kardiovaskuläre Krankheiten. Interessant dabei war, dass die größten Differenzen in den Mortalitätsraten zwischen Menschen, die nicht körperlich aktiv waren und Menschen, die keine intensive, sondern moderate körperliche Aktivität leisteten, gefunden wurden. Tjønnå et al. (2010) wiesen auf eine Vergleichbarkeit des kardiovaskulären Risikos bei körperlich aktiven Menschen mit metabolischem Syndrom und gesunden, aber inaktiven Menschen hin.

Körperliche Inaktivität korreliert negativ mit verschiedenen sozioökonomischen Faktoren, welche sich wiederum ungünstig auf die Ätiologie und Progression von kardiovaskulären Krankheiten auswirken können. Die Partizipation an Freizeitbeschäftigungen, welche

durch körperliche Aktivität geprägt sind, sind verbunden mit höherer Bildung, höherem Einkommen, positivem sozialen Umfeld und gutem Beschäftigungsstatus. Sie wirken sich positiv auf die psychischen Profile der Partizipanten aus (Kaplan & Keil, 1993). Eine Reihe von klinischen Studien belegte des Weiteren die direkte und indirekte positive Wirkung von körperlicher Aktivität auf physiologische Mechanismen humaner Organismen. Solche wären beispielsweise erniedrigte Sympathikotonie, erhöhte Fibrinolyse und dadurch eine verbesserte Funktion des Endothels, welche den arteriellen Gefäßen zugute käme, was wiederum in einer Verbesserung des kardiovaskulären Risikoprofils und in einem niedrigeren Risiko für die Gesamtmortalität und der Mortalität für kardiovaskuläre Krankheiten resultieren würde (Prasad & Das, 2012). Die positiven Veränderungen durch regelmäßiges Ausdauer- und Krafttraining kommen dem kardiovaskulären und neurohumeralen System sowie dem gesamten Bewegungsapparat zu gute.

In einem gemeinsamen Statement veröffentlichten das American College of Sports Medicine (ACSM) und die American Heart Association (AHA) die Empfehlung, dass sich alle erwachsenen Personen mindestens für 30 Minuten/Tag moderat körperlich betätigen sollten (Physical Activity and Public Health, 2007). In einer von der Statistik Austria durchgeführten Gesundheitsbefragung von 2006/07, kamen für die österreichische Bevölkerung folgenden Daten bezüglich körperlicher Aktivität in der Freizeit zum Vorschein:

	Frauen (in %)		Männer (in %)	
	aktiv	inaktiv	aktiv	inaktiv
< 15 Jahre	23,3	76,7	31,6	68,4
15-29 Jahre	25,5	74,5	42,1	57,9
30-44 Jahre	26,8	73,2	32,7	67,3
45-59 Jahre	27,7	72,3	28,4	71,6
60-74 Jahre	21,6	78,4	27,3	72,7
> 74 Jahre	5,4	94,6	12,0	88,0

Als körperlich aktiv wurden Personen eingestuft, welche an mindestens drei Tagen/Woche durch Radfahren, schnelles Laufen oder Aerobic ins Schwitzen kamen (Statistik Austria, 2007).

Aus Sicht des Public Health wäre es wünschenswert, wenn jeder Mensch die Verantwortung für die eigene körperliche Gesundheit als solche wahrnehmen und danach trachten würde, diese durch körperliche Aktivität zu erhalten bzw. wenn nötig zu verbessern. Regelmäßige körperliche Aktivität, Training und Fitness sind notwendig, um den Organismus gesund zu halten und bringen zusätzlich ein angenehmes physisches und psychisches Wohlbefinden mit sich. Sie ziehen niedrigere Mortalitätsraten und geringere Symptome für kardiovaskuläre Krankheiten nach sich (Powell et al. 1987). Diese positiven Effekte betreffen Menschen aller Altersgruppen, selbst bei sehr alten Menschen kommt es zu einer Verbesserung der physischen Mobilität und Funktionalität durch körperliche Aktivität (Butler et al. 1998). Patienten mit metabolischem Syndrom sollte körperliche Aktivität nachdrücklich empfohlen werden, denn es handelt sich dabei um ein sehr effektives, sicheres und kostengünstiges „Werkzeug“, um die Gesundheit in Stand zu setzen und/oder zu halten (Stensvold et al. 2011).

In Bezug auf die Motivation und Volition des Sporttreibens stellt sich wiederum das weit verbreitete und bestens bekannte Problem der insuffizienten Compliance bei einem Großteil der Patienten ein. Ein inaktiver Lebensstil und damit verbundene gesundheitliche Risiken treten leider bei einer stetig steigenden Anzahl von Menschen in allen Altersgruppen mehr denn je zu Tage.

1.2.1.4 Adipositas

Adipöse Menschen sind einem signifikant höherem Risiko ausgesetzt, an einem metabolischen Syndrom, Diabetes Mellitus und/oder kardiovaskulären Pathologien zu erkranken, als normal gewichtige Menschen (Engelsen et al. 2012). Die hohe Prävalenz von Übergewicht und Adipositas ist nicht nur in den Industrieländern alarmierend: Weltweit zeigte sich über die letzten Dekaden eine zunehmende Anzahl an übergewichtigen Menschen im Kindes- und Erwachsenenalter (Abelson & Kennedy, 2004; Haslam & James, 2005; Owen et al. 2010; Raj, M. 2012). Bereits im Jahr 1999 berichteten Gill et al. (1999) von einer geschätzten globalen Prävalenz von 250 Millionen (7%)

adipösen Menschen im Erwachsenenalter, Bezugspunkt war ein BMI > 30. In einem Bericht vom Jahr 2005 ist von 1300 Millionen Menschen, sprich 33% der adulten Erdbevölkerung, mit Übergewicht oder Adipositas die Rede, Bezugspunkt war ein BMI von 25-29,5 bzw. >30 (Kelly et al. 2008). Beachtet werden sollte, dass im Unterschied zu Gill et al., Kelly et al. auch die Gruppe der prae adipösen Menschen in ihre Untersuchung mit einbezogen.

Adipositas verteilt sich nicht gleichmäßig innerhalb der Bevölkerungen, es lassen sich regionale Unterschiede feststellen: So liegen die Prävalenzraten in Nordamerika, Zentral- und Osteuropa sowie im mittleren Osten höher als sonst wo (James et al. 2001). In den Industrieländern litten im Jahre 2005 35,2% der adulten Bevölkerung an Prae adipositas, in den Entwicklungsländern waren es 19,6%. Adipositas war in den Industrieländern mit 20,3%, in den Entwicklungsländern mit 6,7% augenscheinlich (Kelly et al. 2008). Unterschiedliche Adipositasraten kann man auch zwischen den Geschlechtern erkennen, Frauen weisen höhere Adipositasraten als Männer auf. Weiteres ist ein Stadt-Land Gefälle zu beobachten, Menschen in Städten zeigen signifikant höhere Adipositasraten als Menschen, die auf dem Land leben. Die Verteilung in den sozialen Schichten unterscheidet sich ebenfalls. Adipositas ist in den Unterschichten stärker präsent, Akademiker weisen eine geringere Adipositasrate auf als Nichtakademiker (Gill et al. 1999). In der von der Statistik Austria durchgeführten Gesundheitsbefragung von 2006/07 waren 2,9% der weiblichen Bevölkerung Österreichs untergewichtig, 53,8% normalgewichtig, 29,9% übergewichtig und 13,4% adipös. Bei den Männern waren 0,6% untergewichtig, 41,6% normalgewichtig, 44,9% übergewichtig und 12,8 adipös. Vergleicht man diese Daten mit der Gesundheitsbefragung von 1999 (9,1% adipöse Frauen und 9,1% adipöse Männer), dann zeigt sich in beiden Geschlechtsgruppen ein deutlicher Anstieg an adipösen Menschen (Statistik Austria, 2007).

Der Zusammenhang zwischen Adipositas und kardiovaskulären Erkrankungen ist sehr komplex und nicht vergleichbar mit den übrigen Standardrisikofaktoren Diabetes Mellitus, Hypertonie und Hypercholesterin (Lopez-Jimenez & Cortes-Bergoderi, 2011). Für Menschen, die bereits an einer koronaren Herzkrankheit leiden, stellt Adipositas und Übergewicht den höchsten prävalenten Risikofaktor dar (Lopez-Jimenez et al. 2004). Adipositas wird unter die Risikofaktoren für „Non-communicable diseases (NCD)“ gereiht. Darunter werden Risikofaktoren und Krankheiten verstanden, die nicht infektiös

und daher nicht von Mensch zu Mensch übertragbar sind, wie zum Beispiel Diabetes Mellitus, Hypertonie, Schlaganfall, Herz-Kreislaufkrankheiten, Krebs etc. Laut WHO sind diese Erkrankungen mit 60% die führende Ursache für die Mortalität weltweit. Für 2020 werden gar 70-75% prognostiziert (Boutayeb & Boutayeb, 2005). Viele dieser NCD sind mit Risikofaktoren assoziiert, wie zum Beispiel Rauchen, Alkoholkonsum, Hypertonie, Inaktivität und Übergewicht.

Übergewicht und Adipositas führen zu nachteiligen metabolischen Veränderungen wie etwa erhöhten LDL-Cholesterinspiegel, verminderte Glukosetoleranz bei Kindern und Erwachsenen (Sinha et al. 2002). Bereits im Kindesalter wurden atherosklerotische Veränderungen der Arteria carotis und Dysfunktionen des Endothels der Oberarmarterien im Zusammenhang mit schwerer Adipositas nachgewiesen (Tounian et al. 2001). Die Entwicklung von kardiovaskulären Erkrankungen wird durch vielfache Mechanismen hervorgerufen und durch Übergewicht begünstigt. Erhöhte Sympathikotonie, atherosklerotische Lipidprofile, erhöhte thrombogene Faktoren, erhöhte Entzündungsparameter, endotheliale Dysfunktionen und obstruktive Schlafapnoe dürfen als durch Übergewicht bedingte, multiple Ursachen für die Entwicklung von kardiovaskulären Erkrankungen gesehen werden (Jimenez & Cortes-Bergoderi, 2011). Adipositas steht in engem Zusammenhang mit einem „neueren“ Prädiktor des metabolischen Syndroms, dem Entzündungsparameter „C-reaktives Protein“, welcher erhöht in übergewichtigen Kindern und Erwachsenen gemessen werden kann, siehe dazu auch Kapitel 1.2.2.1 (Weiss et al. 2004; Ford et al. 2005).

Adipositas gilt als ein ernstzunehmender Risikofaktor, der sich rasant unter Erwachsenen und Kindern verbreitet, deswegen sollten verstärkt präventive Strategien entwickelt und Interventionen gesetzt werden, nicht nur bei Erwachsenen, sondern bereits im Kindesalter, um der Gesundheit jüngerer Generationen willen. Die Prognosen sind nämlich ungünstig: Es wird davon ausgegangen, dass sich der Trend zu mehr übergewichtigen Menschen in allen Altersklassen weiter fortsetzt (WHO, 2000). Allgemeines Bevölkerungswachstum, zunehmend mehr Menschen in den älteren Populationen, Urbanisation, ungünstige Veränderungen im Lebensstil hin zu ungesunder Ernährung und körperlicher Inaktivität führen dazu, dass Praeadiositas und Adipositas voraussichtlich global weiterhin stark zunehmen werden. Mittlerweile ist man sich des Ernstes der Lage, zumindest auf Seiten der nationalen und internationalen Gesundheitsorganisationen, bewusst geworden.

Weltweit ist man bemüht Interventionen zu setzen, konstruktive Vorschläge einzubringen und zu diskutieren. In einigen Industrieländern wurden kostenintensive Programme zur Reduzierung von Adipositas entwickelt und gestartet. Ihr Erfolg ist bis dato hinter den Erwartungen geblieben. In den Entwicklungsländern sind solche Public Health Interventionen bisher sehr rar und wenn überhaupt vorhanden, nur unzureichend gesetzt, nicht zuletzt aufgrund der geringen finanziellen Ressourcen des dortigen Gesundheitswesens (Kelly et al. 2008). Will man dieses Problem lösen bzw. ihm entgegenwirken, wird man weiterhin Maßnahmen setzen müssen, um der zunehmenden Anzahl an übergewichtigen Menschen Einhalt zu bieten und im günstigsten Falle zu reduzieren. Eine wesentliche Schwierigkeit stellt dabei wiederum die Verharmlosung von Adipositas in weiten Teilen der Bevölkerungen dar. Oft fehlt die Einsicht, Adipositas als ernstzunehmende Erkrankung und kardiovaskulären Risikofaktor zu sehen. Kritik darf aber auch an den nationalen und internationalen Gesundheitsorganisationen geübt werden, die es längere Zeit versäumten, der Adipositas entsprechendes Gewicht einzuräumen und mit denselben Bemühungen zur Einschränkung zu begegnen wie zum Beispiel Diabetes Mellitus (Gill et al. 1999). Erst innerhalb der letzten Dekade wurde und wird dieser Risikofaktor mehr und mehr ernst genommen.

1.2.1.5 *Diabetes Mellitus*

Beim Diabetes Mellitus (DM) handelt es sich um eine Glukosestoffwechselstörung, er ist die häufigste endokrine Störung im menschlichen Organismus. Man unterscheidet dabei zwei Formen,

Diabetes Mellitus Typ I ist gekennzeichnet durch einen partiellen oder vollständigen Insulinmangel infolge der Zerstörung der Insulin produzierenden B-Zellen in den Langerhans-Inseln des Pankreas.

Bei Diabetes Mellitus Typ II kommt es zu einer Insulinresistenz unterschiedlicher Schwere, das heißt der menschliche Körper verliert die Fähigkeit, Insulin zu nutzen.

Das gemeinsame Kennzeichen für alle Formen des Diabetes Mellitus ist der relative oder absolute Insulinmangel (Hewitt et al. 2012). Insulinresistenz gilt als Ursache für Diabetes Mellitus, erhöhten Blutdruck, Krebs und kardiovaskuläre Erkrankungen (Boutayeb & Boutayeb, 2005; Kelly et al. 2008; Lambert et al. 2008).

Das relative Risiko der Inzidenz für Diabetes Mellitus II liegt wesentlich höher bei Personen mit metabolischem Syndrom als für gesunde Personen (Wilson et al. 2005). Die Prävalenz von Typ II Diabetes Mellitus nimmt weltweit zu. In den nächsten 20 Jahren wird mit mehr als 350 Millionen Typ II Diabetikern gerechnet (Haffner et al. 1998). Zwischen Diabetes Mellitus II und dem metabolischen Syndrom besteht ein sehr enger Zusammenhang (Wilson et al. 1998). Ein solcher zeigte sich ebenfalls für kardiovaskuläre Krankheiten und Diabetes Mellitus II (Ford et al. 2005). Zwei Drittel aller Todesfälle, die mit Diabetes Mellitus II verbunden waren, hatten auch eine kardiovaskuläre Krankheit auf ihrer „Krankheitsliste“ (Santos et al. 2005). Diabetes Mellitus II ist stark assoziiert mit den Risikofaktoren Adipositas, Bluthochdruck und abnormalen Lipidprofilen (DeFronzo, 2010). Typ II Diabetiker weisen verglichen mit gesunden Menschen niedrigere HDL-Cholesterinwerte und höhere Plasma-Triglyceridwerte, auf (Syväne et al. 1995). Niedrige HDL-Cholesterinwerte gehen wiederum mit einem erhöhtem Risiko für eine koronare Herzkrankheit einher (Laakso, M. 1997). Diabetiker sind einem wesentlich höheren Risiko ausgesetzt, an kardiovaskulären Krankheiten zu erkranken bzw. einen Schlaganfall zu erleiden, als gesunde Menschen (Sarwar et al. 2010). Das relative Risiko liegt dabei für Frauen mit Diabetes Mellitus II dreifach höher als für gesunde Frauen und für Männer mit Diabetes Mellitus II zweifach höher im Vergleich zu gesunden Männern (Knowler et al. 1991; Must et al. 1999). Menschen mit einer niedrigen Insulinsensitivität sind einem größerem Risiko für eine koronare Herzkrankheit ausgesetzt als Menschen mit höherer Insulinsensitivität (Rewers et al. 2004). Diabetes Mellitus erhöht das Risiko der Gesamtmortalität und der Mortalität für kardiovaskuläre Krankheiten (Morgan et al. 2000; Saydah et al. 2002; Barr et al. 2007). Die Verbindung zwischen Hyperglykämie und der Gesamtmortalität bzw. der Mortalität aufgrund kardiovaskulärer Krankheiten gilt als gesichert (Coutinho et al. 1999; Nakagami et al. 2004). Barr et al. (2007) zeigten in ihrer Studie, dass die 5 Jahres-Mortalität signifikant höher lag bei Menschen mit erhöhter Nüchtern glukose und/oder erhöhter Glukosetoleranz als bei Menschen mit normaler Glukosetoleranz. Diabetiker waren einem zweifach höherem Sterberisiko ausgesetzt als gesunde Personen.

Pathophysiologisch liegt eine der Hauptkomplikationen in der Schädigung großer arterieller Gefäße (Saito, 2012). Es wird angenommen, dass die, aufgrund von Insulinresistenz, hohen Blutglukosewerte, Dysfunktionen des Endothelgewebes

verursachen und somit die Entwicklung von Atherosklerose begünstigen (Mazzone et al. 2008). Als weitere die Atherosklerose verstärkende Faktoren, dürften bei Typ II Diabetikern Entzündungsreaktionen beteiligt sein (Saito, 2012). Insulinresistenz nimmt die Position eines Schlüsselfaktors während einer fortgeschrittenen Atherosklerose innerhalb des metabolischen Syndroms ein; ihr Resultat ist eine Ansammlung von viszeralem Fettgewebe. Insulinresistenz gilt als ein starker Prädiktor für kardiovaskuläre Krankheiten (DeFronzo, 2010). Sie steht in Verbindung mit der Gesamtmortalität und der Mortalität für kardiovaskuläre Krankheiten (Lehto et al. 2000; Pyorala et al, 2000; Hu et al. 2004).

Eines der wirksamsten Mittel gegen Insulinresistenz ist körperliches Training. Es erhöht die Insulinsensitivität nicht nur bei gesunden Personen, sondern auch bei Menschen mit metabolischem Syndrom, kardiovaskulären Krankheiten und Herzversagen (Pietila et al. 2000; Sabelis et al. 2004; Nishiyama et al. 2006). Mit den Trainingsadaptionen kommt es in der Skelettmuskulatur zu einem verbesserten intrazellulären Glukosemetabolismus, einer damit verbesserten Insulin-Signalkette und verbessertem Glukosetransport (Lund et al. 1995). Körperliches Training bestätigt sich auch bei dieser Pathologie als eine der effizientesten therapeutischen Maßnahmen.

1.2.1.6 Hypertonie

Hypertonie gehört wie Diabetes Mellitus und Hypercholesterinämie zu den wichtigsten Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen, Myokardinfarkt, Herzversagen und Schlaganfall (Collins et al. 1990; WHO, 2002). Das erhöhte Risiko durch Hypertonie betrifft beide Geschlechter aller Altersklassen und aller ethnischen Gruppen (Menotti et al. 1996; Van Den Hoogen et al. 2000; Vasan et al. 2001). Zwischen systolischem/diastolischem Bluthochdruck und kardiovaskulären Erkrankungen besteht eine hohe Assoziation (Stamler et al. 1993; William & Kannel, 1996, Van Den Hoogen et al. 2000). Man geht davon aus, dass weltweit über 50% der Menschen mit Hypertonie nichts von ihrer Krankheit wissen (Chockalingam, 2008). Arterielle Hypertonie ist in den industrialisierten Ländern der höchste prävalente Risikofaktor für 20%-50% der adulten Bevölkerung (Rembek et al. 2010). Die Mortalität für kardiovaskuläre Erkrankungen und die Gesamtmortalität steigen signifikant mit einem hohen Blutdruck (Taylor et al. 1991). Für jeden Blutdruckanstieg von 20 mmHg systolisch bzw. 10 mmHg diastolisch verdoppelt

sich die Mortalität für koronare Herz-Kreislaufkrankheit und Schlaganfall (Selmer, 1992; Vasan et al. 2001; Kearney et al. 2004).

Hypertonie ist eine der Hauptursachen für Atherogenese und die Entstehung von Plaques. Im fortgeschrittenen Stadium kommt es zu schweren Schädigungen der Gefäße des Herzens, der Nieren und des Gehirns (Hasan et al. 2011). Wenn der Organismus lange Zeit erhöhtem Blutdruck ausgesetzt ist, kann das zu ungünstigen Veränderungen in der myokardialen Struktur führen, welche daraufhin zu einer myokardialen Ischämie und letztendlich zu einem Infarkt führen können (Rembek et al. 2010).

Die Einteilung der Hypertonie erfolgt gemäß der European Society of Cardiology (ESC) und der European Society of Hypertension (ESH), die 2003 für die europäische Bevölkerung ausgelegte Richtlinien veröffentlichten, folgendermaßen (Mancia et al. 2007):

Klassifikation	Systolisch (mmHg)	Diastolisch (mmHg)
Optimal	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Hochnormal	130-139	85-89
Leichte Hypertonie (Schweregrad 1)	140-159	90-99
Mittelschwere Hypertonie (Schweregrad 2)	160-179	100-109
Schwere Hypertonie (Schweregrad 3)	≥ 180	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	< 90

Neben entsprechender Medikation wurden auch Empfehlungen betreffend der Änderung des Lebensstils herausgegeben. Diese umfassen:

- Körperliche Aktivität von 30 bis 60 Minuten moderater Intensität für vier bis sieben Tage die Woche.
- Gewichtsreduzierung auf einen BMI von 18,5-24,9 bzw. ein Taillenumfang < 102 cm für Männer und < 88 cm für Frauen. Diese sollte durch entsprechendes Ernährungsverhalten und körperliche Aktivität in Angriff genommen werden.
- Der Alkoholkonsum sollte auf 2 Getränke oder weniger reduziert werden bzw. 14 Getränke für Männer und 9 Getränke für Frauen pro Woche nicht übersteigen (1 Getränk = 17,2 ml Ethanol bzw. 44 ml 40% Spirituosen, 355 ml 5% Bier, 148 ml 12% Wein).
- Eine entsprechende Diät sollte Obst und Gemüse sowie Nahrungsmittel mit niedrigem Fettanteil und Proteinen von pflanzlicher Herkunft umfassen.
- Die Natriumaufnahme sollte 100 mmol pro Tag nicht überschreiten.
- Ein geeignetes Stressmanagement sollte überlegt und umgesetzt werden (Khan et al. 2009).

Ein großes Problem stellt jedoch immer noch das mangelnde Bewusstsein um diese Krankheit dar. Eines ihrer Pseudonyme lautet „Leiser Killer“, da sie sich nicht durch auffällige Krankheitszeichen offenbart, die als Warnsignale aufgefasst werden könnten, sondern unauffällig in unsere Körper schleicht. Demnach wird uns die Tatsache, dass diese Krankheit durch Medikation und Umstellung des Lebensstils gut modifizierbar wäre, nicht ohne ironischen Beigeschmack serviert (Chockalingam, 2008). So wurde unter anderem bereits in frühen Studien von den positiven Wirkungen durch Kraft- und Ausdauertraining bei Patienten mit milder Hypertonie berichtet (Harris et al. 1987). An dem Umstand, dass diese Erkrankung fortwährend verharmlost und unterschätzt wurde und wird, änderte diese früh erlangte Gewissheit freilich wenig.

1.2.1.6 Hyperlipidämie

Hyperlipidämie ist ein Oberbegriff für einen gestörten Fettstoffwechsel, man versteht darunter erhöhte Konzentrationen von Cholesterin, Triglyceriden und Lipoproteinen. Dazu wird auf die Kapitel HDL-Cholesterin und Lipoprotein(a) verwiesen. Hyperlipidämie gehört zu den klassischen Risikofaktoren für Atherosklerose und kardiovaskuläre Krankheiten (Farhoudi et al. 2010). Sie setzt sich durch eine ungünstige Wirkung auf die Funktion des Endothels der arteriellen Blutgefäße in Szene. Die genauen pathophysiologischen Mechanismen verbleiben auch hier im Dunkeln (d'Uscio et al. 2001).

Patienten, die erhöhte Triglycerid- und Cholesterin-Werte im Plasma aufweisen, sehen sich einem deutlich höherem Risiko für die Entwicklung einer Atherosklerose ausgesetzt (Evans et al. 2011). Noch nicht einig ist man sich darüber, ob die Triglyceride mit vaskulären Krankheiten in Verbindung stehen oder nicht. Zumindest *in vitro* Studien haben gezeigt, dass metabolische Produkte des Triglyceridmetabolismus toxisch auf Zellen der Arterien wirken. Aktuelle Studien verweisen jedoch vor allem auf das LDL-Cholesterin und VLDL-Cholesterin als Atherosklerose fördernd (Goldberg et al. 2011). Eine Senkung des LDL-Cholesterins und VLDL-Cholesterins führt zu einer signifikanten Senkung des Risikos für koronare Herz-Kreislaufkrankheiten.

Hierfür wird auch wesentlich auf medikamentöser Ebene interveniert (Kashyap, 1997), dabei kommt in erster Linie die Medikamentengruppe der Statine zum Einsatz. Statine gehören zu den Lipide senkenden Medikamenten und haben sich mittlerweile als ein Eckpfeiler in der Hyperlipidämie-Therapie etabliert. Statine reduzieren sehr effektiv die Konzentrationen von LDL-Cholesterin und Triglyceriden, was in weiterer Folge zu einer Reduzierung des Risikos für kardiovaskuläre Krankheiten um 25-35% führt (Ansar et al. 2011). Doch diese Medikamentengruppe scheint ein zweites Gesicht zu besitzen; so wird in aktuellen Studien von einer Zerstörung der Muskulatur als einer der Nebenwirkungen berichtet. Die Inzidenz dieser ungünstigen Effekte liegt jedoch sehr niedrig (Tomlinson & Mangione, 2005; Semple, 2012). Trotz dieser Kontroversen sind und bleiben Statine, aufgrund ihrer therapeutischen Effektivität, die am häufigsten verschriebene Medikamentengruppe bei Hyperlipidämie (Gotto & Grundy, 1999). An dieser Stelle wird auch gerne auf die Magisterarbeit von Sebastian Gruber verwiesen, in welche diese Thematik fällt. Herr Gruber konnte keine schädigende Wirkung von Statinen auf die

Muskulatur finden. In der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe (996 Probanden, davon nahmen 849 Probanden Statine) kam es zu 6 muskulären Komplikationen. In der Ausdauertrainingsgruppe (1000 Probanden, davon nahmen 836 Probanden Statine) kam es zu 3 muskulären Komplikationen. Eine statistische Auswertung war aufgrund der zu niedrigen Anzahl an Komplikationen nicht möglich. Vergleicht man die umfangreichen Probandengruppen mit den spärlichen Komplikationen, dann darf man in diesem Fall annehmen, dass es zu keinen muskulären Komplikationen durch Statine gekommen ist.

1.2.2 Neuere Risikofaktoren

1.2.2.1 *C-reaktives Protein*

Die Entwicklung und Fortschreitung kardiovaskulärer Krankheiten wird von persistenten Entzündungsreaktionen begleitet. Durch die Messung erhöhter Konzentrationen verschiedener Entzündungsparameter, in erster Linie dem C-reaktiven Protein, in zweiter Linie weiterer Parameter wie etwa die des Serum-Amyloid-A-Proteins, und/oder erniedrigtes Albumin im Plasma, können Entzündungen aufgedeckt werden (Danesh et al. 1999). Das C-reaktive Protein ist ein Plasmaprotein, welches während der akuten Phase einer Entzündungsreaktion in der Leber synthetisiert wird. Es wirkt auf humoraler und zellulärer Ebene sehr schnell und deutlich. Daher eignet es sich gut, um unmittelbare Entzündungsreaktionen zu detektieren. Die Synthese des C-reaktiven Proteins findet sowohl während Entzündungen infektiöser als auch nichtinfektiöser Art statt. Als wichtige Komponente der Immunabwehr aktiviert es Makrophagen und das Komplementsystem, nachdem es an das jeweilige Antigen gebunden hat. Das C-reaktive Protein ist der bisher am ausführlichsten untersuchte systemische Entzündungsparameter und gilt als zuverlässiger, globaler Marker für Entzündungsvorgänge im Organismus (BMJ 342:d548, 2011). Andere Entzündungsparameter werden gegenwärtig im Zusammenhang mit kardiovaskulären Krankheiten und dem metabolischen Syndrom untersucht, sind jedoch nicht Gegenstand dieser Arbeit.

Ein Zusammenhang zwischen dem metabolischen Syndrom und erhöhtem C-reaktiven Protein konnte mehrfach bewiesen werden (Fröhlich et al. 2000; Ford, 2003; Ford et al. 2005; Chiu et al. 2012). Korrelationen zwischen erhöhten C-reaktiven Protein-Werten und koronarer Herz-Kreislauferkrankung sowie Schlaganfall wurden ebenfalls vielfach gefunden und bestätigt (Esteghamati et al. 2012). Erhöhtes C-reaktives Protein ist mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten und Diabetes Mellitus assoziiert (Danesh et al. 2004) und kann als Prädiktor diesbezüglich eingesetzt werden (Danesh et al. 2000; Ajani et al. 2004; Engelsen et al. 2012). Engelsen et al. (2012) untersuchten und verglichen C-reaktive Protein-Werte zwischen adipösen Menschen mit metabolischem Syndrom und adipösen Menschen ohne metabolisches Syndrom, die mittleren C-reaktiven Protein Levels waren bei adipösen Menschen mit metabolischem Syndrom signifikant höher. Sie berichteten weiters, dass sich die mittleren C-reaktiven Protein-Levels mit einer

erhöhten Anzahl an Komponenten des metabolischen Syndroms ebenfalls erhöhen, sie hängen daher linear zusammen. Erhöht sich also die Anzahl der Komponenten des metabolischen Syndroms, dann erhöhen sich linear dazu die mittleren C-reaktiven Protein-Levels. Sie konnten zusätzlich eine lineare Verbindung von C-reaktiven Protein Levels mit dem Taillenumfang und Triglycerid-Werten nachweisen, liegen sie erhöht vor, sind es ebenfalls die C-reaktiven Protein Levels linear dazu. Diese Ergebnisse bestätigen jene aus früheren Studien ebenso wie die weitgehend übereinstimmende Meinung, dass Adipositas die Hauptdeterminante für erhöhte C-reaktive Protein-Werte ist (Fröhlich et al. 2000; Lee et al. 2003; Dupuy et al. 2007; Kressel et al. 2009).

Die Synthese des C-reaktiven Proteins in der Leber wird durch im Fettgewebe sezernierte Zytokine stimuliert. Es wird angenommen, dass auch vom Fettgewebe selber, neben bioaktiven Substanzen wie Leptin, Tumor Nekrose Faktor- α und Adiponektin, auch C-reaktives Protein sezerniert wird und sich die C-reaktiven Protein-Spiegel dadurch weiter erhöhen (Ouchi et al. 2003). C-reaktives Protein bindet an LowDensityLipoproteine und ist in atherosklerotischer Plaque enthalten (Zhang et al. 1999). Außerdem werden psychosoziale Stressfaktoren als eine nicht unwichtige Ursache für erhöhte C-reaktive Protein-Werte diskutiert. Die spezifischen dahinter liegenden Vorgänge sind noch unklar, es wurden verschiedene Hypothesen vorgestellt, jedoch nicht bewiesen (Howren et al. 2009) und hier nicht weiter erörtert.

Esteghamati et al. (2012) beobachteten den Serum-Spiegel von C-reaktiven Protein bei Menschen während unterschiedlicher Intensitäten körperlicher Aktivität. Sie zeigten signifikant niedrigere C-reaktive Protein-Spiegel bei körperlich aktiven Menschen verglichen mit inaktiven Menschen. Die C-reaktiven Protein-Spiegel waren erniedrigt bei höheren Intensitäten, so wie auch bei moderatem Sporttreiben, unabhängig von Adipositas und Diabetes Mellitus. Es scheint auch ein Zusammenhang von hohen C-reaktiven Protein-Werten mit körperlicher Inaktivität, unabhängig von Adipositas, zu bestehen (Fischer et al. 2007).

Eine neuere Studie hingegen berichtet über keinen kausalen Zusammenhang von C-reaktivem Protein und kardiovaskulären Krankheiten. Auf genetischer Ebene konnte keine Verbindung zwischen erhöhtem C-reaktiven Protein und kardiovaskulären Krankheiten sowie den konventionellen Risikofaktoren dafür gefunden werden (BMJ 2011; 342:d548).

Diese aktuellen Diskussionen offerieren weitere Untersuchungen des C-reaktiven Proteins im Zusammenhang mit kardiovaskulären Krankheiten und als Prädiktor für die Entwicklung dafür. Leider konnten wir auf keine genaue und vollständige Labordiagnostik in unseren Untersuchungsgruppen zurückgreifen, das betrifft ebenso das C-reaktive Protein, welches daher nicht in die statistische Auswertung einbezogen werden konnte.

1.2.2.2. Fibrinogen

Fibrin ist ein wasserunlösliches Proteinpolymer und Ausgangssubstanz des Thrombus. Unter Mithilfe von Kalzium und dem Enzym Thrombin entsteht es aus Fibrinogen, welches hauptsächlich in der Leber gebildet wird. Fibrin und Fibrinogen tragen mit an der Hauptverantwortung für die Blutgerinnung. Das Glykoprotein Fibrinogen ist ein Akute-Phase-Protein und wirkt regulierend bei der Thrombozytenaggregation. Es beeinflusst die Blutviskosität, unterstützt die Vermehrung glatter Muskulatur und die endotheliale Funktion (Ernst, 1994).

Erhöhtes Fibrinogen korreliert mit erhöhten Cholesterin-Spiegeln (Dotevall et al. 1985), es liegt nahe, dass es mit Rauchen (Kannel et al. 1987), Diät, Übergewicht und körperlichem Training zusammenhängt und daher als unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor in Betracht gezogen werden darf (Ernst & Resch, 1995). Erhöhte Fibrinogen-Werte wurden bei Patienten mit Erkrankungen der koronaren, zerebralen und peripheren arteriellen Gefäße oftmals dokumentiert (Cristobal et al. 2012). Sie konnten ebenfalls mit einem erhöhten Risiko für myokardiale Ischämie in Verbindung gebracht werden (Danesh et al. 1998; Maresa et al. 1999). Raucher und Patienten mit metabolischem Syndrom bzw. mit mehr als einem kardiovaskulären Risikofaktor wiesen signifikant erhöhte Fibrinogen-Werte auf (Masia et al. 1998). Patienten mit Fibrinogen Plasmawerten > 300 mg/dl waren einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität und kardiovaskulären Mortalität ausgesetzt (Yano et al. 2001). Man darf annehmen, dass das Risiko für koronare Herzerkrankungen mit steigenden Fibrinogen-Werten ebenfalls höher wird (Palmieri et al. 2003; Cantin et al. 2002; Lind et al. 2001). Ein Zusammenhang zwischen kardiovaskulären Krankheiten und hohen Fibrinogen-Werten konnte bereits durch mehrere Untersuchungen deutlich gemacht werden (Kannel et al. 1987; Cook & Ubben, 1990).

Cristobal et al. (2012) zeigten eine signifikante Senkung erhöhter Fibrinogen-Spiegel nicht nur durch entsprechende Medikation, sondern auch durch eine intensive Änderung des Lebensstils im Sinne von kalorienarmer Ernährung, Einstellung des Rauchens und dem Beginn von körperlichem Training. Die Probanden wurden in die Studie integriert, wenn sie zuvor zwar erhöhte Fibrinogen-Werte, ein leicht erhöhtes kardiovaskuläres Risiko, aber keine kardiovaskuläre Erkrankung zeigten. Die Aufmerksamkeit, die Fibrinogen als Risikofaktor gegenwärtig zuteil wird, ist lediglich marginal. Maresca et al. (1999) empfehlen, künftig der Rolle des Fibrinogens, besonders in der klinisch orientierten Prävention von kardiovaskulären Krankheiten, mehr Aufmerksamkeit zu schenken.

1.2.2.3 Homocystein

Hyperhomocysteinämie ist ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung von Atherosklerose (Refsum et al. 1998) und mit einigen anderen kardiovaskulären Risikofaktoren assoziiert, wie zum Beispiel Rauchen, arterielle Hypertonie, körperliche Inaktivität und erhöhter Cholesterinspiegel (Fallon et al. 2001). Homocystein stimuliert die Thrombozytenadhäsion, wirkt prokoagulant, oxidiert LDL-Cholesterin und wirkt toxisch auf Zellen des Endothels (Stamler et al. 1993; Prasad, 1999). Die Hauptgefahr dürfte aus seiner gefäßschädigenden Wirkung resultieren (McCully & Wilson, 1975), vor allem oxidative Prozesse scheinen dabei eine entscheidende Rolle zu spielen (Harrison et al. 2003). Diese Wirkungen werden hauptsächlich der sehr reaktiven Sulfhydrylgruppe innerhalb des Moleküls zugeschrieben (Stamler et al. 1993).

Während in einigen Studien die Rede von einer Verbindung zwischen erhöhten Homocysteinspiegeln und eines kardiovaskulären Risikos ist (Woodward et al. 2006), werden auch Gegenstimmen laut, welche diese Verbindung in erste Linie durch eine Störung der Nierenfunktion bedingt sehen, da diese den erhöhten Homocysteinspiegel hervorruft, also eigentlich deren Ätiologie darstellt (Marcus et al. 2012). Außer Frage scheint zu stehen, dass durch die oxidative Reaktivität der Sulfhydrylgruppe den Gefäßen Schaden zugefügt wird und dieser bei der Entwicklung von kardiovaskulären Krankheiten unterstützend wirkt. Aufgrund dessen wird die Hyperhomocysteinämie häufig mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten in Verbindung gebracht (Nygard et al. 1995; Xiao et al. 2011). Leider wurde dieser Tatsache bisher wenig Aufmerksamkeit geschenkt (Patel et al. 2011; Xiao et al. 2011). Derzeit steht die Beziehung zwischen

Hyperhomocysteinämie und einem erhöhtem Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten kontrovers im Raum und bedarf weiterer Untersuchungen (Brattstrom & Wilcken, 2000; Ueland et al. 2000).

1.2.2.4 Lipoprotein(a)

Lipoprotein(a) ist ein Plasmalipoprotein, welches durch kovalente Bindung eines LowDensityLipoprotein Moleküls mit einem Apolipoprotein A Molekül entsteht. Es wird in der Leber synthetisiert und setzt sich durch eine atherogene und thrombogene Wirkungsweise in Szene (Marcovina & Koschinsky, 1998; Boffa et al. 2004; Anuurad et al. 2006). Lipoprotein(a) wandert in die Intima der arteriellen Gefäßwände und wirkt auf diese schädigend, die pathophysiologischen Effekte dahinter sind jedoch noch nicht aufgeklärt (Boffa et al. 2004). Lipoprotein(a) weist eine hohe Affinität zu Proteinen der extrazellulären Matrix auf (Marcovina & Koschinsky, 1998), verfügt über die Eigenschaft, oxidierte Phospholipide anzuhäufen, welche Entzündungsreaktionen fördern (Tsimikas et al. 2005) und hemmt die Aktivierung von Plasminogen, das die Fibrinolyse und Thrombolyse fördert (Marcovina & Koschinsky, 2003).

Dyslipidämie schließt sich den Risikofaktoren für koronare Herzkreislauferkrankungen an (Cleeman, 2001). Lipoprotein(a) ist ein sehr stabiler und resistenter Risikofaktor, welcher äußerst schwer durch entsprechende Medikation und Diät unter Kontrolle zu bekommen ist (Marcovina et al. 2003). Erhöhte Lipoprotein(a) Plasmawerte konnten mit koronarer Herzkreislauferkrankung (Seman et al. 1999; Luc et al. 2002), peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK) (Widmann & Sumpio, 1993; Cheng et al. 1997) und Schlaganfall (Milionis et al. 2006) in Zusammenhang gebracht werden. Der letztendlich zugesprochene Status als Risikofaktor für koronare Herzkreislauferkrankung wurde aufgrund von Untersuchungsergebnissen, welche keine eindeutigen Beweise für die Berechtigung als Risikofaktor zeigten, kontrovers diskutiert (Lindholt et al. 2001). Den Status als unabhängiger Risikofaktor für koronare Herzkreislauferkrankungen erhielt Lipoprotein(a) schließlich aufgrund entsprechender Untersuchungsergebnisse aus einer Vielzahl von Studien, vor allem in der letzten Dekade, zugesprochen (Danesh et al. 2000; Jones et al. 2007; Danesh et al. 2009; Erqou et al. 2012).

1.2.2.5 High Density Lipoprotein (HDL)

HDL-Cholesterin wird in der Leber und Darmmukosa als HDL₁ synthetisiert und anschließend im Blut in HDL₂ umgewandelt. Es besteht zu ca. 50% aus Apolipoproteinen und zu circa 50% aus Cholesterin und Phospholipiden. Unterschiede bestehen in der Dichte der Lipoproteine, sie werden demnach in LDL (low density lipoprotein), VLDL (very low density lipoprotein), IDL (intermediate density lipoprotein) und HDL (high density lipoprotein) Moleküle unterteilt. Während sich Lipoproteine mit niedriger Dichte ungünstig auf die kardiovaskuläre Risikosituation auswirken, werden Lipoproteinen mit hoher Dichte diesbezüglich günstigere Eigenschaften nachgesagt.

Niedrige HDL-Cholesterin-Werte dürfen daher als ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor angedacht werden und stehen in enger Verbindung mit metabolischen Erkrankungen wie Diabetes Mellitus Typ II und dem metabolischen Syndrom (Sharrett et al. 2001; Gotto & Brinton, 2004). HDL-Cholesterin wird darum auch gerne als negativer Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen bezeichnet, da niedrige HDL-Cholesterin-Werte das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen ähnlich verstärken wie zu hohe Werte des LDL-Cholesterin (Miller et al. 1981). Die inverse Beziehung zwischen dem Risiko für koronare Herzkreislaufkrankheiten und hohen Konzentrationen von HDL-Cholesterin rundet dieses Bild ab (Gordon et al. 1989).

HDL-Cholesterin besitzt physiologische Eigenschaften, welche vor Atherosklerose schützen, indem sie die zelluläre Kapazität für die Cholesterinabgabe erhöhen. Es wirkt antioxidativ und aktiv gegen Entzündungsreaktionen. Diese Eigenschaften können bei Patienten mit metabolischen Erkrankungen vermindert sein. Metabolisches Syndrom und Diabetes Mellitus Typ II sind nicht nur durch niedrige HDL-Cholesterin-Spiegel, sondern auch durch eine eingeschränkte HDL-Cholesterin-Funktion charakterisiert. Das HDL-Cholesterin wird des Weiteren in verschiedene Subfraktionen differenziert, die sich in ihrer Wirkung unterscheiden, hier aber nicht näher erläutert werden (Kontush & Chapman, 2006). Während das LDL-Cholesterin als Vehikel für den Transport von Cholesterin in das periphere Gewebe und ebenfalls zu arteriellen Gefäßwänden fungiert, wo es gemeinsam mit diversen Lipiden (in ursprünglicher und oxidierte Form), extrazellulärer Matrix und Zellen von Entzündungsreaktionen die atherosklerotische Plaques bildet, wirkt HDL-Cholesterin reziprok zu LDL-Cholesterin (Lusis, 2000; Kontush & Chapman, 2006). HDL-Cholesterin besitzt die Fähigkeit, Cholesterin von den Membranen peripherer Zellen zu

lösen und zur Leber zu transportieren, wo es schließlich metabolisiert wird (reverser Cholesterintransport) (Zhang et al. 2003). Es scheint ebenso Cholesterin aus den arteriellen Gefäßwänden zur Leber zu transportieren und dadurch zu einer Reduzierung der Atherosklerose zu führen (Nissen et al. 2003).

Bei Menschen mit hohen HDL-Cholesterin-Spiegeln wurde ein vermindertes Risiko für kardiovaskuläre Vorfälle (Dogen et al. 2004) und eine verlängerte Lebenszeit festgestellt (Barazilai et al. 2003). Körperliches Training und hier insbesondere das Ausdauertraining wirkt sich effektiv auf die Erhöhung von HDL-Cholesterin aus (Banz et al. 2003). HDL-Cholesterin hat sich noch nicht vollständig als Risikofaktor etabliert, ist jedoch, laut weit verbreiteter Meinung in wissenschaftlichen Fachkreisen, aufgrund des gegenwärtigen Forschungsstandes auf dem besten Weg dazu. HDL-Cholesterin kommt bereits als therapeutische Maßnahme zum Einsatz, um die atherogene Dyslipidämie besser in den Griff zu bekommen (Kontush & Chapman, 2006).

1.3 Untersuchungsrelevante Pathologien und Interventionen

Bei der Entwicklung von kardiovaskulären Krankheiten spielt das Endothelium eine Schlüsselrolle. Es ist das größte endokrine Organ im menschlichen Körper (Quyyumi, 2003). Bei Herz-Kreislauf-Patienten und Menschen, die typische Risikofaktoren bzw. das metabolische Syndrom aufweisen, liegt eine Dysfunktion des Endothels vor (Halox et al. 2002). Kardiovaskuläre Krankheiten entstehen hauptsächlich auf Seiten des Hochdrucksystems im Körperkreislauf. Die hier beteiligten arteriellen Blutgefäße sind wenig elastisch und Hauptadressat für die Akkumulation und Bildung von Plaques bei atherosklerotischen Prozessen. Der Widerstand, den das linke Herz beim Auswurf des Schlagvolumens überwinden muss, ist unter arteriosklerotischen und -stenotischen Verhältnissen wesentlich größer als unter physiologischen Bedingungen. Durch den hohen Druck auf die bereits erkrankten Gefäßwände werden diese mehr und mehr geschädigt, was zu unterschiedlichen kardiovaskulären Krankheitsbildern führt (Quyyumi, 2003).

Innerhalb des kardiovaskulären Krankheitsprofils nimmt der Herzinfarkt eine Führungsposition ein. Er ist eine von fünf möglichen Manifestationen koronarer Herzkrankheiten, wie stabile Angina Pectoris, instabile Angina Pectoris, Herzversagen, plötzlicher Herztod und eben Herzinfarkt. Der Herzinfarkt gehört zu den führenden Haupttodesursachen weltweit (Thygesen et al. 2007). Ein Herzinfarkt kann von mehreren

Perspektiven aus ins Auge gefasst werden:

- klinisch
- elektrokardiografisch
- bildgebend
- biochemisch
- pathologisch
- epidemiologisch
- sozial und psychologisch (French & White, 2004; Alpert & Thygesen, 2000).

Diese Mannigfaltigkeit ist der Hauptgrund, warum vielfältige Definitionen existieren. Die Definitionen des Herzinfarktes wurden immer wieder neu ausgelegt und aktualisiert. 2007 wurden von der American Heart Association (AHA), der European Society of Cardiology (ESC), der World Heart Federation (WHF) und dem American College of Cardiology (ACC) universale Definitionen aus unterschiedlichen Perspektiven veröffentlicht (Thygesen et al. 2007).

Grundsätzlich spiegelt ein Herzinfarkt den Verlust an Herzmuskelzellen und dessen Folgen auf die Herztätigkeit wider. Die Nekrose der Kardiomyozyten wird durch längerfristige ischämische Zustände verursacht. Diese werden entweder durch eine Obstruktion eines Herzkranzgefäßes infolge von Atherosklerose (Plaques) oder in wesentlich selteneren Fällen durch andere obstruktive Mechanismen ausgelöst (Mendis et al. 2010). Je nach Größe des muskulären Areals das abgestorben ist, kann es zu einem „kleinen“ kardialen Event führen, der möglicherweise unentdeckt bleibt, oder zu schweren hämodynamischen Störungen kommen, welche im schlimmsten Fall zu einem plötzlichen Herztod führen können (Thygesen et al. 2007). Das Ausmaß des Herzmuskelschadens kann durch die Messung von myokardialen Proteinen im Blut, durch bildgebende Verfahren wie EKG, Myokard-Perfusions-Szintigraphie und Echokardiografie abgeschätzt werden (Mendis et al. 2010).

Eine erhöhte Ruheherzfrequenz gilt als Hinweis für eine kardiovaskuläre Risikosituation (Böhm et al. 2010). Sie gibt, als Indikator des autonomen Nervensystems, einen zuverlässigen Prädiktor der kardiovaskulären Mortalität (Ho et al. 2010) und für kardiovaskuläre Vorfälle (Thayer & Lane, 2007). Die Herzfrequenz kann daher als ein

aufkommender Risikofaktor für kardiovaskuläre Vorfälle bei Patienten mit kardiovaskulären Krankheiten gesehen werden (Hsia et al. 2009; Steg et al. 2012). Sie wird als primäre Bestimmungsgröße der myokardialen Ischämie für Prognosezwecke bei Patienten mit kardiovaskulären Krankheiten genutzt (Diaz et al. 2005; Fox et al. 2008). Bei Patienten mit stabiler kardiovaskulärer Krankheit bedeutet eine Erhöhung der Ruheherzfrequenz von 10 Schlägen/Minute ein um 8% höheres Risiko für kardiovaskuläre Vorfälle. Eine Ruheherzfrequenz von ≥ 70 Schlägen/Minute ist mit einem um 40% erhöhten Gesamtmortalitätsrisiko und einem mehr als doppelt erhöhten Risiko für Herzversagen assoziiert (Ho et al. 2010).

Betablocker sind ein effektives Medikament, um die Herzfrequenz im Zaum zu halten. Man findet sie auf beinahe allen Rezepten von Herz-Kreislauf-Patienten. Ihr klinischer Nutzen ist allseits bekannt. Besonders - aber nicht nur - bei Patienten, die einen Myokardinfarkt überlebten, führen Betablocker zu einer deutlichen Reduktion von konsekutiven kardiovaskulären Vorfällen (Freemantle et al. 1999; Fox et al. 2008). Betablocker hemmen die sympathomimetisch wirkenden Neurotransmitter Noradrenalin und Adrenalin an den zellulären Betarezeptoren des jeweiligen Erfolgsorgans kompetitiv. Sie entfalten ihre Wirkung nicht nur dadurch, dass sie die Herzfrequenz reduzieren, sondern auch indem sie die myokardiale Ischämie vermindern, zu einer Abnahme der Erregbarkeit des Myokards führen, den Sinusknotenrhythmus und die Überleitungsgeschwindigkeit im AV-Knoten verlangsamen, die Kontraktilität der Herzmuskulatur herabsetzen und vor Angina Pectoris schützen (Borer et al. 2003; Tardif et al. 2009). Betablocker werden hauptsächlich bei arterieller Hypertonie (Wiysonge et al. 2009), koronarer Herzkrankheit (Steg et al. 2012) und Herzversagen (Krum, 1999) verordnet. Das Wissen über dieses Medikament ist jedoch nach wie vor lückenhaft und unvollständig (Steg et al. 2012).

1.4 Körperliches Training in der kardiologischen Rehabilitation

In den meisten klinischen Richtlinien diverser Fachinstitutionen gilt die kardiologische Rehabilitation als eine der ersten therapeutischen Empfehlungen für Herz-Kreislauf-Patienten. Die kardiologische Rehabilitation wird als eine integrierende Komponente im Kontinuum der Betreuung von Herz-Kreislauf Patienten verstanden (Wenger, 2008). Sie verbessert deren Risikosituation und reduziert die Morbidität und Mortalität (Williams et al. 2006; Smith et al. 2006; Wenger, 2008).

„The term cardiac rehabilitation refers to coordinated, multifaceted interventions designed to optimize a cardiac patient's physical, psychological, and social functioning, in addition to stabilizing, slowing, or even reversing the progression of underlying atherosclerotic processes, thereby reducing morbidity and mortality.“ (Leon et al. 2005; zit. n. Tylor et al. 2004).

Ebenso dient die kardiologische Rehabilitation der Identifizierung von möglichen kardiovaskulären Risikofaktoren, welche unterstützend bei der Entwicklung von kardiovaskulären Krankheiten wirken (Arthur et al. 2007). Kardiologische Rehabilitationsprogramme zeigen sich in der Regel für Menschen mit metabolischem Syndrom gesundheitlich nützlich, indem sie zu niedrigeren LDL-Cholesterin-Werten, höheren HDL-Cholesterin-Werten und niedrigeren Triglycerid-Werten führen (Gitt et al. 2012). Trotz des gesundheitlichen Benefits, den die kardiologische Rehabilitation einbringt, bleibt sie nach wie vor deutlich wenig genutzt (Scott et al. 2003; Eagle et al. 2004; Wenger, 2008; Grace et al. 2008). Zum Beispiel berichteten Suaya et al. (2007), dass von allen Patienten, die einen Herzinfarkt erlitten oder sich kürzlich einer koronaren Bypass Operation unterzogen hatten, lediglich 19% die therapeutischen Möglichkeiten im Rahmen einer kardiologischen Rehabilitation in Anspruch nahmen.

Sekundärpräventive Programme beinhalten das Management kardiovaskulärer Risikofaktoren, Ernährungsberatung und -betreuung, körperliche Aktivität in Form von körperlichem Training, kardioprotektive Medikation sowie psychosoziale und berufsbezogene Beratung und Betreuung (Leon et al. 2005). Eine wichtige Intervention innerhalb des kardiologischen Rehabilitationsprogramms ist die Aufnahme und Förderung von körperlicher Aktivität. Regelmäßig durchgeführte körperliche Aktivität senkt die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität und spielt eine wichtige Rolle in der Reduktion

von koronaren Herzerkrankungen, sowohl in der primären als auch in der sekundären Prävention (Swift et al, 2013; Lavie & Milani, 2011).

In den Empfehlungen des American College of Sports Medicine (ACSM) und der American Heart Association (AHA) von 2007 wird älteren Menschen mit kardiovaskulärem Risikoprofil zur Erhaltung ihrer Gesundheit unter anderem körperliche Aktivität empfohlen, die sich aus einem Ausdauertraining und einem Krafttraining zusammensetzen sollte (Nelson et al. 2007). Das ACSM geht von einer Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit nach 3 Monaten Training im Bereich von 10-60% aus. Diese Spanne ist deshalb so breit, da die individuelle Variabilität auf die Reaktion der Maßnahmen zur Förderung der körperlichen Aktivität groß ist (ACSM, 1994).

Eine Zielsetzung der kardiologischen Rehabilitation ist es, den Patienten auf die alltäglichen physischen Anforderungen vorzubereiten und ihm einen raschen Wiedereinstieg in den Lebensalltag zu ermöglichen bzw. zu erleichtern. Die Patienten sollten nach der kardiologischen Rehabilitation in der Lage sein, Alltagstätigkeiten, die keine sehr schweren physischen Belastungen darstellen, wie z. B. das Besorgen von Lebensmitteln, den Rasen mähen oder die Wäsche waschen, erledigen zu können (Adams et al. 2010). Um diese „Alltagstauglichkeit“ des Patienten realisieren zu können, kommt unter anderem die körperliche Trainingstherapie zum Einsatz. Pavy et al. (2006) bewiesen sie deshalb als eine der wichtigsten Interventionen innerhalb der kardiologischen Rehabilitation in Folge eines Herzinfarkts, Herzversagens und/oder kardialen chirurgischen Eingriffs.

Als sekundäres Trainingsziel kann beispielsweise die Verbesserung der metabolischen Risikosituation im Rahmen einer Zweitprävention genannt werden. Eine weitere Zieldefinition kann durchaus plausibel sein. Temporär wird eine kurz-, mittel- und langfristige Trainingszielsetzung unterschieden. Als kurzfristiges Ziel steht hier ebenfalls die Wiedererlangung der Alltagstauglichkeit im Mittelpunkt. Mittel- und langfristige Ziele dienen deren Erhaltung, etwa durch bewusste Ernährung, ein ausreichendes Maß an regelmäßiger körperlicher Bewegung und die medizinische Überwachung der kardialen Risikosituation.

Eine weitere Säule des Trainings stellt dessen Planmäßigkeit dar. Durch sie werden über einen längeren Zeitraum hinweg realistische Maßnahmen gesetzt, durch welche die

Trainingsziele erreicht werden sollen. Diese müssen präzise formuliert, zeitlich festlegt und systematisiert werden. Unter einem systematischen Training versteht man die ganzheitliche Betrachtung des Trainings, welche sich auf die Leistungsdiagnostik stützt (Hohmann, Lames & Letzelter, 2003, S. 15).

Um durch ein optimales, auf den Patienten abgestimmtes Trainingsprogramm die Erreichung der gesetzten Trainingsziele durchzusetzen, müssen trainingsmethodisch die individuellen Voraussetzungen des Patienten berücksichtigt werden. Diese werden in einer umfassenden sportmedizinischen Untersuchung und Leistungsdiagnostik geprüft und ermittelt. Diese Auswertung dient als Basis für einen optimalen individuellen Trainingsplan. Um über den Trainingsverlauf, sprich die beabsichtigten individuellen Anpassungen des Organismus durch die Absolvierung des körperlichen Trainings informiert zu sein, müssen diese regelmäßig durch eine Leistungsdiagnostik überprüft werden.

In der kardiologischen Prävention und Rehabilitation finden Ausdauertraining und Krafttraining einzeln oder miteinander kombiniert Anwendung, wobei die Kombination von beiden weitreichend empfohlen und praktiziert wird (Gitt et al. 2012), siehe dazu auch die nachfolgenden Kapitel. Welche Trainingsmethode am besten geeignet ist, darüber ist man sich in wissenschaftlichen Fachkreisen noch nicht endgültig einig. Grundsätzlich geht man davon aus, dass jede Trainingsmethode ihre Anwendung durch den daraus resultierenden positiven gesundheitlichen Nutzen rechtfertigt.

Vielfach wurden Ausdauertraining und Krafttraining einander gegenüber gestellt. Chaudhary et al. (2010) sprachen sich aufgrund ihrer Untersuchungsergebnisse dafür aus, dass bei adipösen Frauen mit einem kardiovaskulären Risikoprofil ein Ausdauertraining die kardiorespiratorische Fitness stärker verbessert als ein Krafttraining und deshalb einen höheren Benefit für das kardiovaskuläre Risikoprofil bringt.

Shaw & Shaw (2009) untersuchten die Auswirkungen eines über 16 Wochen durchgeführten singulären Ausdauertrainings bzw. Krafttrainings und einem aus beiden Trainingsmethoden kombinierten Trainings auf die VO_{2max} . Sie stellten fest, dass ein singulär durchgeführtes Ausdauertraining die VO_{2max} am stärksten verbessert, gefolgt von dem kombinierten Kraft-Ausdauertraining und dem Krafttraining. Sie empfahlen trotzdem die Anwendung eines kombinierten Kraft-Ausdauertrainings für die Prävention von

kardiovaskulären Krankheiten, da damit zwar keine so starke Verbesserung der VO_{2max} erreicht werden kann wie durch ein Ausdauertraining, eine Verbesserung der VO_{2max} aber auch deutlich durch ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining herbeigeführt wird. Nebenbei kommt ein zusätzlicher Benefit durch das Krafttraining zum Tragen, insbesondere durch eine verbesserte muskuläre Leistungsfähigkeit, die wiederum aus einer Erhöhung der Masse der trainierten Skelettmuskulatur resultiert. In Summe gesehen dürfte das kombinierte Kraft-Ausdauertraining einen insgesamt höheren Profit einbringen als ein Ausdauertraining oder Krafttraining alleine.

1.4.1 Ausdauertraining in der kardiologischen Rehabilitation

Ausdauertraining findet in der kardiologischen Rehabilitation verbreitet Anwendung und gilt als eine ihrer wichtigen Komponenten. Es hat sich mittlerweile als fester Bestandteil der Therapie von Herz-Kreislauf-Patienten etabliert (Arthur et al. 2007). Der gesundheitliche Nutzen des Ausdauertrainings ist unumstritten. In kardiologischen Rehabilitationsprogrammen, die ein Ausdauertraining inkludiert hatten, sank die Mortalität von Patienten mit koronarer Herzkrankheit deutlich (Clark et al. 2005).

Ausdauertraining wirkt sich auf die Reduktion bestimmter Risikofaktoren des metabolischen Syndroms günstig aus (Lakka et al. 2002). In einer sehr aktuellen Meta-Studie interessierten sich Pattyn et al. (2013) für die Auswirkungen des Ausdauertrainings auf das metabolische Syndrom und dessen Risikofaktoren. Sie kritisierten, dass in zahlreichen Studien das Ausdauertraining hinsichtlich einzelner Risikofaktoren untersucht wurde, jedoch nur selten das umfassende Risikofaktoren-Profil des metabolischen Syndroms Gegenstand von Untersuchungen gewesen ist. Sie zeigten, dass das Ausdauertraining beinahe auf alle Risikofaktoren eine positive, gesundheitsfördernde Wirkung hat. Jedoch hatten sie keine Differenzierung der einzelnen Ausdauertrainingsmethoden vorgenommen.

Das Ausdauertraining wird in der kardiologischen Rehabilitation üblicherweise entsprechend dem klinisch akzeptiertem Modell moderat und kontinuierlich durchgeführt. Doch immer mehr Untersuchungen rücken ein hochintensives Ausdauertraining in Intervallform als für den Patienten gesundheitlich hoch nützlich deutlich ins Licht (Arena et al. 2012).

Stensvold et al. (2010) verglichen ein zwölfwöchiges Ausdauertraining in Intervall-Form mit einem kombinierten Kraft-Ausdauertraining (Ausdauertraining ebenfalls in Intervallform) bei Patienten mit metabolischem Syndrom. Die Ergebnisse zeigten, dass sich ein singular durchgeführtes Intervall-Ausdauertraining auf die Risikofaktoren des metabolischen Syndroms günstiger auswirkte als ein Kombinationstraining aus beiden. Die Auswirkungen des Ausdauertrainings auf den Bewegungsapparat, im speziellen auf die Stärkung der Skelettmuskulatur und die damit verbundene verbesserte Mobilität („Alltagstauglichkeit“) der Patienten, wurden in dieser Studie nicht untersucht. Hierfür haben eine Vielzahl von Studien ein Krafttraining als äußerst günstig hervorgehoben und man darf davon ausgehen, dass für eine gute „Alltagstauglichkeit“ der Herz-Kreislauf-Patienten ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining in der Rehabilitation besser geeignet scheint.

Tjønnå et al. (2008) stellten fest, dass ein Intervall-Ausdauertraining mit Herzkreislaufpatienten den HDL-Cholesterin Spiegel erhöht. In ihrer Studie zeigte sich eine Erhöhung bis zu 25% unmittelbar nach dem Intervall-Training. Nach einem moderaten Ausdauertraining blieb eine signifikante HDL-Cholesterin-Erhöhung aus. Außerdem zeigten sie, dass sich ein hoch intensives Intervall-Ausdauertraining bei Patienten mit metabolischem Syndrom sehr günstig auf die kardiale Risikosituation auswirkt. Darüber hinaus kam es, verglichen mit einem moderaten Ausdauertraining, zu einer deutlicheren Erhöhung der VO_{2max} , welche als eine wesentliche Messgröße für die aerobe Leistungsfähigkeit angesehen werden darf (Neumann et al. 2007). Ein hoch intensives aerobes Intervall-Training und seine, verglichen mit einem moderaten aeroben Training, deutlich besseren positiven Auswirkungen auf die aerobe Leistungskapazität und kardiovaskuläre Risikosituation, stehen zunehmend im Blickfeld wissenschaftlicher Untersucher. So wurden unter anderem die Vorteile dieser intensiven Ausdauertrainingsmethode hinsichtlich der VO_{2max} intensiv untersucht und hervorgehoben (Helgerud et al., 2007; Gormley et al. 2008). Auch für den Schutz vor Herz-Kreislauf-Krankheiten zeigte sich ein intensives Ausdauertraining verglichen mit einem moderaten Ausdauertraining profitabler (Swain & Franklin, 2006). Die VO_{2max} gilt als stärkster Prädiktor für die Sterblichkeit (Myers et al. 2002). Ein erhöhtes relatives Risiko der Mortalität ist mit einer niederen VO_{2max} verbunden, es wird durch eine Verbesserung der kardiorespiratorischen Ausdauer vermindert, welche wiederum durch ein Ausdauertraining

erworben werden kann (Shaw & Shaw, 2009). Die aerobe Leistungsfähigkeit ist bei Patienten mit metabolischem Syndrom reduziert und gilt als unabhängiger Prädiktor für die Sterblichkeit verglichen mit anderen Risikofaktoren des metabolischen Syndroms (Myers et al. 2002). Jedoch wurde bis dato der direkte kausale Zusammenhang noch nicht ausreichend bewiesen (Tjønnå et al. 2008).

Das Ausdauertraining muss, um einen hohen Nutzen bei möglichst geringem Risiko zu bringen, sorgfältig auf den Patienten abgestimmt werden. Hierfür ist eine exakte Belastungssteuerung notwendig. Um die Belastung individuell optimal zu steuern, ist eine Leistungsdiagnostik unumgänglich. Um den „Ist-Zustand“ der Ausdauerleistungsfähigkeit sowie die Regenerationsfähigkeit eines Patienten exakt festzustellen, wird auf eine umfassende Diagnostik, welche eine Atemgasanalyse (Spirometrie), Herzfrequenzanalyse und die Feststellung der Blutlaktatkonzentrationen beinhaltet, zurückgegriffen (Pokan et al. 2004). Die erhaltenen Daten müssen aufbereitet, ausgewertet, analysiert und interpretiert werden. Gegenwärtig bezieht man sich in der Leistungsdiagnostik auf das 3-Phasen-Modell von Skinner und McLellan (1980). Durch die genaue Feststellung der aeroben Phase (Phase1), aerob-anaeroben Übergangsphase (Phase2) und anaeroben Phase (Phase3) über die jeweiligen Schwellen, lässt sich ein genauer individueller Trainingsplan erstellen. Hierbei spielt vor allem der aerob-anaerobe Übergang eine wichtige Rolle (Pokan et al. 2004).

Ein Problem bei der Durchführung eines Ausdauertrainings, mehrheitlich für ältere Patienten, stellt die Bewältigung der motorischen und konditionellen Anforderungen des Ausdauertrainings dar. In solchen Fällen besteht die sinnvolle Option, das Ausdauertraining mit einem Krafttraining zu kombinieren, da ein Krafttraining vor allem zu einer Stärkung der Skelettmuskulatur führt. Dabei wird das Krafttraining - abgestimmt auf das Ausdauertraining - ergänzend und nicht ersetzend durchgeführt (Shaw, et al. 2010). Der positive Effekt des Ausdauertrainings wiegt höher bei kardiopulmonalen und -vaskulären Faktoren; das Krafttraining führt wiederum zu verbesserter Muskelkraft und höheren Anteilen an Muskelmasse (Pollock, et al. 2010). Powers et al. (2008) konnten eine schützende Wirkung von Ausdauertraining bezüglich der Gefahr einer Verletzung des Myokards durch die Wiederdurchblutung nach einer Ischämie zeigen. Dies betraf allerdings Rattenherzen. Komplikationen eines Ausdauertrainings können akute kardiale und periphere Veränderungen sein, welche zu dem Verschluss eines Stents, verstärkter

Angina Pectoris Symptomatik, Arrhythmien oder Herzversagen führen können (Pavy et al. 2006).

1.4.2 Krafttraining in der kardiologischen Rehabilitation

Die Integration eines Krafttrainings in die kardiologische Rehabilitation gilt als relativ aktuelle therapeutische Maßnahme. Es rückt zunehmend in das wissenschaftliche Interesse und wird immer öfter aufgrund seiner überwiegend positiven Auswirkungen bei der Rehabilitation von Herz-Kreislauf-Patienten empfohlen. Die positive Wirkung von Krafttraining, besonders auf die Funktion und Struktur der Skelettmuskulatur und die damit verbundene Verbesserung der Mobilität bei Herz-Kreislauf-Patienten, wurde bei Männern (Maiorana et al. 1997; McCartney et al. 1996 & 1998) und Frauen (Arthur et al. 2007; Ades et al. 2003) gleichermaßen mehrfach belegt.

Stensvold et al. (2010) konnten eine Verbesserung der Risikofaktoren für das metabolische Syndrom durch ein singular durchgeführtes Krafttraining feststellen. Ein zunehmender Bevölkerungsanteil an älteren Menschen und eine steigende Inzidenz des metabolischen Syndroms führen zu einer höheren Prävalenz von Herz-Kreislauf-Krankheiten. Sundell (2010) präsentierte in seinem Review ein Krafttraining als sehr wirksames Tool gegen diesen „Trend“. Es hat positive Effekte auf die Körperzusammensetzung, indem es das Körperfett, vor allem das Abdominalfett, reduziert. Ein weiterer positiver Effekt liegt in der Erhöhung der Knochendichte und der Insulinsensitivität sowie verbesserter Glukosetoleranz (Sundell. 2010).

Soufi et al. (2012) untersuchten die Auswirkungen eines 12 wöchigen Krafttrainings auf die Gefahr einer Verletzung, bedingt durch die Wiederdurchblutung eines zuvor ischämischen Areals der Herzen von Ratten. Sie stellten fest, dass durch ein solches Krafttraining ein schützender Effekt für diese Bereiche erzielt werden konnte.

In der Meta-Analyse von Veronique et al. (2011) über 28 randomisierte Studien mit insgesamt 1012 Probanden, bewerteten sie ein Krafttraining und seine Auswirkungen auf den Blutdruck, welcher durch das Krafttraining leicht gesenkt werden konnte. Stärker wirkte sich das Krafttraining auf den Körperfettanteil und Triglyceride aus, welche deutlich gesenkt werden konnten. Alle anderen Blutfette und der Nüchternblutzucker zeigten jedoch keine Veränderungen durch das Krafttraining.

Einige Krafttrainingsstudien gibt es hinsichtlich dessen Wirkung bei Typ II Diabetes. Kwon et al. (2010) untersuchten die Auswirkungen eines moderaten Krafttrainings auf die Muskelmasse und Fettmasse sowie der Muskelkraft bei Typ II Diabetikerinnen mit dem Ergebnis, dass die Muskelmasse und Kraft erhöht, die totale Fettmasse reduziert wurde. Entgegen anderen Studienergebnissen konnten sie keine Auswirkungen auf die Insulinsensitivität finden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Hovanec et al. (2012). Sie fanden den stärksten positiven Einfluss des Krafttrainings auf die Muskelkraft, welche signifikant erhöht wurde. Ihre Probandengruppe waren ältere Menschen mit Typ II Diabetes.

In der Studie von Miyachi et al. (2004) wurde die Auswirkung von Krafttraining auf die Compliance der zentralen arteriellen Gefäße im Herzen und Thorax untersucht. Darunter versteht man die Fähigkeit eines Gefäßes durch seine elastischen Eigenschaften während der Systole und Diastole, Schwankungen im arteriellen Blutdruck und -fluss gering zu halten. Während des Krafttrainings sank die Compliance deutlich, nach Beendigung des Krafttrainings stieg sie wieder auf die Ursprungswerte. Die Ergebnisse weisen folglich auf einen negativen Effekt auf die zentrale arterielle Compliance durch ein Krafttraining während dessen Durchführung hin.

In der kardiologischen Rehabilitation findet ein Krafttraining gewöhnlich als ergänzendes Training zu einem Ausdauertraining statt. Diese Kombination von unterschiedlichen Trainingsmodi wird im anschließenden Kapitel behandelt.

1.4.3. Kombiniertes Kraft- & Ausdauertraining in der KR

Interessensschwerpunkt vieler aktueller Untersuchungen ist die Wirkung von Krafttraining kombiniert mit Ausdauertraining. Das Krafttraining wird dabei meist ergänzend zum Ausdauertraining durchgeführt. Es bewirkt dabei die zusätzliche Stärkung der jeweils trainierten Muskelgruppen, wirkt sich positiv auf die kardiovaskuläre Funktion und den Metabolismus aus, senkt das kardiovaskuläre Risiko und fördert das psychische und soziale Wohlbefinden des Patienten (Pollock et al. 2000; Stensvold et al. 2010).

Laoutaris et al. (2012) untersuchten den Nutzen und die Sicherheit eines kombinierten Kraft-Ausdauertrainings bei Patienten, die sich aufgrund eines Herzversagens in der kardiologischen Rehabilitation befanden. Sie bestätigten den positiven Effekt auf die periphere und respiratorische Muskulatur sowie auf die kardiovaskuläre Funktion und

stufen ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining als sicher ein, weshalb es ihrer Meinung nach für die kardiologische Rehabilitation empfohlen werden darf.

Arthur et al. (2007) untersuchten Frauen in der kardiologischen Rehabilitation und verglichen dabei ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining mit einem reinen Ausdauertraining. Sie wiesen darauf hin, dass sowohl ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining als auch ein reines Ausdauertraining physische Verbesserungen bei Frauen bewirken. Sie bemerkten jedoch, dass mit einem kombinierten Kraft-Ausdauertraining eine bessere Nachhaltigkeit hinsichtlich der Aufrechterhaltung der körperlichen Aktivität und Leistungsfähigkeit, sowie eine verbesserte Lebensqualität erzielt werden.

Schjerve et al. (2008) verwiesen auf die effektive Verbesserung der körperlichen Leistungskapazität, der Endothelfunktion und des kardiovaskulären Risikoprofils durch körperliches Training. Sie interessierten sich für die spezifischen Wirkungsweisen einzelner Trainingsmodi, um damit die Trainingsmethodik zu optimieren. In ihrer Studie untersuchten und verglichen sie die Auswirkungen von hoch intensivem aeroben Intervall-Training, kontinuierlichem moderaten aeroben Training und maximalem Krafttraining bei Probanden mit metabolischem Syndrom. Die Trainingsbelastung wurde über einen Zeitraum von 12 Wochen aufrechterhalten. Die VO_{2max} und Endothelfunktion verbesserte sich durch alle Trainingsmodi deutlich, am stärksten jedoch durch das hoch intensive aerobe Intervall-Training. Eine Verbesserung des antioxidativen Status konnte ausschließlich durch das Krafttraining bewirkt werden. Die LDL-Cholesterin Spiegel wurden durch Ausdauertraining und Krafttraining gesenkt. Körpergewicht und Blutdruck konnten nur durch das aerobe Training reduziert werden. Sie schlossen daraus, dass das hoch intensive aerobe Intervall-Training eine bessere aerobe Leistungskapazität und Endothelfunktion, verglichen mit dem moderaten aeroben Training, bewirkt, welche durch ein ergänzendes Krafttraining verstärkt, in einer allgemein verbesserter kardiovaskulären Risikosituation mündet.

Studien über die Auswirkungen unterschiedlicher Trainingsmodi auf die Risikofaktoren des metabolischen Syndroms zeigen zum Beispiel bei Typ II Diabetikern, dass ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining effektiver, hinsichtlich der Blutzucker-Situation und deren Kontrolle sowie der Verbesserung der Insulinsensitivität effektiver ist, als ein

isoliertes Kraft- oder Ausdauertraining (Sigal et al. 2007; Church et al. 2010; Davidson et al. 2009). Ho et al. (2012) untersuchten die Auswirkungen von über 12 Wochen praktiziertem Krafttraining, Ausdauertraining und kombiniertem Kraft-Ausdauertraining auf die kardiovaskulären Risikofaktoren bei übergewichtigen und adipösen Menschen. Alle drei Trainingsmodalitäten führten zu einer deutlichen Verbesserung der kardiovaskulären Risikosituation. Ihrer Meinung nach führt ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining zu einem größeren Benefit hinsichtlich des Gewichtsverlustes, der Körperfettreduktion und der kardiorespiratorischen Fitness als die anderen beiden Trainingsmodalitäten.

In einer aktuellen Meta-Analyse (12 Studien) stellten Marzolini & Brooks (2012) ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining (275 Patienten) einem Ausdauertraining (229 Patienten), beide durchgeführt in der kardiologischen Rehabilitation, gegenüber. Sie kamen zum Ergebnis, dass ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining die Körperkomposition, Körperkraft und kardiorespiratorische Fitness effektiver verbessert als ein singuläres Ausdauertraining und dass ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining keinesfalls unsicherer ist als ein Ausdauertraining. Zu gleicher Ansicht bezüglich der Sicherheit kam auch Brennan (2012). Vona et al. (2009) stellten in ihrer Studie fest, dass ein Ausdauertraining, Krafttraining und kombiniertes Kraft-Ausdauertraining als sichere Trainingsmethoden in der Therapie bei Patienten, die vor kurzem einen Herzinfarkt erlitten hatten, angewandt werden können. Alle drei Trainingsmodi verbesserten die Endothelfunktion und boten effektive Therapieoptionen nach einem Herzinfarkt (Adams et al. 2006).

In der Studie von Santa-Clara et al. (2002) wurden die Auswirkungen eines ein Jahr lang durchgeführten kombinierten Kraft-Ausdauertrainings versus eines Ausdauertrainings auf die aerobe Kapazität und die ventilatorische Schwelle (VT_1) bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit untersucht. Das kombinierte Kraft-Ausdauertraining bewirkte eine höhere ventilatorische Schwelle (VT_1) als das Ausdauertraining, führte aber zu keiner höheren pulmonalen Funktion und höherem VO_2 -Peak als das Ausdauertraining (Santa-Clara et al. 2002).

Beide Trainingsmodi kombiniert führen zu günstigen gesundheitlichen Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System und den aktiven sowie passiven Bewegungsapparat. Auf beide Trainingsmethoden sollte in der kardiologischen Rehabilitation nicht verzichtet werden, sondern sie sollten darin als feste trainingstherapeutische Maßnahmen und somit fixe

Komponenten verankert werden (Shaw, et al. 2010). Vor den 90iger Jahren des vorigen Jahrhunderts war man nicht dieser Ansicht. Das Krafttraining wurde zum Beispiel in den Richtlinien und Empfehlungen der American Heart Association oder dem American College of Sports Medicine nicht erwähnt. Das American College of Sports Medicine erkannte erstmals 1990 das Krafttraining als eine bedeutende Komponente der kardiologischen Rehabilitation an (Pollock et al. 2000).

Basierend auf den bisherigen Forschungsergebnissen darf man eine Kombination von Ausdauertraining und Krafttraining innerhalb der kardiologischen Rehabilitation als empfehlenswert sehen, da durch die Ausübung beider Trainingsmethoden ein breiteres Spektrum an gesundheitlichen Vorteilen erzielt werden kann als durch eine der beiden Trainingsmethoden alleine (Kubilius et al. 2012; Adams et al. 2010).

1.4.4 Kardiovaskuläre Komplikationen durch körperliches Training in der kardiologischen Rehabilitation

Wie jedes Medikament bzw. jede Therapie hat auch körperliches Training mögliche Nebenwirkungen, die sich ungünstig auf die Gesundheit auswirken können. Kommt es bei kranken Menschen als therapeutische Maßnahme zum Einsatz, muss es genau auf das pathologische Profil des Patienten abgestimmt werden. Für Herz-Kreislauf-Patienten bietet sich das abgestimmte körperliche Training vor allem in der kardiologischen Rehabilitation gut an. Das Risiko für Komplikationen durch die körperliche Belastung gestaltet sich je nach Krankheitsprofil des Patienten unterschiedlich. In der kardiologischen Rehabilitation unterscheidet man in erster Linie zwei große organische Systeme, welche Prädilektionsstellen für solche Komplikationen darstellen: das Herz-Kreislaufsystem und der aktive bzw. passive Bewegungsapparat. An dieser Stelle möchte ich wiederum gerne auf die Magisterarbeit meines Kommilitonen Sebastian Gruber hinweisen, der darin, im Zuge derselben Untersuchung, Komplikationen innerhalb des Bewegungsapparates thematisierte.

Die Durchführung eines Kraft-, Ausdauer- oder kombinierten Kraft-Ausdauertrainings bringt gewisse kardiovaskuläre Risiken für den Herz-Kreislauf-Patienten mit sich. Je intensiver das Training gestaltet wird, desto höher steigt das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen. Während eines intensiven Krafttrainings, bei dem der Organismus mit hohen Gewichten belastet wird und die Last, die es zu überwinden gilt, bei > 60% des 1

WM (Ein-Wiederholungs-Maximum) des Patienten liegt, steigt das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen deutlich. Während der Bewältigung solch hoher Lasten reagiert der Ausführende häufig mit einem Anhalten der Luft, welches auch als „Valsalva Manöver“ bezeichnet wird. Dabei wird eine erhöhte Expiration gegen die geschlossene Glottis im Larynx ausgeführt, welche zu einem erhöhten intrathorakalen Druck führt und des weiteren durch einen erniedrigten venösen Rückstrom gekennzeichnet ist. Dieser hat ein niedrigeres Herzminutenvolumen zur Folge. Wird das Valsalva Manöver beendet, erhöht sich der venöse Blutrückfluss rapide, so auch das Herzminutenvolumen; das arterielle Blut strömt nun durch das verengte arterielle Gefäßsystem und der Blutdruck steigt spontan, was sich durch Symptome wie leichte Kopfschmerzen und/oder Schwindel äußern kann. Ein Valsalva Manöver kann bei Herz-Kreislauf-Patienten zu Symptomen einer myokardialen Ischämie führen und ist daher zu vermeiden, indem man das Krafttraining für den Patienten nicht zu intensiv gestaltet (Williams et al. 2007).

Eine sehr frühe Studie von Haskell (1978) hatte kardiovaskuläre Komplikationen durch körperliches Training bei Herzpatienten zum Thema. Davor und auch noch danach wurde in einigen Studien vor Komplikationen, hauptsächlich vor einem Herzinfarkt, bedingt durch körperliche Aktivität, gewarnt (Siscovick et al. 1984), wogegen nach anderen vergleichbaren Studien überhaupt keine solchen Komplikationen auftraten, bzw. dann nicht, wenn die Patienten an intensive körperliche Aktivität gewöhnt waren. In solchen Fällen reduzierte körperliche Aktivität zum Beispiel das Risiko für einen plötzlichen Herztod, was Albert et al. (2000) noch ein viertel Jahrhundert später bestätigten. Diesen Umstand nahm Haskell (1978) als Anlass für seine Meta-Analyse. Sie umfasste insgesamt 13570 Patienten. Zu diesem Untersuchungszeitpunkt gab es noch keine publizierte Studie, die eine Reduktion von Morbidität und Mortalität durch systematische Erhöhung der körperlichen Aktivität zum Thema hatte bzw. belegte (es waren jedoch zwei Studien diesbezüglich am Laufen). Haskell (1978) berichtete in seiner Analyse von einem Herzstillstand pro 32593 Trainingsstunden, in einer anderen Studie von Van Camp & Peterson (1986), 8 Jahre später, wurde von einem Event pro 111996 Trainingsstunden berichtet. Pavy et al. (2006) fanden 1 Todesfall pro 70250 Trainingstests und 1 Todesfall pro 88500 Trainingseinheiten vor. In ihre Studie waren 25420 Patienten inkludiert, bei 20 wurden schwere kardiale Vorfälle beobachtet, 5 davon während der Leistungsdiagnostik und 15 während des Trainings. Haskell (1978), Van Camp & Peterson (1986) und Pavy et

al. (2006) kamen zum Ergebnis, dass ein medizinisch gesteuertes und überwachtes körperliches Training für Herz-Kreislauf-Patienten sicher ist und empfohlen werden kann.

Ab dieser Zeit begann man der körperlichen Aktivität und ihren Auswirkungen auf Herz-Kreislauf-Patienten vermehrt wissenschaftliche Beachtung zu widmen. Die gegenwärtige Recherche ergibt eine Vielzahl an Studien, welche die körperliche Aktivität und ihre positiven Auswirkungen auf Herz-Kreislauf-Patienten als Untersuchungsgegenstand zur Grundlage haben und doch sind verhältnismäßig wenige dabei, die Komplikationen, welche durch körperliches Training hervorgerufen werden können, behandeln. Diese Kritik wurde bereits mehrfach geäußert (Vanhees et al. 2004; Pavy et al. 2006; Thompson et al. 2007). Unter diesem Gesichtspunkt habe ich mir erlaubt, auch dieser älteren Studie etwas Aufmerksamkeit zu schenken, da sie als erste große Meta-Analyse diesbezüglich gilt.

Steward et al. (1998) präsentierten ein Krafttraining, welches in der kardiologischen Rehabilitation innerhalb von 4 Wochen nach einem Herzinfarkt durchgeführt wurde als sicher und ergänzend zu einem Ausdauertraining sinnvoll. Das American College of Sports Medicine wies auf die Berücksichtigung der kardiovaskulären Komplikationen: akuter Herzinfarkt, Herzstillstand und plötzlicher Herztod während eines körperlichen Trainings bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung hin, und dass diese möglichen Komplikationen in der kardiologischen Rehabilitation berücksichtigt werden sollten (Van Camp et al. 1994). Pavy et al. (2006) erwähnten als mögliche Komplikationen durch körperliches Training: akute kardiale und periphere Modifikationen, Arrhythmien, Stent-Verschluss, Angina Pectoris und Herzversagen.

Van Camp & Peterson (1986) zeigten körperliches Training in der kardiologischen Rehabilitation, durchgeführt mit Menschen mit kardiovaskulären Krankheiten, als eine risikoarme Therapie. Ihre Meta-Analyse umfasste 51 303 Patienten. In einer sehr aktuellen norwegischen Studie mit 4846 Patienten mit koronarer Herzkrankheit wurde das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen während eines hoch intensiven Ausdauertrainings und eines moderaten Ausdauertrainings beurteilt. Das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen war während beider Ausdauertrainingsmethoden niedrig. Beide Methoden können demnach laut den Autoren ohne weiteres in der kardiologischen Rehabilitation empfohlen werden; man sollte aber beachten, dass die beobachtete Trainingszeit des intensiven Intervalltrainings nur 36%, also etwa ein Drittel von der Trainingszeit des

moderaten Ausdauertrainings, betrug. Außerdem muss die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass das intensive Ausdauertraining bei gleicher Trainingszeit wie das moderate Ausdauertraining wahrscheinlich eine höhere Rate an kardiovaskulären Komplikationen hervorgerufen hätte, als beschrieben wurde (Rogmo et al. 2012).

Pollock et al. (2000) fanden kein vermehrtes Auftreten deutlich ungünstiger kardiovaskulärer Ereignisse während eines Krafttrainings, durchgeführt von Herzpatienten. Ebenso fanden Stensvold et al. (2010) keine erwähnenswerte Komplikationen während eines Krafttrainings, welches mit Patienten mit metabolischem Syndrom durchgeführt wurde. Kardiovaskuläre Komplikationen durch körperliches Training sind selten, es stellt also keine Kontraindikation in der kardiologischen Rehabilitation dar, eine ST-Senkung und/oder Antiarrhythmia sind prädiktiv für kardiovaskuläre Komplikationen (Vanhees et al. 2004).

Kim et al. (2012) untersuchten 975 Herz-Kreislauf-Patienten, welche ein Ausdauertraining in der kardiologischen Rehabilitation absolvierten, auf kardiovaskuläre Komplikationen. Die Patienten wurden während des Trainings per EKG überwacht, Blutdruck und Herzfrequenz wurden regelmäßig kontrolliert. Während des Ausdauertrainings kam es zu keiner letalen kardiovaskulären Komplikation (13934 Trainingsstunden). In 70 Fällen kam es zu kardiovaskulären Komplikationen, bei 59 Patienten zu Angina Pectoris, bei 31 Patienten traten EKG-Abnormalitäten ohne Symptome auf, bei 12 traten beide Komplikationen gemeinsam auf und in 10 Fällen kam es zu abnormen hämodynamischen Reaktionen ohne schwerwiegende Folgen. Bei einem Patienten kam es zu Vorhofflimmern und zu einer ventrikulären Tachykardie, bei einem anderen zu Bradykardie und Synkope. Die Autoren verwiesen auf die kardiovaskulären Komplikationen: Herzstillstand, akuter Herzinfarkt, Angina Pectoris, Arrhythmien, EKG-Abnormalitäten und abnorme hämodynamische Reaktionen als die am häufigsten auftretenden kardiovaskulären Komplikationen. Sie betonten und befürworteten in ihrer Studie das wachsende wissenschaftliche Interesse an möglichen kardiovaskulären Komplikationen durch körperliches Training.

In einer etwas früheren Studie von Kim et al. (2002) untersuchten die Autoren die Sicherheit eines körperlichen Trainings, welches mit Herz-Kreislauf Patienten frühzeitig nach einem kardialen Vorfall durchgeführt wurde. Bei 197 Patienten traten 25

kardiovaskuläre Komplikationen auf, 13 Patienten zeigten EKG Abnormalitäten, eben so viele Patienten klagten über Brustschmerzen und 8 Patienten fielen durch abnorme hämodynamische Reaktionen auf. Es kam zu keinem Herzstillstand und Herzinfarkt. Leider liegt dieser koreanische Artikel nur mit einem englischen Abstract vor, es war mir daher nicht möglich, ihn ausführlich zu studieren. Scheinowitz & Harpaz (2005) evaluierten retrospektiv 3511 Patienten in der kardiologischen Rehabilitation, die im Zuge ihrer Therapie auch an einem körperlichen Training teilnahmen. Sie fanden 1 Vorfall pro 58902 Patientenstunden; kardiovaskuläre Komplikationen traten bei 11 Patienten auf, letale Komplikationen bei 2 Patienten, wovon einer erfolgreich reanimiert wurde. Nach dem American College of Sports Medicine erhöht körperliches Training bei jungen Menschen mit vererbtem kardiovaskulären Risiko und Erwachsenen mit kardiovaskulärer Krankheit das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen während oder kurz nach einem Training. Der Benefit durch körperliches Training überwiegt die negativen Konsequenzen jedoch deutlich (Thompson et al. 2007).

2. Methoden

2.1 Probanden

Insgesamt fanden 1985 Herz-Kreislauf Patienten als Probanden Eingang in die Studie. Der Probandenpool umfasste zum einen Patienten, welche im Rahmen ihrer Therapie ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining absolvierten, zum anderen Patienten, deren Bewegungstherapie sich auf ein singuläres Ausdauertraining „beschränkte“.

- Kombiniertes Kraft-Ausdauertraining, Probanden:

996 Patienten, 204 Frauen, Alter 65 Jahre, Größe 161 cm, Gewicht 74 kg und 792 Männer, Alter 62 Jahre, Größe 175 cm, Gewicht 88 kg

- Ausdauertraining, Probanden:

993 Patienten, 181 Frauen, Alter 55 Jahre, Größe 160 cm, Gewicht 69 kg und 812 Männer, Alter 66 Jahre, Größe 174 cm, Gewicht 84 kg.

Probanden wurden nur in die Studie mit einbezogen, wenn in der Eingangsuntersuchung zumindest eine der folgenden Erkrankungen diagnostiziert wurde bzw. eine bestehende Diagnose als aktuell bestätigt wurde:

- Koronare Herzerkrankung
- Ejektionsfraktion $\leq 55\%$
- Herzklappenerkrankung
- Herzinfarkt
- Hypertonie
- Kardiomyopathie
- Vorhofflimmern
- Aortenerkrankung
- Selten Sonderfälle wie zum Beispiel periphere arterielle Verschlusskrankheit, Herzschrittmacher et cetera.

Die Probandenauswahl wurde retrospektiv und randomisiert über einen Zeitraum von 3 Jahren (2008-2010) durchgeführt. Alle studienrelevante Daten stammen aus einer umfassenden Patientenanamnese, Eingangs- und Ausgangsuntersuchungen und vor allem aus den dokumentierten therapeutischen Interventionen, die während des Rehabilitationsaufenthaltes durchgeführt wurden.

Die anthropometrischen Daten Alter und Körpergröße wurden einmal in der Eingangsuntersuchung bestimmt. Gewicht, Taillenumfang, Hüftumfang, deren Verhältnis zu einander, BMI, Herzfrequenz, systolischer und diastolischer Blutdruck wurden zweimal bei Eintritt und vor der Entlassung ermittelt. Zur Feststellung der Adipositas wurde der BMI (Körpergewicht in kg dividiert durch die Körpergröße in Meter zum Quadrat) herangezogen. Nach geltender standardisierter Klassifikation von Übergewicht und Adipositas basieren diese auf dem Body Mass Index (WHO, 1995). Die Unterteilung des BMI verläuft folgendermaßen:

- | | |
|-------------------------------|---|
| • Präadipositas BMI 25 – 29,9 | Moderates Risiko für Folge- bzw. Begleiterkrankungen |
| • Adipositas I BMI 30 – 34,9 | Erhöhtes Risiko für Folge- bzw. Begleiterkrankungen |
| • Adipositas II BMI 35 – 39,9 | Hohes Risiko für Folge- bzw. Begleiterkrankungen |
| • Adipoistas III BMI > 40 | Sehr hohes Risiko für Folge- bzw. Begleiterkrankungen |

2.2 Krafttraining

Das Krafttraining wurde optional nach einem von zwei Katalogen, basierend auf unterschiedlicher Trainingsmethodik (Umfang entweder zu 2 Durchgängen mit je 12 Wiederholungen oder zu 3 Durchgängen mit je 15 Wiederholungen) absolviert. Beide Übungskataloge setzten sich aus denselben zehn Übungen zusammen. Die ausgewählten Übungen sollten ein möglichst breites Spektrum der Skelettmuskulatur ansprechen. Die Übungsauswahl wurde gezielt auf die Patientengruppe und ihre Mobilitätsansprüche im Lebensalltag abgestimmt und sollte dem Anspruch eines, auf diese Zielgruppe, optimal ausgerichteten Trainings erfüllen. Folgende zehn Übungen bildeten die Übungsgrundlage des Krafttrainings:

1. Rückenstrecker
2. Rückenbeuger
3. Haltungsstemme
4. Bruststabilisation
5. Beinpresse
6. Ruderzug
7. Beinstrecker
8. Beinbeuger
9. Schulterblattfixation
10. Stützstemme

Eine Bewertungsskala von 7 Stufen diene den Probanden zur subjektiven Einschätzung der Anstrengung, die sie während der Übungsdurchführung empfanden. Ziel war es, dass die Probanden die Übungen mit ca. 50% ihrer Maximalkraft, festgestellt über das 1-Wiederholungs-Maximum, durchführten. Dies sollte einem Stufenwert von 4 auf der Bewertungsskala entsprechen, wobei 1 sehr leicht, 2 leichter, 3 leicht, 4 mittelmäßig, 5 schwer, 6 schwerer und 7 sehr schwer entsprach. Die Intensität wurde daher auch mit Hilfe des individuellen subjektiven Anstrengungsgrades überwacht und gesteuert.

2.3 Ausdauertraining

Alle Probanden in dieser Studie absolvierten ein Ausdauertraining auf dem Fahrradergometer und kombinierten dieses oft mit einem extensiven Terraintraining. Das moderate Terraintraining wurde nicht näher dokumentiert und es wurden währenddessen keine physiologischen Parameter gemessen, darum konnte es in dieser Studie nicht berücksichtigt werden. Die Radtrainingseinheiten wurden zu zwei optionalen Einheiten in einem Umfang von entweder 10 oder 18 Minuten angeboten. Die Intensität betrug 50-60% der individuellen maximalen Leistungsfähigkeit auf dem Fahrradergometer. In der ersten sowie der letzten Trainingseinheit wurden systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz und geleistete Watt dokumentiert, was einen Vergleich dieser Parameter zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten erlaubte. Außerdem wurde zu Beginn und am Ende des Rehabilitationsaufenthaltes durch eine Leistungsdiagnostik die individuelle Ausdauerleistungsfähigkeit der Probanden festgestellt. Die Leistungsdiagnostik wurde auf dem Radergometer in Form eines stufenförmigen Programms erstellt. Hierbei wurden systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck und Herzfrequenz in Ruhe, unter maximaler Belastung und nach einer Minute Erholung gemessen. Die Leistung wurde in maximaler Wattleistung und Watt/kg Körpergewicht festgehalten.

2.4 Diagnosen & Interventionen

Diagnosen studienrelevanter Pathologien wurden bei Aufnahme der Patienten in das Anschlussheilverfahren erstellt bzw. bei bereits diagnostizierten Pathologien überprüft und bestätigt. Kardiologische Interventionen lagen meist unmittelbar vor dem Rehabilitationsaufenthalt der Patienten, wurden aber auch während des Aufenthaltes, wenn notwendig, durchgeführt.

Diagnosen und Interventionen:

- Koronare Herzkrankheit
- Ejektionsfraktion

Für die Ejektionsfraktion (EF) galt:

0 = EF > 55% keine Einschränkung

1 = EF 55-45% leichtgradig reduziert

2 = EF 44-30% mittelgradig reduziert

3 = EF < 30% hochgradig reduziert

- Herzklappenerkrankungen
- Herzinfarkt
- Hypertonie
- Hyperlipidämie
- Kardiomyopathie
- Diabetes Mellitus
- Vorhofflimmern
- Aortenerkrankungen
- Interventionen: perkutane transluminale coronare Angioplastie (PTCA) – Stent, aortocoronarer Bypass (CABG) und Klappenoperationen

2.5 Medikation

Die Medikation wurde in der eingangs durchgeführten Patientenanamnese festgehalten und für diese Studie aus den Arztbriefen recherchiert. Verschriebene Medikamente wurden für jeden einzelnen Patienten beim Eintritt in das und bei der Entlassung aus dem Anschlussheilverfahren dokumentiert. Bei vielen Patienten erfolgte noch während des Rehabilitationsaufenthaltes eine Umstellung der Medikation. Die Medikamentengruppen wurden entsprechend des Studienschwerpunktes gewählt. Folgende Kategorien wurden berücksichtigt:

- Betablocker
- Kalzium Antagonisten
- ACE Inhibitoren
- Angiotensin II Antagonisten
- Statine
- Diuretika

- Amiodarone
- Orale Antidiabetiker
- Insulin

2.6 Kardiovaskuläre Komplikationen

Während des Ausdauertrainings, auf dem Radergometer, war ein Monitoring der Probanden möglich, sie waren an ein EKG angeschlossen, Herzfrequenz und Blutdruck wurden regelmäßig gemessen und überwacht. Während des Krafttrainings war daher ein EKG Monitoring aufgrund der Rotation der Probanden zwischen den Krafttrainingsgeräten nicht möglich.

Es wurden nur kardiovaskuläre Komplikationen, die während eines Trainings auftraten, als relevant betrachtet. Trat eine Komplikation bereits vor bzw. nach dem jeweiligen Training auf, war sie also nicht mit dem Training assoziiert, d. h. nicht durch das Training bedingt, dann fand sie keine Berücksichtigung in der Studie.

2.7 Labor

Während der Datenaufbereitung stellte sich das Problem, dass nicht für alle Risikofaktoren immer in gewünschtem und nötigem Maße Datenmaterial vorhanden war. Ich war daher auf bestimmte, in den Dokumentationsunterlagen der Untersuchungen gut nachvollziehbare Daten angewiesen. Eine Auswertung war für die Risikofaktoren Adipositas, Diabetes Mellitus, Hypercholesterinämie und arterielle Hypertonie sowie für Lipoprotein(a) und HDL-Cholesterin möglich. Parameter der klassischen Risikofaktoren Rauchen, psychosozialer Stress und körperliche Inaktivität konnten retrospektiv nicht befriedigend erhoben werden; es wurde dafür daher keine Statistik erstellt, sondern stattdessen eine kurze hermeneutische Abhandlung.

Aus den „neueren“ Risikofaktoren konnten die Laborparameter für Hyperlipidämie, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin, Lipoprotein(a) & Triglyceride erhoben und ausgewertet werden. Eine Auswahl neuerer Risikofaktoren wurde in der Einführung kurz theoretisch behandelt, obwohl einige bezüglich der Statistik nicht berücksichtigt werden konnten entgegengebracht werden konnte, einfach deshalb, da keine Laborparameter gemessen

wurden bzw. diese keine haltbare wissenschaftliche statistische Auswertung erlaubten. Ich wollte jedoch in der Einführung zumindest in hermeneutischer Hinsicht eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten Risikofaktoren darbieten, da die „neueren“ Risikofaktoren gegenwärtig intensiv erforscht werden. Doch auch hier hatte ich eine Auswahl zu treffen; auf „neuere“ Risikofaktoren bzw. Prädiktoren für die Entwicklung von kardiovaskulären Erkrankungen wie beispielsweise die Bakterienstämme *Chlamydia pneumoniae* oder chronische Infektion durch *Helicobacter pylori* bin ich nicht weiter eingegangen.

Die Parameter für einige der Risikofaktoren wurden jeweils bei der Aufnahme der Patienten zum Anschlussheilverfahren und bei der Entlassung erhoben, andere (Diabetes Mellitus und Hypercholesterinämie) nur einmalig bei der Aufnahme. Sie unterlagen somit keiner Prüfung zu zwei unterschiedlichen Messzeitpunkten.

2.8 Statistik

Zur Erstellung der Statistik wurden die Programme SPSS und Microsoft Excel verwendet. Neben den ausführlichen deskriptivstatistischen Auswertungen (Häufigkeitsverteilungen, Mittelwerte, Standardabweichungen et cetera) kamen die inferenzstatistischen Methoden des T-Tests (mit, sowie ohne abhängige Stichproben), der Varianzanalyse und des Chi-Quadrat-Tests zum Einsatz. Es wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $< 5\%$, $< 1\%$ und $< 0,1\%$ akzeptiert. Die ausgewerteten Daten erfüllten die Voraussetzung der Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnow-Test, bzw. Levene-Test). Die statistischen Tests wurden gemäß des jeweiligen Skalenniveaus, der vorliegenden Daten und ihrer Voraussetzungen durchgeführt.

Deskriptivstatistisch wurden oft mehrere Altersklassen in 10 Jahresintervallen erstellt, inferenzstatistisch wurden die Altersklassen in ≤ 65 und > 65 Jahre unterteilt, da oft in den 10 Jahresintervallen eine zu geringe Probandenanzahl vorhanden war und die Voraussetzung der Normalverteilung nicht erfüllt wurde. Anzumerken wäre noch, dass in den Untersuchungsgruppen die Anzahl der Frauen deutlich geringer war als die der Männer, was bedeutete, dass die Probandengruppe der Frauen die kollektiven inferenzstatistischen Auswertungen weniger beeinflusste als die der Männer. Um Irrtümer zu vermeiden, soll erwähnt werden, dass bei Mittelwertsvergleichen alle Mittelwerte aus einer einzelnen Stichprobe genommen wurden, beim Vergleich zu unterschiedlichen

Messzeitpunkten jedoch nur Werte verglichen werden konnten, die eben zweimal gemessen wurden. Leider kam es oft vor, dass nur ein Messwert vorhanden war, der zwar in die deskriptive Statistik aufgenommen wurde, nicht aber in die Inferenzstatistik (T-Test bei abhängigen Stichproben) aufgenommen werden konnte. In den Tabellen werden oft nur Abkürzungen verwendet, diese werden im dazugehörigen Text erklärt. Für das kombinierte Kraft-Ausdauertraining wurde die Abkürzung KKAT und für das Ausdauertraining die Abkürzung AT verwendet. Die einfache (multivariate) Varianzanalyse für abhängige Stichproben kam zum Einsatz wenn mehr als 2 Stichproben miteinander verglichen wurden. Dies war der Fall, wenn beide Trainingsgruppen miteinander verglichen wurden, da innerhalb einer Trainingsgruppe bereits zwei abhängige Stichproben (Eintritt/Austritt in die Rehabilitation) vorlagen und diese dann mit den beiden abhängigen Stichproben der anderen Trainingsgruppe verglichen wurde. Die Varianzhomogenität der Differenzwerte der Messwerte wurde mit dem Mauchly-Test auf Sphärizität geprüft.

3. Ergebnisse

3.1 Anthropometrische Daten

3.1.1 Kombiniertes Kraft-Ausdauertraining

In der kombinierten Krafttrainingsgruppe sank während des Rehabilitationsaufenthalts das Gewicht im Kollektiv um 2 kg, dabei verloren die Männer durchschnittlich mit 2,1 kg mehr Gewicht als die Frauen mit 1,5 kg. Der Taillenumfang reduzierte sich ebenfalls stärker bei den Männern mit 3,7 cm, wobei die Frauen 2,6 cm Umfang verloren, im Kollektiv waren es 3,5 cm. Der Hüftumfang konnte im Kollektiv um 1,4 cm verringert werden, hier zeigten die Frauen mit einer Umfangsreduktion von 1,7 cm die höhere Verringerungsrate als die Männer mit 1,4 cm. Das Verhältnis Taille/Hüfte verringerte sich daher um 0,02 im Kollektiv, bei den Frauen waren es 0,01 und bei den Männern 0,02. Der BMI verringerte sich um 0,67, wobei die Männer wiederum eine stärkere Reduktion mit 0,69 verglichen mit den Frauen mit 0,56 aufzeigten. Alle diese Reduktionen waren signifikant, mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,1%, die Reduktion im Verhältnis von Taille/Hüfte bei den Frauen zeigte „nur“ eine Signifikanz mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%. Die Tabellen 1-4 zeigen Mittelwerte und Standardabweichung sowie Signifikanzen dieser Parameter. Die Tabellen 8, 9 und 10 zeigen diese Parameter nach Altersklassen, wiederum im Kollektiv und nach Geschlecht unterteilt.

Tabelle 5 zeigt das Herzfrequenzverhalten während der Rehabilitation. Herzfrequenzwerte wurden bei der ersten sowie der letzten Ausdauer- und Krafttrainingseinheit festgehalten, zusätzlich noch während der zweimal (Beginn und Ende des Aufenthalts) mit jedem Probanden durchgeführten Leistungsdiagnostik, siehe dazu später folgende Kapitel. Im Kollektiv veränderte sich die Herzfrequenz signifikant ($P < 0.001$), sie erhöhte sich innerhalb der vier Wochen um 1,6 Schläge pro Minute, bei den Frauen kam es zu keiner signifikanten Veränderung der Herzfrequenz ($P = 0.654$), sie sank im Unterschied zu den Männern um 0,4 Schläge pro Minute. In der Gruppe der Männer hingegen zeigte sich eine Zunahme der Herzfrequenz von 2 Schlägen pro Minute, was ein Signifikanzniveau von $P < 0.001$ bedeutete.

Tabelle 6 und 7 zeigen das Blutdruckverhalten, der systolische Blutdruck erhöhte sich im

Kollektiv um 4,3 mmHg ($P < 0.001$) der diastolische Blutdruck sank um 1 mmHg ($P < 0.01$). Bei den Frauen kam es zwar, wie bei den Männern, zu einer Erhöhung + 2,3 mmHg ($P = 0.190$) des systolischen Blutdrucks, sie war im Gegensatz zu den Männern nicht signifikant. Der diastolische Blutdruck sank, ohne eine Signifikanz zu erreichen, -1,3 mmHg ($P = 0.245$). Bei den Männern stieg der systolische Blutdruck hoch signifikant um 4,8 mmHg ($P < 0.001$), der diastolische Blutdruck sank um -1 mmHg und erreichte eine Signifikanz von $P < 0.05$.

Tabelle 1, Anthropometrische Daten, Kraft-Ausdauertraining Kollektiv

	<i>n</i>	Kollektiv	<i>Signifikanz</i>
Alter (Jahren)	973	63 ± 11	
Größe (cm)	979	172 ± 8,7	
Gewicht Aufnahme (kg)	996	85.0 ± 17.5	$P < 0,001$
Gewicht Entlassung (kg)	949	83.1 ± 16.1	
Taillenumfang Aufnahme (cm)	400	109.1 ± 11.0	$P < 0,001$
Taillenumfang Entlassung (cm)	342	105.3 ± 10.5	
Hüftumfang Aufnahme (cm)	392	107.1 ± 8.5	$P < 0,001$
Hüftumfang Entlassung (cm)	336	105.8 ± 8.0	
Taille-Hüft Verhältnis Aufnahme (cm)	392	1.02 ± 0.07	$P < 0,001$
Taille-Hüft Verhältnis Entlassung (cm)	396	1.00 ± 0.06	
BMI Aufnahme	979	28.5 ± 5.0	$P < 0,001$
BMI Entlassung	942	27.8 ± 4.6	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 2, Anthropometrische Daten, Kraft-Ausdauertraining Frauen

	<i>n</i>	Frauen	Signifikanz
Alter (Jahren)	195	65 ± 12	
Größe (cm)	198	161 ± 6.2	
Gewicht Aufnahme (kg)	204	74.3 ± 16.3	<i>P</i> < 0,001
Gewicht Entlassung (kg)	191	72.5 ± 15.2	
Taillenumfang Aufnahme (cm)	61	106.3 ± 12.2	<i>P</i> < 0,001
Taillenumfang Entlassung (cm)	50	102.6 ± 11.4	
Hüftumfang Aufnahme (cm)	58	110.8 ± 11.2	<i>P</i> < 0,001
Hüftumfang Entlassung (cm)	48	108.9 ± 11.1	
Taille-Hüft Verhältnis Aufnahme (cm)	58	0.96 ± 0.07	<i>P</i> < 0,05
Taille-Hüft Verhältnis Entlassung (cm)	48	0.95 ± 0.07	
BMI Aufnahme	198	28.6 ± 5.8	<i>P</i> < 0,001
BMI Entlassung	189	27.9 ± 5.5	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 3, Anthropometrische Daten, Kraft-Ausdauertraining Männer

	<i>n</i>	Männer	Signifikanz
Alter (Jahren)	778	62 ± 11	
Größe (cm)	781	175 ± 6.8	
Gewicht Aufnahme (kg)	792	87.8 ± 16.7	<i>P</i> < 0,001
Gewicht Entlassung (kg)	758	85.7 ± 15.2	
Taillenumfang Aufnahme (cm)	339	109.6 ± 10.7	<i>P</i> < 0,001
Taillenumfang Entlassung (cm)	292	105.8 ± 10.3	
Hüftumfang Aufnahme (cm)	334	106.5 ± 7.7	<i>P</i> < 0,001
Hüftumfang Entlassung (cm)	288	105.3 ± 7.3	
Taille-Hüft Verhältnis Aufnahme (cm)	334	1.02 ± 0.06	<i>P</i> < 0,001
Taille-Hüft Verhältnis Entlassung (cm)	288	1.00 ± 0.06	
BMI Aufnahme	781	28.5 ± 4.8	<i>P</i> < 0,001
BMI Entlassung	753	27.8 ± 4.4	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 4, Auswirkungen auf anthropometrische Parameter Kraft-Ausdauertraining

	Kollektiv	Signifikanz	Frauen	Signifikanz	Männer	Signifikanz
Gewicht (kg)	-2,0	$P < 0,001$	-1,5	$P < 0,001$	-2,1	$P < 0,001$
Taillenumfang (cm)	-3,5	$P < 0,001$	-2,6	$P < 0,001$	-3,7	$P < 0,001$
Hüftumfang (cm)	-1,4	$P < 0,001$	-1,7	$P < 0,001$	-1,4	$P < 0,001$
Verhältnis Taille/Hüfte	-0,02	$P < 0,001$	-0,01	$P < 0,05$	-0,02	$P < 0,001$
BMI	-0,67	$P < 0,001$	-0,56	$P < 0,001$	-0,69	$P < 0,001$

Tabelle 5, Herzfrequenzverhalten während der Rehabilitation, Kraft-Ausdauertraining

Herzfrequenz	Kollektiv (n 923)	Signifikanz	Frauen (n 174)	Signifikanz	Männer (n 749)	Signifikanz
HF Eintritt (Schläge/Minute)	97,9 ± 14,2	$P < 0,001$	96,6 ± 13,8	$P = 0,654$	98,2 ± 14,3	$P < 0,001$
HF Entlassung (Schläge/Minute)	99,5 ± 14,9		96,2 ± 14,8		100,2 ± 14,8	
Veränderung Eintritt vs. Entlassung	1,6	$P < 0,001$	-0,4	$P = 0,654$	2	$P < 0,001$

Daten sind Mittelwerte und Standardabweichung

Tabelle 6, Blutdruckverhalten, Kraft-Ausdauertraining

Blutdruck (BD, mmHg)	Kollektiv (n 923)	Signifikanz
Systolischer BD Eintritt	132,2 ± 21,5	$P < 0,001$
Systolischer BD Entlassung	136,5 ± 22,1	
Veränderung SBD	4,3	$P < 0,001$
	Kollektiv (n 921)	Signifikanz
Diastolischer BD Eintritt	74,4 ± 12,5	$P < 0,01$
Diastolischer BD Entlassung	73,4 ± 12,3	
Veränderung DBD	-1	$P < 0,01$

Daten sind Mittelwerte und Standardabweichung

Tabelle 7, Blutdruckverhalten, Kraft-Ausdauertraining

Blutdruck (BD, mmHg)	Frauen (n 174)	Signifikanz	Männer (n 749)	Signifikanz
Systolischer BD Eintritt	134,6 ± 24,3	$P = 0.190$	131,7 ± 20,7	$P < 0.001$
Systolischer BD Entlassung	136,9 ± 22,3		136,5 ± 22,0	
Veränderung SBD	2,3	$P = 0.190$	4,8	$P < 0.001$
	Frauen (n 173)	Signifikanz	Männer (n 748)	Signifikanz
Diastolischer BD Eintritt	76,3 ± 12,8	$P = 0.245$	74,0 ± 12,4	$P < 0.05$
Diastolischer BD Entlassung	75,0 ± 12,9		73,0 ± 12,2	
Veränderung DBD	-1,3	$P = 0.245$	-1	$P < 0.05$

Daten sind Mittelwerte und Standardabweichung

Tabelle 8 , Anthropometrische Daten, Kraft-Ausdauertraining Altersklassen Kollektiv

	n	≤ 65 Jahre	Signifikanz	n	> 65 Jahre	Signifikanz
Alter (Jahren)	588	54,9 ± 7,9	$P < 0,001$	408	73,5 ± 5,6	$P < 0,001$
Größe (kg)	587	174,3 ± 8,5		406	169,7 ± 8,5	
Gewicht Aufnahme (kg)	588	88,2 ± 18,4		408	80,5 ± 15	
Gewicht Entlassung(kg)	588	85,9 ± 16,9		408	79 ± 13,9	
Taillenumfang Aufnahme (cm)	375	107,3 ± 11,7	$P < 0,001$	219	106,4 ± 11,4	$P = 0,107$
Taillenumfang Entlassung (cm)	368	105,6 ± 11,7		197	105,5 ± 11,2	
Hüftumfang Aufnahme (cm)	385	107,5 ± 9,7	$P < 0,001$	227	105,8 ± 8,2	$P < 0,001$
Hüftumfang Entlassung (cm)	347	106,1 ± 9,3		184	104,9 ± 7,9	
Taille-Hüft Verhältnis Aufnahme (cm)	384	0,96 ± 0,21	$P = 0,954$	226	0,96 ± 0,22	$P = 0,114$
Taille-Hüft Verhältnis Entlassung (cm)	347	1 ± 0,07		184	1 ± 0,07	
BMI Aufnahme	587	29 ± 5,4	$P < 0,001$	406	27,9 ± 4,5	$P < 0,001$
BMI Entlassung	587	28,2 ± 5		406	27,4 ± 4,1	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 9, Anthropometrische Daten, Kraft-Ausdauertraining Altersklassen Frauen

	<i>n</i>	≤ 65 Jahre	Signifikanz	<i>n</i>	> 65 Jahre	Signifikanz
Alter (Jahren)	104	56,1 ± 8,01		100	75 ± 5,6	
Größe (cm)	104	162,4 ± 6,3		99	159,9 ± 6,2	
Gewicht Aufnahme (kg)	104	76,4 ± 18,9	$P < 0,001$	100	72,1 ± 12,9	$P < 0,001$
Gewicht Entlassung (kg)	104	74,6 ± 17,2		100	70,8 ± 12,1	
Taillenumfang Aufnahme (cm)	58	102,5 ± 13,6	$P = 0,461$	50	102,1 ± 11,1	$P = 0,052$
Taillenumfang Entlassung (cm)	62	101,8 ± 13,7		43	100,3 ± 8,7	
Hüftumfang Aufnahme (cm)	60	111,9 ± 14,4	$P < 0,01$	52	106,7 ± 8,6	$P < 0,001$
Hüftumfang Entlassung (cm)	55	110,4 ± 13,9		39	105,1 ± 8,4	
Taille-Hüft Verhältnis Aufnahme (cm)	59	0,86 ± 0,24	$P = 0,487$	51	0,92 ± 0,21	$P = 0,450$
Taille-Hüft Verhältnis Entlassung (cm)	55	0,93 ± 0,07		39	0,96 ± 0,07	
BMI Aufnahme	104	28,9 ± 6,8	$P < 0,001$	99	28,2 ± 4,6	$P < 0,001$
BMI Entlassung	104	28,3 ± 6,3		99	27,8 ± 4,3	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 10, Anthropometrische Daten, Kraft-Ausdauertraining, Altersklassen Männer

	<i>n</i>	≤ 65 Jahre	Signifikanz	<i>n</i>	> 65 Jahre	Signifikanz
Alter (Jahren)	484	54,7 ± 7,8		308	73 ± 5,6	
Größe (kg)	483	176,8 ± 6,6		307	172,9 ± 6,4	
Gewicht Aufnahme (kg)	484	90,7 ± 17,3	$P < 0,001$	308	83,2 ± 14,7	$P < 0,001$
Gewicht Entlassung (kg)	484	88,4 ± 15,8		308	81,6 ± 13,5	
Taillenumfang Aufnahme (cm)	317	108,2 ± 11,2	$P < 0,001$	169	107,7 ± 11,2	$P = 0,624$
Taillenumfang Entlassung (cm)	306	106,4 ± 11,1		154	106,9 ± 11,4	
Hüftumfang Aufnahme (cm)	325	106,7 ± 8,3	$P < 0,001$	175	105,6 ± 104,9	$P < 0,01$
Hüftumfang Entlassung (cm)	292	105,3 ± 7,9		145	104,9 ± 7,8	
Taille-Hüft Verhältnis Aufnahme (cm)	325	0,98 ± 0,2	$P = 0,846$	175	0,97 ± 0,22	$P < 0,05$
Taille-Hüft Verhältnis Entlassung (cm)	292	1,01 ± 0,06		145	1,02 ± 0,06	
BMI Aufnahme	483	29 ± 5	$P < 0,001$	307	27,8 ± 4,5	$P < 0,001$
BMI Entlassung	483	28,2 ± 4,6		307	27,3 ± 4,1	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

3.1.2 Ausdauertraining

In der Ausdauertrainingsgruppe kam es im Kollektiv zu einer signifikanten Senkung bei allen gemessenen Vitalparametern ($P < 0,001$). Das Gewicht sank im Kollektiv um 1,4 kg, also nicht so stark wie in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe mit 2 kg. Es zeichnet sich dasselbe Bild beim Vergleich der Geschlechter ab, wenn auch nicht so stark ausgeprägt wie in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe. Die Männer verloren mit 1,6 kg mehr Gewicht als die Frauen mit 0,9 kg, in beiden Fällen aber signifikant mit $P < 0,001$. Bis auf den BMI bei den Frauen $P = 0,244$ waren alle Änderungen, sprich Senkungen der Vitalparameter während des Rehabilitationsaufenthaltes, signifikant, lediglich das Taillen-Hüftverhältnis zeigte keine hohe Signifikanz mit $P < 0,05$, alle anderen Parameter lagen bei $P < 0,001$, siehe dazu Tabelle 11 – Kollektiv, Tabelle 12 Frauen und Tabelle 13 Männer.

Tabelle 14 zeigt die berechneten Differenzwerte zwischen den beiden Messzeitpunkten im Mittel. Tabellen 15, 16 und 17 veranschaulichen die Altersgruppen wiederum in den beiden Altersklassen ≤ 65 und > 65 Jahre sowie im Kollektiv und nach Geschlechtern getrennt. Im Kollektiv ergab sich bei jedem gemessenen anthropometrischen Parameter eine signifikante Senkung mit $P < 0,001$. Bei den Frauen ergab der Hüftumfang in beiden Altersgruppen eine Signifikanz von $P < 0,01$, im Taillen-Hüftverhältnis in der Altersgruppe ≤ 65 eine Signifikanz von $P < 0,05$, in der Altersgruppe > 65 Jahre keine Signifikanz $P = 0,225$. Der BMI hat sich absolut nicht signifikant geändert bei den Frauen ≤ 65 Jahre mit $P = 0,995$, jedoch deutlich bei den Frauen > 65 Jahre mit $P < 0,001$. Alle anderen Vergleiche ergaben ein Signifikanzniveau von $P < 0,001$. Bei den Männern kam es bei allen gemessenen Vitalparametern zu einer signifikanten Reduktion ($P < 0,001$).

Tabelle 11, Anthropometrische Daten, Ausdauertraining, Kollektiv

	<i>n</i>	Kollektiv	Signifikanz
Alter (Jahren)	1000	64 ± 11	
Größe (kg)	1000	172 ± 9	
Gewicht Aufnahme (kg)	999	81,2 ± 15,7	$P < 0,001$
Gewicht Entlassung(kg)	1000	79,8 ± 13,6	
Taillenumfang Aufnahme (cm)	548	106,6 ± 9,4	$P < 0,001$
Taillenumfang Entlassung (cm)	481	103,4 ± 8,6	
Hüftumfang Aufnahme (cm)	539	105,1 ± 7,4	$P < 0,001$
Hüftumfang Entlassung (cm)	466	103,7 ± 6,9	
Taille-Hüft Verhältnis Aufnahme (cm)	539	1,02 ± 0,06	$P < 0,001$
Taille-Hüft Verhältnis Entlassung (cm)	466	0,99 ± 0,06	
BMI Aufnahme	1000	27,4 ± 4,1	$P < 0,001$
BMI Entlassung	1000	26,9 ± 3,6	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 12, Anthropometrische Daten, Ausdauertraining Frauen

	<i>n</i>	Frauen	Signifikanz
Alter (Jahren)	182	67 ± 11	
Größe (kg)	182	160 ± 6,3	
Gewicht Aufnahme (kg)	181	69,2 ± 13	$P < 0,001$
Gewicht Entlassung(kg)	182	68,3 ± 12,3	
Taillenumfang Aufnahme (cm)	83	102,6 ± 9,3	$P < 0,001$
Taillenumfang Entlassung (cm)	70	100,1 ± 8,7	
Hüftumfang Aufnahme (cm)	82	107,3 ± 9,9	$P < 0,001$
Hüftumfang Entlassung (cm)	68	106,4 ± 9,5	
Taille-Hüft Verhältnis Aufnahme (cm)	82	0,96 ± 0,08	$P < 0,05$
Taille-Hüft Verhältnis Entlassung (cm)	68	0,95 ± 0,06	
BMI Aufnahme	182	26,9 ± 5	$P = 0,244$
BMI Entlassung	182	26,6 ± 4,3	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 13, Anthropometrische Daten, Ausdauertraining Männer

	<i>n</i>	Kollektiv	Signifikanz
Alter (Jahren)	818	63 ± 10	
Größe (kg)	818	174 ± 7	
Gewicht Aufnahme (kg)	818	83,9 ± 13,6	<i>P</i> < 0,001
Gewicht Entlassung(kg)	818	82,3 ± 12,6	
Taillenumfang Aufnahme (cm)	465	107,3 ± 9,2	<i>P</i> < 0,001
Taillenumfang Entlassung (cm)	411	103,9 ± 8,5	
Hüftumfang Aufnahme (cm)	457	104,7 ± 6,8	<i>P</i> < 0,001
Hüftumfang Entlassung (cm)	398	103,3 ± 6,2	
Taille-Hüft Verhältnis Aufnahme (cm)	457	1,03 ± 0,05	<i>P</i> < 0,001
Taille-Hüft Verhältnis Entlassung (cm)	398	1 ± 0,05	
BMI Aufnahme	818	27,5 ± 3,8	<i>P</i> < 0,001
BMI Entlassung	818	27 ± 3,5	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 14, Auswirkungen auf anthropometrische Parameter Ausdauertraining

	Kollektiv	Signifikanz	Frauen	Signifikanz	Männer	Signifikanz
Gewicht (kg)	-1,4	<i>P</i> < 0,001	-0,9	<i>P</i> < 0,001	-1,6	<i>P</i> < 0,001
Taillenumfang (cm)	-3,2	<i>P</i> < 0,001	-2,5	<i>P</i> < 0,001	-3,4	<i>P</i> < 0,001
Hüftumfang (cm)	-1,4	<i>P</i> < 0,001	-0,9	<i>P</i> < 0,001	-1,4	<i>P</i> < 0,001
Verhältnis Taille/Hüfte	-0,03	<i>P</i> < 0,001	-0,01	<i>P</i> < 0,05	-0,03	<i>P</i> < 0,001
BMI	-0,50	<i>P</i> < 0,001	-0,30	<i>P</i> = 0,244	-0,50	<i>P</i> < 0,001

Tabelle 15, Anthropometrische Daten, Ausdauertraining, Altersklassen Kollektiv

	<i>n</i>	≤ 65 Jahre	Signifikanz	<i>n</i>	> 65 Jahre	Signifikanz
Alter (Jahren)	514	56 ± 7		486	73 ± 5	
Größe (kg)	514	174 ± 8		486	169 ± 9	
Gewicht Aufnahme (kg)	513	84,3 ± 15	$P < 0,001$	486	78 ± 13,6	$P < 0,001$
Gewicht Entlassung(kg)	514	82,7 ± 13,8		486	76,7 ± 12,8	
Taillenumfang Aufnahme (cm)	305	106,8 ± 9,6	$P < 0,001$	243	106,2 ± 9,1	$P < 0,001$
Taillenumfang Entlassung (cm)	274	103,1 ± 8,7		207	103,7 ± 8,4	
Hüftumfang Aufnahme (cm)	298	105,1 ± 7	$P < 0,001$	241	105 ± 7,8	$P < 0,001$
Hüftumfang Entlassung (cm)	263	103,4 ± 6,5		203	104,2 ± 7,4	
Taille-Hüft Verhältnis Aufnahme (cm)	298	1,02 ± 0,06	$P < 0,001$	241	1,01 ± 0,07	$P < 0,001$
Taille-Hüft Verhältnis Entlassung (cm)	263	0,99 ± 0,05		203	0,99 ± 0,06	
BMI Aufnahme	514	27,7 ± 4,3	$P < 0,001$	486	27,1 ± 3,8	$P < 0,001$
BMI Entlassung	514	27,2 ± 3,7		486	26,6 ± 3,5	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 16, Anthropometrische Daten, Ausdauertraining Altersklassen Frauen

	<i>n</i>	≤ 65 Jahre	Signifikanz	<i>n</i>	> 65 Jahre	Signifikanz
Alter (Jahren)	72	57 ± 8		110	74 ± 6	
Größe (cm)	72	162 ± 6		110	159 ± 6	
Gewicht Aufnahme (kg)	71	70 ± 12,5	$P < 0,001$	110	69 ± 13,4	$P < 0,001$
Gewicht Entlassung(kg)	72	68,7 ± 11,8		110	68,1 ± 12,7	
Taillenumfang Aufnahme (cm)	38	101,8 ± 8,8	$P < 0,001$	45	103,2 ± 9,7	$P < 0,001$
Taillenumfang Entlassung (cm)	36	99,2 ± 8,3		34	101,2 ± 9,2	
Hüftumfang Aufnahme (cm)	37	106,7 ± 9	$P < 0,01$	45	107,9 ± 10,7	$P < 0,01$
Hüftumfang Entlassung (cm)	34	105,3 ± 9,3		34	107,6 ± 9,8	
Taille-Hüft Verhältnis Aufnahme (cm)	37	0,96 ± 0,06	$P < 0,05$	45	0,96 ± 0,09	$P = 0,225$
Taille-Hüft Verhältnis Entlassung (cm)	34	0,95 ± 0,06		34	0,94 ± 0,07	
BMI Aufnahme	72	26,3 ± 5,5	$P = 0,995$	110	27,2 ± 4,6	$P < 0,001$
BMI Entlassung	72	26,3 ± 4,2		110	26,9 ± 4,3	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 17, Anthropometrische Daten, Ausdauertraining Altersklassen Männer

	<i>n</i>	≤ 65 Jahre	Signifikanz	<i>n</i>	> 65 Jahre	Signifikanz
Alter (Jahren)	442	56 ± 7		376	72 ± 5	
Größe (kg)	442	176 ± 6		376	173 ± 6	
Gewicht Aufnahme (kg)	442	86,7 ± 14	$P < 0,001$	376	80,1 ± 12,4	$P < 0,001$
Gewicht Entlassung(kg)	442	85 ± 12,7		376	79,2 ± 11,7	
Taillenumfang Aufnahme (cm)	267	107,6 ± 9,6	$P < 0,001$	198	106,9 ± 8,8	$P < 0,001$
Taillenumfang Entlassung (cm)	238	103,7 ± 8,7		173	104,2 ± 8,2	
Hüftumfang Aufnahme (cm)	261	104,9 ± 6,7	$P < 0,001$	196	104,3 ± 6,8	$P < 0,001$
Hüftumfang Entlassung (cm)	229	103,1 ± 5,9		169	103,5 ± 6,6	
Taille-Hüft Verhältnis Aufnahme (cm)	261	1,02 ± 0,05	$P < 0,001$	196	1,03 ± 0,06	$P < 0,001$
Taille-Hüft Verhältnis Entlassung (cm)	229	1 ± 0,05		169	1 ± 0,05	
BMI Aufnahme	442	28 ± 4	$P < 0,001$	376	27 ± 3,5	$P < 0,001$
BMI Entlassung	442	27,4 ± 3,6		376	26,6 ± 3,3	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

3.2 Krafttraining

Tabelle 18 zeigt das bewältigte Gewicht im Mittel für jede einzelne Übung im Kollektiv und nach Geschlecht aufgeteilt. Es war durchgehend eine deutliche und beachtliche Verbesserung der Kraftleistung zu beobachten mit einer Signifikanz von $P < 0.001$, bis auf die Übung Bruststemme, hier zeigte sich bei den Frauen eine Signifikanz von $P < 0.05$ siehe Tabelle 19. Die Bruststemme war mit den Beinstreckern die Übung, bei der am wenigsten Gewicht bewältigt wurde. Das meiste Gewicht wurde bei weitem mit der Funktionsstemme befördert. Die Partizipation am Krafttraining lag vor allem bei der Funktionsstemme, den Beinstreckern und -beugern hoch. Die Übungen, welche die wenigsten Probanden absolvierten, waren Übungen, die die Rückenmuskulatur stärkten. Tabelle 20 zeigt das Gewicht, um das sich im Kollektiv verbessert wurde, nach Geschlechter und Alter. Klar ersichtlich ist, dass sich das Gewicht bei jüngeren Altersgruppen deutlich mehr verbesserte als bei älteren Altersgruppen und dass sich die Männer, im Vergleich zu den Frauen, deutlich bei höheren Lasten verbessern konnten ($P < 0.001$).

Tabellen 21 und 22 beinhalten die Kraftleistungen der Frauen in den Altersgruppen (≤ 65 und > 65 Jahre) nach Übungen unterteilt. Das höchste Gewicht bewältigten die Frauen in jeder Altersklasse mit der Funktionsstemme, das niedrigste mit der Bruststemme. Die Leistungsverbesserung war nicht signifikant bei der Bruststemme, die jüngeren Frauen zeigten dabei eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $P = 0.243$, die älteren Frauen $P = 0.056$. Bis auf die Rückenbeuger mit $P < 0.05$ waren alle Verbesserungen in beiden Altersgruppen bei den Frauen mit einem $P < 0.001$ hoch signifikant. Bei den Männern waren die Haltungsstabilität, Bruststemme und die Beinstrecker die Übungen, in welchen die Leistungsverbesserung, in Kilogramm gemessen, am niedrigsten lag. Mit der Funktionsstemme wurde auch hier, so wie bei den Frauen, die Leistung am stärksten verbessert.

Der Blutdruck wurde in der ersten und in der letzten Krafttrainingseinheit gemessen. Die Messung fand zweimal, vor und nach der Einheit, statt, siehe Tabelle 28. Systolischer und diastolischer Blutdruck jeweils vor der ersten und letzten Einheit gemessen, unterschieden sich zwischen den beiden Messzeitpunkten signifikant ($P < 0.001$). Die Blutdruckwerte

waren dabei deutlich niedriger in der letzten Einheit, verglichen mit den Werten der ersten Einheit. Bei Frauen und Männern zeigte sich ein Signifikanzniveau von $P < 0.001$, bis auf den diastolischen Blutdruck bei den Frauen, der bei einem Signifikanzniveau von $P < 0.05$ hielt. Systolischer und diastolischer Blutdruck jeweils nach der ersten und letzten Einheit gemessen, lagen in der letzten Einheit signifikant niedriger bei den Männern $P < 0.001$, bei den Frauen sank nur der systolische Blutdruck $P < 0.01$, wobei der diastolische Blutdruck nicht signifikant sank $P = 0.232$. Eine deutliche Veränderung des Blutdrucks vor Beginn und nach Ende der einzelnen Krafttrainingseinheiten war nicht auffällig.

Über 90% der Probanden zeigten eine Kraftleistungszunahme im Krafttraining, weniger als 1% eine Verschlechterung der Leistungsfähigkeit, der Rest stagnierte im Leistungsverhalten. Tabellen 26 & 27 zeigen die Anzahl der Probanden, deren Kraftleistung während des Rehabilitationsaufenthalts abgefallen war, im Kollektiv und nach Geschlechtern getrennt. Tabelle 25 zeigt die Anzahl der Patienten, die sich verbesserten, stagnierten und verschlechterten. Es waren kaum mehr als 1% der Probanden, die sich verschlechterten. Betrachtet man die einzelnen Übungen, dann zeigten beinahe alle Teilnehmer einen Kraftleistungszuwachs. Bei den meisten Übungen lag der Anteil der Probanden, die sich verschlechterten, unter 1%, bis auf die Bruststemme mit 2,3%, die Haltungsstabilität mit 1,1% und die Beinstrecker mit 1% Anteilen an Probanden, die sich verschlechterten. Bei den Männern war der %-Anteil mit einer Leistungsver schlechterung beinahe immer unter 1%, nur die Bruststemme mit 1,5% und die Haltungsstabilität mit 1,1% lagen leicht darüber.

Der Anteil der Frauen mit einer Leistungsver schlechterung lag überall höher als bei den Männern, am höchsten bei der Bruststabilität mit doch 8,5% und dem Ruderzug mit 3,4% siehe Tabelle 41. In den Altersgruppen ≤ 65 Jahre und > 65 Jahre zeigte sich eine deutliche Verbesserung in allen Altersklassen bei Frauen und Männern, wobei die Verbesserung in der Altersklasse ≤ 65 Jahre signifikant höher lag als in der Altersklasse > 65 Jahre ($P < 0.001$) siehe Tabelle 20.

Anschließend folgen Tabellen 21 & 23, welche das bewältigte Gewicht in jeder einzelnen Krafttrainingsübung (erste Krafttrainingseinheit versus letzte Krafttrainingseinheit) für Frauen und Männer (≤ 65 Jahre und > 65 Jahre) aufzeigten. Deutlich kommt dabei in beiden Geschlechtsgruppen die höhere Leistungskapazität der jüngeren Probanden, verglichen mit den älteren zum Vorschein. Auf jede dieser Tabellen folgt eine Übersicht der

Differenz des Gewichts, welches in der ersten verglichen mit der letzten Krafttrainingseinheit bewältigt werden konnte, Tabellen 22 & 24. Bei den Männern war diese Gewichtsverbesserung in beiden Altersgruppen und jeder Übung hoch signifikant mit $P < 0.001$. Die jüngeren Probanden zeigten wiederum eine stärkere Verbesserung als die älteren Probanden. Dieselbe Situation bildet sich beinahe auch bei den Frauen ab, aus der Reihe fällt lediglich die Übung „Bruststemme“, bei der keine signifikante Verbesserung in beiden Altersgruppen beobachtet werden konnte und bei der sogar die älteren Probanden ($P = 0.056$) näher an einer signifikanten Verbesserung waren als die jüngeren Probanden ($P = 0.243$).

Frauen > 65 Jahre zeigten zwar eine deutliche Leistungsverbesserung der Rückenbeuger, jedoch mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von „nur“ 5% und der Rückenstrecker mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1%, ansonsten wurde in allen anderen Übungen eine Verbesserung mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0.1% erzielt. Tabelle 25 zeigt die Anzahl an Probanden, die sich verbesserten, stagnierten oder sich verschlechterten, hier ist zu sehen, dass sich bei den Männern prozentual mehr Probanden verbesserten als bei den Frauen, bei welchen sich etwas mehr Probanden prozentual verschlechterten und stagnierten, verglichen mit den Männern. Tabellen 29 bis 40 zeigen das bewältigte Gewicht und die subjektive Bewertung der Schwierigkeit, welche die Patienten bei der Ausführung der einzelnen Übungen empfanden, wobei die verschiedenen Stufen eine aufsteigende Anstrengung beschreiben von 1 (eine sehr geringe Anstrengung) bis 7 (eine sehr hohe Anstrengung).

Tabelle 18, bewältigtes Gewicht Krafttraining

	<i>n</i>	Kollektiv	<i>n</i>	Frauen	<i>n</i>	Männer
Rückenstrecker Beginn (kg)	561	14,5 ± 8,1	90	9,5 ± 5,5	471	15,5 ± 8,1
Rückenstrecker Ende (kg)	555	21,2 ± 11,1	89	14,1 ± 7,9	466	22,6 ± 11,1
Rückenbeuger Beginn (kg)	499	8,8 ± 6,0	69	4,7 ± 3,1	430	9,4 ± 6,1
Rückenbeuger Ende (kg)	495	14,1 ± 8,6	71	7,5 ± 4,5	424	15,2 ± 8,6
Haltungsstabilität Beginn (kg)	561	6,0 ± 4,3	91	2,7 ± 1,9	470	6,6 ± 4,4
Haltungsstabilität Ende (kg)	566	8,2 ± 5,6	91	3,7 ± 2,2	475	9,1 ± 5,9
Bruststemme Beginn (kg)	484	4,4 ± 4,3	64	1,7 ± 1,3	420	4,9 ± 4,4
Bruststemme Ende (kg)	482	6,4 ± 5,8	62	2,0 ± 1,5	420	7,1 ± 6,0
Funktionsstemme Beginn (kg)	956	40,1 ± 16,5	198	29,9 ± 11,8	758	42,8 ± 16,5
Funktionsstemme Ende (kg)	952	54,6 ± 21,3	196	41,6 ± 16,2	756	48,1 ± 21,2
Ruderzug Beginn (kg)	693	6,7 ± 5,5	125	3,5 ± 2,5	568	7,5 ± 5,9
Ruderzug Ende (kg)	696	10,3 ± 7,1	124	5,7 ± 3,8	572	11,3 ± 7,3
Beinstrecker Beginn (kg)	890	3,7 ± 3,9	179	2,1 ± 1,7	711	4,1 ± 4,2
Beinstrecker Ende (kg)	884	5,8 ± 5,7	179	2,9 ± 2,5	705	6,5 ± 6,0
Beinbeuger Beginn (kg)	902	5,5 ± 4,8	183	2,9 ± 2,7	719	6,2 ± 5,0
Beinbeuger Ende (kg)	894	9,0 ± 6,6	182	4,4 ± 3,7	712	10,1 ± 6,7
Schulterblattfixation Eintritt(kg)	737	17,6 ± 7,6	139	11,9 ± 4,5	598	19,0 ± 7,5
Schulterblattfixation Ende (kg)	739	23,4 ± 9,2	140	16,1 ± 6,1	599	25,1 ± 8,9
Stützstemme Eintritt (kg)	756	11,9 ± 5,5	146	7,5 ± 3,4	610	12,9 ± 5,4
Stützstemme Ende (kg)	759	16,8 ± 7,5	146	10,7 ± 4,7	613	18,2 ± 7,3

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 19, Leistungsverbesserung Gewicht Krafttraining

Verbesserung	Kollektiv	Signifikanz	Frauen	Signifikanz	Männer	Signifikanz
Rückenstrecker (kg)	6,7	$P < 0.001$	4,8	$P < 0.001$	7,1	$P < 0.001$
Rückenbeuger (kg)	5,4	$P < 0.001$	2,8	$P < 0.001$	5,8	$P < 0.001$
Haltungsstabilität (kg)	2,3	$P < 0.001$	1,0	$P < 0.001$	2,6	$P < 0.001$
Bruststemme (kg)	2,0	$P < 0.001$	0,3	$P < 0.05$	2,3	$P < 0.001$
Funktionsstemme (kg)	14,3	$P < 0.001$	11,5	$P < 0.001$	15,1	$P < 0.001$
Ruderzug (kg)	3,7	$P < 0.001$	2,3	$P < 0.001$	4	$P < 0.001$
Beinstrecker (kg)	2,1	$P < 0.001$	0,9	$P < 0.001$	2,4	$P < 0.001$
Beinbeuger (kg)	3,4	$P < 0.001$	1,6	$P < 0.001$	3,9	$P < 0.001$
Schulterblattfixation (kg)	5,9	$P < 0.001$	4,3	$P < 0.001$	6,2	$P < 0.001$
Stützstemme (kg)	5,0	$P < 0.001$	3,3	$P < 0.001$	5,4	$P < 0.001$

Tabelle 20, Leistungsverbesserung im Krafttraining nach Altersklassen

	<i>n</i>	Verbesserung (kg)	Signifikanz
Kollektiv	996	37,7 ± 34,9	
Kollektiv ≤ 65 Jahre	547	47,8 ± 38,7	$p < 0.001$
Kollektiv > 65 Jahre	424	25,5 ± 23,6	
Frauen ≤ 65 Jahre	96	31,0 ± 24,5	$p < 0.001$
Frauen > 65 Jahre	97	17,1 ± 16,0	
Männer ≤ 65 Jahre	451	51,4 ± 40,3	$p < 0.001$
Männer > 65 Jahre	327	27,9 ± 24,9	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 21, Leistung in der ersten verglichen mit der letzten Krafttrainingseinheit, Altersklassen Frauen

Frauen				
	≤ 65 Jahre		> 65 Jahre	
		<i>n</i>		<i>n</i>
Rückenstrecker Beginn (kg)	10,4 ± 6,1	59	7,5 ± 3,8	28
Rückenstrecker Ende (kg)	16,1 ± 7,8		10,4 ± 6,4	
Rückenbeuger Beginn (kg)	5,2 ± 3,3	52	3,4 ± 1,7	17
Rückenbeuger Ende (kg)	8,4 ± 4,5		5,1 ± 3,5	
Haltungsstabilität Beginn (kg)	3,2 ± 2,1	51	2,3 ± 1,5	35
Haltungsstabilität Ende (kg)	4,1 ± 2,4		3,3 ± 1,5	
Bruststemme Beginn (kg)	2,0 ± 1,5	39	1,3 ± 0,7	19
Bruststemme Ende (kg)	2,2 ± 1,7		1,8 ± 1,2	
Funktionsstemme Beginn (kg)	34,4 ± 12,7	93	26,8 ± 9,5	94
Funktionsstemme Ende (kg)	48,2 ± 17,3		36,5 ± 12,7	
Ruderzug Beginn (kg)	4,3 ± 2,8	71	2,5 ± 1,4	50
Ruderzug Ende (kg)	7,0 ± 4,1		4,2 ± 2,7	
Beinstrecker Beginn (kg)	2,6 ± 2,0	88	1,5 ± 0,8	84
Beinstrecker Ende (kg)	3,7 ± 2,9		2,2 ± 1,6	
Beinbeuger Beginn (kg)	3,9 ± 3,3	88	1,9 ± 1,3	89
Beinbeuger Ende (kg)	5,9 ± 4,2		3,1 ± 2,5	
Schulterblattfixation Eintritt (kg)	13,7 ± 4,0	75	9,7 ± 4,2	57
Schulterblattfixation Ende (kg)	18,9 ± 5,5		13,0 ± 5,2	
Stützstemme Eintritt (kg)	8,7 ± 3,4	76	6,0 ± 2,8	62
Stützstemme Ende (kg)	12,9 ± 4,6		8,5 ± 3,7	

Daten sind MW und SD sowie Anzahl der Probanden

Tabelle 22, KT Leistungsverbesserung während der REHA, Altersklassen Frauen

Frauen				
	≤ 65 Jahre		> 65 Jahre	
	Gewicht (kg)	Signifikanz	Gewicht (kg)	Signifikanz
Rückenstrecker	5,7 ± 4,7	$p < 0.001$	2,8 ± 4,1	$p < 0.01$
Rückenbeuger	3,2 ± 2,8	$p < 0.001$	1,7 ± 2,4	$p < 0.05$
Haltungsstabilität	1,0 ± 1,4	$p < 0.001$	1,0 ± 1,3	$p < 0.001$
Bruststemme	0,2 ± 1,1	$p = 0.243$	0,5 ± 1,1	$p = 0.056$
Funktionsstemme	13,8 ± 11,6	$p < 0.001$	9,7 ± 8,8	$p < 0.001$
Ruderzug	2,7 ± 2,9	$p < 0.001$	1,7 ± 2,1	$p < 0.001$
Beinstrecker	1,1 ± 1,8	$p < 0.001$	0,7 ± 1,2	$p < 0.001$
Beinbeuger	2,0 ± 2,4	$p < 0.001$	1,2 ± 1,7	$p < 0.001$
Schulterblattfixation	5,1 ± 3,6	$p < 0.001$	3,3 ± 3,5	$p < 0.001$
Stützstemme	4,2 ± 3,1	$p < 0.001$	2,4 ± 2,4	$p < 0.001$

Daten sind MW und SD

Tabelle 23, Leistung in der ersten verglichen mit der letzten Krafttrainingseinheit, Altersklassen Männer

Männer				
≤ 65 Jahre			> 65 Jahre	
		<i>n</i>		<i>n</i>
Rückenstrecker Beginn (kg)	16,9 ± 8,8	315	12,9 ± 5,8	139
Rückenstrecker Ende (kg)	25,1 ± 11,5		17,4 ± 7,7	
Rückenbeuger Beginn (kg)	10,5 ± 6,6	294	7,2 ± 4,1	119
Rückenbeuger Ende (kg)	17,0 ± 9,0		10,8 ± 5,6	
Haltungsstabilität Beginn (kg)	7,5 ± 4,8	308	4,9 ± 2,6	149
Haltungsstabilität Ende (kg)	10,4 ± 6,0		6,7 ± 3,8	
Bruststemme Beginn (kg)	5,8 ± 5,0	279	2,9 ± 1,8	127
Bruststemme Ende (kg)	8,4 ± 6,6		4,3 ± 2,8	
Funktionsstemme Beginn (kg)	47,3 ± 17,1	422	37,8 ± 13,5	315
Funktionsstemme Ende (kg)	64,9 ± 21,3		49,6 ± 16,9	
Ruderzug Beginn (kg)	8,5 ± 5,5	352	5,3 ± 3,3	203
Ruderzug Ende (kg)	13,2 ± 7,2		7,9 ± 4,5	
Beinstrecker Beginn (kg)	5,1 ± 4,9	390	2,9 ± 2,9	300
Beinstrecker Ende (kg)	7,9 ± 6,7		4,7 ± 4,3	
Beinbeuger Beginn (kg)	7,5 ± 5,6	394	4,6 ± 3,5	304
Beinbeuger Ende (kg)	12,1 ± 7,0		7,8 ± 5,1	
Schulterblattfixation Eintritt(kg)	20,9 ± 7,7	366	15,8 ± 6,0	217
Schulterblattfixation Ende (kg)	28,0 ± 8,8		20,6 ± 7,0	
Stützstemme Eintritt (kg)	14,4 ± 5,4	365	10,7 ± 4,4	230
Stützstemme Ende (kg)	20,8 ± 7,2		14,6 ± 5,4	

Daten sind MW und SD sowie Anzahl der Probanden

Tabelle 24, Verbesserung, Stagnation und Verschlechterung Krafttraining

	<i>n</i>	Verbesserung	Stagnation	Verschlechterung
Kollektiv	993	914 (92,0%)	71 (7,2%)	8 (0,8%)
Männer	790	733 (92,8%)	53 (6,7%)	4 (0,5%)
Frauen	203	181 (89,1%)	18 (8,9%)	4 (2,0%)
Kollektiv ≤ 65 Jahre	561	532 (94,8%)	25 (4,5%)	4 (0,7%)
Kollektiv > 65 Jahre	407	359 (88,2%)	45 (11,1%)	3 (0,7%)
Frauen ≤ 65 Jahre	100	92 (92,0%)	7 (7,0%)	1 (1,0%)
Frauen > 65 Jahre	93	80 (86,0%)	11 (11,8%)	2 (2,2%)
Männer ≤ 65 Jahre	461	440 (95,4%)	18 (3,9%)	3 (0,7%)
Männer > 65 Jahre	314	279 (88,9%)	34 (10,8%)	1 (0,3%)

Daten sind Anzahl der Probanden

Tabelle 25, Probanden mit Verschlechterung der Leistung im Krafttraining

	Kollektiv	Frauen	Männer	Kollektiv	
				≤ 65 Jahre	> 65 Jahre
Rückenstrecker	<i>n</i> 546 3 (0,6%)	<i>n</i> 87 0	<i>n</i> 459 3 (0,7%)	<i>n</i> 374 1 (0,3%)	<i>n</i> 167 2 (1,2%)
Rückenbeuger	<i>n</i> 487 2 (0,4%)	<i>n</i> 69 0	<i>n</i> 418 2 (0,5%)	<i>n</i> 346 1 (0,3%)	<i>n</i> 136 1 (0,7%)
Haltungsstabilität	<i>n</i> 549 6 (1,1%)	<i>n</i> 86 1 (1,2%)	<i>n</i> 463 5 (1,1%)	<i>n</i> 359 4 (1,1%)	<i>n</i> 184 2 (1,1%)
Bruststemme	<i>n</i> 469 11 (2,3%)	<i>n</i> 59 5 (8,5%)	<i>n</i> 410 6 (1,5%)	<i>n</i> 317 8 (2,5%)	<i>n</i> 146 3 (2,1%)
Funktionsstemme	<i>n</i> 948 3 (0,3%)	<i>n</i> 196 1 (0,5%)	<i>n</i> 752 2 (0,3%)	<i>n</i> 515 1 (0,2%)	<i>n</i> 409 2 (0,5%)
Ruderzug	<i>n</i> 687 5 (0,7%)	<i>n</i> 123 3 (2,4%)	<i>n</i> 564 2 (0,4%)	<i>n</i> 423 4 (0,9%)	<i>n</i> 253 1 (0,4%)
Beinstrecker	<i>n</i> 877 9 (1,0%)	<i>n</i> 176 3 (1,7%)	<i>n</i> 701 6 (0,9%)	<i>n</i> 478 5 (1,1%)	<i>n</i> 384 4 (1,4%)
Beinbeuger	<i>n</i> 890 7 (0,8%)	<i>n</i> 181 3 (1,7%)	<i>n</i> 709 4 (0,6%)	<i>n</i> 482 4 (0,8%)	<i>n</i> 393 3 (0,8%)
Schulterblattfixation	<i>n</i> 728 5 (0,7%)	<i>n</i> 136 2 (1,5%)	<i>n</i> 592 3 (0,5%)	<i>n</i> 441 3 (0,7%)	<i>n</i> 274 2 (0,7%)
Stützstemme	<i>n</i> 746 6 (0,8%)	<i>n</i> 142 0	<i>n</i> 604 6 (1,0%)	<i>n</i> 441 4 (0,9%)	<i>n</i> 292 2 (0,7%)

Daten sind Anzahl von Patienten

Tabelle 26, Verschlechterung der Leistung im Krafttraining

	Frauen		Männer	
	≤ 65 Jahre	> 65 Jahre	≤ 65 Jahre	> 65 Jahre
Rückenstrecker	0	0	1	2
Rückenbeuger	0	0	1	1
Haltungsstabilität	1	0	3	2
Bruststemme	4	1	4	2
Funktionsstemme	1	0	0	2
Ruderzug	2	1	2	0
Beinstrecker	0	3	5	1
Beinbeuger	2	1	2	2
Schulterblattfixation	0	2	3	0
Stützstemme	0	0	4	2

Daten sind Anzahl von Patienten

Tabelle 27, Blutdruckverhalten vor der ersten und letzten Krafttrainingseinheit

Blutdruck (mmHg)	Kollektiv <i>n</i> 991	Signifikanz	Frauen <i>n</i> 201	Signifikanz	Männer <i>n</i> 790	Signifikanz
SBD vor der ersten KT Einheit	122,3 ± 16,7	<i>P</i> < 0.001	123,4 ± 19,2	<i>P</i> < 0.001	122,1 ± 16,0	<i>P</i> < 0.001
SBD vor der letzten KT Einheit	118,3 ± 16,1		118,5 ± 16,2		118,3 ± 16,1	
DBD vor der ersten KT Einheit	70,3 ± 10,0	<i>P</i> < 0.001	69,1 ± 10,0	<i>P</i> < 0.05	70,7 ± 10,0	<i>P</i> < 0.001
DBD vor der letzten KT Einheit	68,5 ± 9,8		67,5 ± 9,3		68,7 ± 9,9	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 28, Blutdruckverhalten nach der ersten und letzten Kraftereinheit

Blutdruck (mmHg)	Kollektiv <i>n</i> 986	Signifikanz	Frauen <i>n</i> 174	Signifikanz	Männer <i>n</i> 785	Signifikanz
SBD nach der ersten KT Einheit	123,0 ± 16,5	<i>P</i> < 0.001	122,5 ± 18,3	<i>P</i> < 0.01	123,1 ± 16,1	<i>P</i> < 0.001
SBD nach der letzten KT Einheit	120,4 ± 15,4		119,5 ± 15,8		120,6 ± 15,2	
DBD nach der ersten KT Einheit	69,9 ± 9,9	<i>P</i> < 0.001	68,5 ± 9,8	<i>P</i> = 0.232	70,3 ± 9,8	<i>P</i> < 0.001
DBD nach der letzten KT Einheit	68,3 ± 10,1		67,8 ± 10,0		68,5 ± 10,1	

Daten sind Mittelwerte ± Standardabweichung

Tabelle 29, Frauen < 40 Jahre

	Beginn			Ende		
	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)
Rückenstrecker	4	10,5 ± 6,6	2,5 ± 1	4	15,5 ± 7,6	3 ± 1,2
Rückenbeuger	2	8 ± 2,8	3 ± 1,4	2	12 ± 8,5	4
Haltungsstabilität	3	1,7 ± 0,6	3,7 ± 0,6	4	1,8 ± 0,5	3,3 ± 1
Bruststemme	3	1	4	3	1	3,7 ± 0,6
Funktionsstemme	5	34 ± 14,8	3 ± 1	5	48,8 ± 21,5	3,6 ± 0,9
Ruderzug	3	3 ± 1,7	3,3 ± 1,2	3	6 ± 4	3,3 ± 1,2
Beinstrecker	4	2,8 ± 1,5	4,5 ± 1	4	4,3 ± 4	3 ± 0,8
Beinbeuger	4	5 ± 1,2	3,8 ± 0,5	4	6,5 ± 2,5	3 ± 0,8
Schulterblattfixation	3	12,7 ± 6,1	3 ± 1	3	15,3 ± 2,3	3,7 ± 0,6
Stützstemme	3	10	2,7 ± 1,2	4	12 ± 2,3	3,3 ± 1

Daten sind MW und SD; B = individuelle Bewertung der Anstrengung (7: sehr hohe Anstrengung, 1: sehr niedrig)

Tabelle 30, Männer < 40 Jahre

	Beginn			Ende		
	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)
Rückenstrecker	15	17,6 ± 9,8	3 ± 1,4	13	28,3 ± 15,6	3,5 ± 0,8
Rückenbeuger	15	12,4 ± 8,2	3,1 ± 1,1	13	21,4 ± 11,8	3,6 ± 0,7
Haltungsstabilität	15	9,7 ± 6	3,6 ± 0,7	14	13 ± 7,1	3,7 ± 0,6
Bruststemme	14	9,3 ± 7,6	3,4 ± 1,2	13	10,8 ± 8	3,6 ± 0,7
Funktionsstemme	20	49,4 ± 23,5	3,3 ± 0,9	20	68,2 ± 25,4	3,7 ± 0,7
Ruderzug	15	13,2 ± 12,5	3,1 ± 0,9	15	15,5 ± 7,6	3,7 ± 0,6
Beinstrecker	20	5,8 ± 5,3	3,7 ± 0,7	19	9,1 ± 7,2	3,7 ± 0,6
Beinbeuger	20	8,1 ± 5,6	3,4 ± 1,1	20	13,5 ± 8,1	3,7 ± 0,6
Schulterblattfixation	15	21,9 ± 9,1	3,1 ± 0,8	15	28,1 ± 9,8	3,7 ± 0,6
Stützstemme	15	16,1 ± 7,7	3,4 ± 0,7	15	22,1 ± 8,1	3,7 ± 0,6

Daten sind MW und SD; B = individuelle Bewertung der Anstrengung (7: sehr hohe Anstrengung, 1: sehr niedrig)

Tabelle 31, Frauen 40 < 50 Jahre

	Beginn			Ende		
	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)
Rückenstrecker	8	11 ± 5	3,4 ± 0,9	8	18,3 ± 6,3	3,6 ± 0,7
Rückenbeuger	6	6,7 ± 3	3,5 ± 0,8	7	10,3 ± 4,7	3,4 ± 1
Haltungsstabilität	6	3,7 ± 2	4,2 ± 0,4	8	3,5 ± 2,1	3,6 ± 0,5
Bruststemme	5	2,2 ± 1,6	3,6 ± 0,9	7	2 ± 1,4	3,9 ± 0,4
Funktionsstemme	10	35,2 ± 11,7	2,9 ± 1,4	10	52 ± 17	3,6 ± 0,7
Ruderzug	10	4,6 ± 1,7	3,7 ± 0,8	10	7,8 ± 3,5	3,4 ± 0,8
Beinstrecker	9	3,3 ± 2,2	4,2 ± 0,4	9	5,1 ± 3,3	3,6 ± 0,7
Beinbeuger	9	5,2 ± 2,6	3,7 ± 0,5	9	7,3 ± 4	3,6 ± 0,7
Schulterblattfixation	10	14 ± 3,8	3,1 ± 1,5	10	20,2 ± 5,1	3,6 ± 0,8
Stützstemme	10	9 ± 2,9	3,3 ± 0,8	10	13,6 ± 3	3,2 ± 0,9

Daten sind MW und SD; B = individuelle Bewertung der Anstrengung (7: sehr hohe Anstrengung, 1: sehr niedrig)

Tabelle 32, Männer 40 < 50 Jahre

	Beginn			Ende		
	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)
Rückenstrecker	78	18,1 ± 8,4	3,1 ± 0,9	78	29 ± 11,5	3,6 ± 0,6
Rückenbeuger	73	11,9 ± 7,9	2,9 ± 0,9	74	21,5 ± 10,1	3,8 ± 0,6
Haltungsstabilität	73	8,9 ± 5,5	3,3 ± 0,9	73	21,5 ± 6,6	3,6 ± 0,6
Bruststemme	67	7,5 ± 5,9	3,5 ± 0,9	66	11,6 ± 7,5	3,6 ± 0,7
Funktionsstemme	84	51,8 ± 17,1	3 ± 0,8	84	75,4 ± 18,4	3,6 ± 0,7
Ruderzug	79	10,4 ± 5,8	3,5 ± 0,8	79	17,2 ± 7,6	3,7 ± 0,6
Beinstrecker	85	6,6 ± 5,3	3,5 ± 0,8	85	11,2 ± 8	3,7 ± 0,7
Beinbeuger	84	9,8 ± 6,5	3,2 ± 0,9	84	16,2 ± 7,9	3,7 ± 0,7
Schulterblattfixation	79	23,6 ± 7,7	3,1 ± 0,9	81	32,7 ± 8,6	3,7 ± 0,5
Stützstemme	80	16,4 ± 5,3	3,2 ± 0,8	82	24,5 ± 7,4	3,8 ± 0,4

Daten sind MW und SD; B = individuelle Bewertung der Anstrengung (7: sehr hohe Anstrengung, 1: sehr niedrig)

Tabelle 33, Frauen 50 < 60 Jahre

	Beginn			Ende		
	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)
Rückenstrecker	33	11,2 ± 6,4	3,1 ± 0,9	34	17,5 ± 7,9	3,5 ± 0,6
Rückenbeuger	33	5 ± 3	3,1 ± 0,9	33	8 ± 4,1	3,6 ± 0,7
Haltungsstabilität	30	3,5 ± 2,4	3,7 ± 0,7	29	4,7 ± 2,6	3,4 ± 0,7
Bruststemme	25	2,1 ± 1,6	3,9 ± 0,6	23	2,6 ± 1,9	3,8 ± 0,5
Funktionsstemme	48	37 ± 13,9	3 ± 1	48	52,8 ± 17,1	3,4 ± 0,7
Ruderzug	39	4,7 ± 3,1	3,4 ± 0,9	39	7,6 ± 4,2	3,7 ± 0,5
Beinstrecker	48	2,7 ± 2,2	3,8 ± 0,7	48	4 ± 3,1	3,8 ± 0,6
Beinbeuger	48	4,2 ± 3,7	3,4 ± 0,9	48	6,7 ± 4,7	3,5 ± 0,7
Schulterblattfixation	40	14,5 ± 3,8	3 ± 0,9	41	20,2 ± 4,7	3,6 ± 0,7
Stützstemme	41	9,3 ± 3,5	3,2 ± 0,9	41	13,8 ± 4,5	3,7 ± 0,5

Daten sind MW und SD; B = individuelle Bewertung der Anstrengung (7: sehr hohe Anstrengung, 1: sehr niedrig)

Tabelle 34, Männer 50 < 60 Jahre

	Beginn			Ende		
	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)
Rückenstrecker	166	16,4 ± 9	3,3 ± 0,8	164	23,8 ± 11,1	3,6 ± 0,6
Rückenbeuger	150	10 ± 6	3,3 ± 0,8	148	15,5 ± 7,3	3,6 ± 0,6
Haltungsstabilität	154	7,2 ± 4,5	3,5 ± 0,7	195	9,4 ± 5,6	3,7 ± 0,6
Bruststemme	140	5,3 ± 4,2	3,7 ± 0,6	142	7,5 ± 5,8	3,8 ± 0,6
Funktionsstemme	208	47,3 ± 17	3,1 ± 0,9	209	63,5 ± 21,1	3,6 ± 0,6
Ruderzug	178	8,6 ± 6,4	3,4 ± 0,8	176	12,6 ± 8,1	3,6 ± 0,6
Beinstrecker	188	4,8 ± 5	3,7 ± 0,7	187	7,2 ± 6,4	3,8 ± 0,6
Beinbeuger	191	7,1 ± 5,3	3,3 ± 0,9	188	11,2 ± 6,2	3,7 ± 0,6
Schulterblattfixation	184	21,2 ± 7,5	3,3 ± 0,9	183	27,4 ± 8,1	3,8 ± 0,5
Stützstemme	182	14,2 ± 5,3	3,2 ± 0,9	181	20,1 ± 6,7	3,8 ± 0,6

Daten sind MW und SD; B = individuelle Bewertung der Anstrengung (7: sehr hohe Anstrengung, 1: sehr niedrig)

Tabelle 35, Frauen 60 < 70 Jahre

	Beginn			Ende		
	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)
Rückenstrecker	26	8,5 ± 4,7	3,7 ± 0,5	24	11,4 ± 6,9	3,6 ± 0,7
Rückenbeuger	20	4,1 ± 3,2	3,4 ± 0,8	20	6,3 ± 4,3	3,5 ± 0,8
Haltungsstabilität	27	2,6 ± 1,7	3,7 ± 0,8	28	3,4 ± 1,9	3,8 ± 0,6
Bruststemme	19	1,7 ± 1,1	4,1 ± 0,3	18	1,8 ± 1,1	4 ± 0,3
Funktionsstemme	57	30,4 ± 9,5	3,3 ± 0,8	56	41,6 ± 14,1	3,7 ± 0,6
Ruderzug	35	3,5 ± 2,2	3,5 ± 0,8	35	5,6 ± 3,5	3,7 ± 0,6
Beinstrecker	53	2 ± 1,5	3,8 ± 0,6	51	2,6 ± 1,9	3,8 ± 0,5
Beinbeuger	55	2,7 ± 2,3	3,8 ± 0,5	54	4 ± 2,9	3,7 ± 0,5
Schulterblattfixation	41	12,3 ± 4,5	3,4 ± 0,8	40	16,1 ± 6,1	3,6 ± 0,6
Stützstemme	43	7,4 ± 3,4	3,4 ± 0,8	42	10,5 ± 4,8	3,8 ± 0,5

Daten sind MW und SD; B = individuelle Bewertung der Anstrengung (7: sehr hohe Anstrengung, 1: sehr niedrig)

Tabelle 36, Männer 60 < 70 Jahre

	Beginn			Ende		
	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)
Rückenstrecker	134	15 ± 7	3,4 ± 0,8	138	20,5 ± 9,4	3,6 ± 0,6
Rückenbeuger	126	8,9 ± 5	3,4 ± 0,9	125	13,4 ± 7,3	3,7 ± 0,7
Haltungsstabilität	146	5,8 ± 3,4	3,4 ± 0,9	150	8,6 ± 4,8	3,6 ± 0,6
Bruststemme	131	3,7 ± 3	3,5 ± 0,8	134	5,6 ± 4,3	3,7 ± 0,6
Funktionsstemme	246	42,2 ± 15,2	3,1 ± 0,9	246	56,4 ± 19,1	3,7 ± 0,6
Ruderzug	181	6,3 ± 3,8	3,4 ± 0,8	184	10,1 ± 5,5	3,7 ± 0,5
Beinstrecker	226	3,9 ± 3,8	3,6 ± 0,7	226	6,1 ± 4,9	3,7 ± 0,7
Beinbeuger	231	5,9 ± 4,4	3,4 ± 0,8	230	9,5 ± 5,7	3,7 ± 0,6
Schulterblattfixation	190	17,7 ± 6,6	3,2 ± 0,8	191	24 ± 7,8	3,7 ± 0,6
Stützstemme	194	12,1 ± 4,6	3,3 ± 0,8	194	17,3 ± 6,3	3,7 ± 0,6

Daten sind MW und SD; B = individuelle Bewertung der Anstrengung (7: sehr hohe Anstrengung, 1: sehr niedrig)

Tabelle 37, Frauen 70 < 80 Jahre

	Beginn			Ende		
	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)
Rückenstrecker	15	7,7 ± 4	3,5 ± 0,6	16	10,3 ± 6,6	3,6 ± 0,5
Rückenbeuger	7	3 ± 1,7	3,4 ± 0,5	8	4,8 ± 4,1	3,8 ± 0,5
Haltungsstabilität	17	2,1 ± 1,2	3,8 ± 0,4	16	3,3 ± 1,6	4 ± 0,4
Bruststemme	9	1,1 ± 0,3	4,1 ± 0,3	8	1,4 ± 1,1	4,1 ± 0,4
Funktionsstemme	52	26 ± 9,9	3,3 ± 0,8	51	37,7 ± 12,3	3,6 ± 0,6
Ruderzug	27	2 ± 1,2	3,8 ± 0,6	26	3,5 ± 2,5	3,9 ± 0,5
Beinstrecker	43	1,5 ± 0,7	4 ± 0,6	45	2,2 ± 1,8	3,8 ± 0,4
Beinbeuger	45	1,9 ± 1,2	3,8 ± 0,6	45	2,9 ± 2,3	3,8 ± 0,5
Schulterblattfixation	32	9,3 ± 3,3	3,5 ± 0,6	33	11,8 ± 4,2	3,8 ± 0,4
Stützstemme	35	5,8 ± 2,4	3,6 ± 0,7	35	7,8 ± 3,2	3,8 ± 0,4

Daten sind MW und SD; B = individuelle Bewertung der Anstrengung (7: sehr hohe Anstrengung, 1: sehr niedrig)

Tabelle 38, Männer 70 < 80 Jahre

	Beginn			Ende		
	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)
Rückenstrecker	68	11,6 ± 5,7	3,4 ± 0,8	65	16,1 ± 7,7	3,7 ± 0,6
Rückenbeuger	59	6,2 ± 3,8	3,4 ± 0,8	58	9,6 ± 5,5	3,6 ± 0,7
Haltungsstabilität	69	4,2 ± 2,1	3,5 ± 0,8	67	5,8 ± 3,6	3,7 ± 0,6
Bruststemme	59	2,6 ± 1,7	3,6 ± 0,7	57	3,8 ± 2,6	3,8 ± 0,5
Funktionsstemme	154	35,4 ± 12,2	3,2 ± 0,8	151	47,4 ± 16,8	3,7 ± ,7
Ruderzug	92	4,9 ± 3,2	3,5 ± 0,7	94	7,3 ± 4,4	3,8 ± 0,6
Beinstrecker	149	2,5 ± 2	3,6 ± 0,8	145	4,2 ± 4,1	3,8 ± 0,5
Beinbeuger	150	4 ± 2,9	3,4 ± 0,8	147	7,1 ± 5,2	3,7 ± 0,6
Schulterblattfixation	103	15,1 ± 5,7	3,4 ± 0,8	102	19,2 ± 6,6	3,7 ± 0,7
Stützstemme	108	10,4 ± 4,2	3,3 ± 0,8	109	13,9 ± 5,2	3,7 ± 0,6

Daten sind MW und SD; B = individuelle Bewertung der Anstrengung (7: sehr hohe Anstrengung, 1: sehr niedrig)

Tabelle 39, Frauen > 80 Jahre

	Beginn			Ende		
	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)
Rückenstrecker	3	3,7 ± 2,5	3,3 ± 1,2	3	4 ± 2	4
Rückenbeuger	1	4	4	1	4	4
Haltungsstabilität	7	1,4 ± 0,5	3,8 ± 0,4	6	2,5 ± 1,2	4
Bruststemme	3	1	4	3	2,3 ± 1,5	4
Funktionsstemme	26	21,1 ± 5,5	3,2 ± 0,8	26	30,2 ± 8,8	3,5 ± 0,6
Ruderzug	11	1,7 ± 0,5	3,7 ± 0,7	11	3,1 ± 1,6	3,9 ± 0,3
Beinstrecker	22	1,1 ± 0,4	4 ± 0,2	22	1,6 ± 1,1	3,8 ± 0,5
Beinbeuger	22	1,2 ± 0,4	4 ± 0,6	22	2,1 ± 1,3	3,6 ± 0,8
Schulterblattfixation	13	7,4 ± 3,2	3,2 ± 0,8	13	10,9 ± 3,7	3,7 ± 0,6
Stützstemme	14	4,6 ± 1,8	3,5 ± 0,7	14	7,6 ± 3,2	3,8 ± 0,4

Daten sind MW und SD; B = individuelle Bewertung der Anstrengung (7: sehr hohe Anstrengung, 1: sehr niedrig)

Tabelle 40, Männer > 80 Jahre

	Beginn			Ende		
	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)	<i>n</i>	Gewicht (kg)	B (1-7)
Rückenstrecker	10	9,8 ± 4,1	3,6 ± 0,7	8	14 ± 6,7	3,9 ± 0,4
Rückenbeuger	7	4,3 ± 2,7	3,6 ± 0,8	6	7 ± 4,2	3,5 ± 0,6
Haltungsstabilität	12	3,4 ± 1,8	3,8 ± 0,7	11	4,6 ± 2,8	3,9 ± 0,3
Bruststemme	8	1,9 ± 1	4,1 ± 0,4	7	2,3 ± 1,7	3,9 ± 0,4
Funktionsstemme	45	30,3 ± 10,7	3,4 ± 0,7	45	40,8 ± 13,2	3,7 ± 0,6
Ruderzug	22	2,9 ± 2,8	3,6 ± 0,7	23	4,4 ± 3,2	4 ± 0,4
Beinstrecker	43	1,9 ± 2,1	3,8 ± 0,6	43	2,5 ± 2,2	3,8 ± 0,5
Beinbeuger	43	3,1 ± 2,9	3,6 ± 0,7	43	4,8 ± 3,8	3,8 ± 0,5
Schulterblattfixation	26	12,2 ± 5	3,3 ± 0,7	26	15,6 ± 5,4	3,7 ± 0,6
Stützstemme	30	8,1 ± 3,6	3,5 ± 0,6	31	10,5 ± 4,1	3,7 ± 0,5

Daten sind MW und SD; B = individuelle Bewertung der Anstrengung (7: sehr hohe Anstrengung, 1: sehr niedrig)

Tabelle 41, Probanden mit Leistungsabfall im Krafttraining

	Kollektiv	Frauen	Männer
	<i>n 546</i>	<i>n 87</i>	<i>n 459</i>
Rückenstrecker	3 (0,6%)	0	3 (0,7%)
	<i>n 487</i>	<i>n 69</i>	<i>n 418</i>
Rückenbeuger	2 (0,4%)	0	2 (0,5%)
	<i>n 549</i>	<i>n 86</i>	<i>n 463</i>
Haltungsstabilität	6 (1,1%)	1 (1,2%)	5 (1,1%)
	<i>n 469</i>	<i>n 59</i>	<i>n 410</i>
Bruststemme	11 (2,3%)	5 (8,5%)	6 (1,5%)
	<i>n 948</i>	<i>n 196</i>	<i>n 752</i>
Funktionsstemme	3 (0,3%)	1 (0,5%)	2 (0,3%)
	<i>n 687</i>	<i>n 123</i>	<i>n 564</i>
Ruderzug	5 (0,7%)	3 (3,4%)	2 (0,4%)
	<i>n 877</i>	<i>n 176</i>	<i>n 701</i>
Beinstrecker	9 (1%)	3 (1,7%)	6 (0,9%)
	<i>n 890</i>	<i>n 181</i>	<i>n 709</i>
Beinbeuger	7 (0,8%)	3 (1,7%)	4 (0,6%)
	<i>n 728</i>	<i>n 136</i>	<i>n 592</i>
Schulterblattfixation	5 (0,7%)	2 (1,5%)	3 (0,5%)
	<i>n 746</i>	<i>n 142</i>	<i>n 604</i>
Stützstemme	6 (0,8%)	0	6 (1%)

Daten sind Anzahl von Personen

3.3 Ausdauertraining

Blutdruckverhalten, Herzfrequenz, Leistung in Watt, Trainingszeit und Anzahl der Trainingseinheiten im Kollektiv und nach Geschlecht beider Trainingsgruppen sind in der Tabelle 42 ersichtlich. Vergleicht man den systolischen Blutdruck, gemessen zu Beginn des Ausdauertrainings, zwischen den beiden Trainingsgruppen, dann lag er beinahe gleich mit einer Differenz von lediglich 1 mmHg (kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe 132 mmHg versus Ausdauertrainingsgruppe 131 mmHg). Mit Ende des Ausdauertrainings, nach 4 Wochen, war der systolische Blutdruck in beiden Trainingsgruppen um 5 mmHg erhöht (kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe 137, Ausdauertrainingsgruppe 136 mmHg).

Die Frauen (kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe 135, Ausdauertrainingsgruppe 134 mmHg) wiesen einen höheren systolischen Blutdruck auf als die Männer (kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe 132, Ausdauertrainingsgruppe 130 mmHg). Am Ende des Aufenthaltes reduzierte sich aber diese Differenz zwischen den Geschlechtern. Somit zeigten die Männer während des Rehabilitationsaufenthalts mit + 4 mmHg (kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe) und + 6 mmHg (Ausdauertrainingsgruppe) einen höheren Anstieg des systolischen Blutdrucks als die Frauen mit + 2 mmHg (kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe) und + 1 mmHg (Ausdauertrainingsgruppe). Am Ende hatten die Männer in der Ausdauertrainingsgruppe einen etwas höheren systolischen Blutdruck (um 1 mmHg) als die Frauen. In der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe hatten die Frauen mit + 1 mmHg einen etwas höheren systolischen Blutdruck als die Männer. Der diastolische Blutdruck änderte sich nur wenig während des Aufenthaltes, er sankt leicht in beiden Trainingsgruppen, in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe um 1 mmHg (zu Beginn der Trainingstherapie 74 mmHg, am Ende 73 mmHg) und in der Ausdauertrainingsgruppe ebenfalls um 1 mmHg (zu Beginn 73 mmHg und am Ende 72 mmHg) außer bei der Ausdauertrainingsgruppe der Männer, wo er minimal anstieg.

Die Herzfrequenz stieg in beiden Gruppen während des Aufenthaltes an, in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe um 2 Schläge/Minute (von 98 auf 100) und in der Ausdauertrainingsgruppe um 1 Schlag/Minute (von 96 auf 97). Herzfrequenz und Blutdruck lagen in der Ausdauertrainingsgruppe immer ein wenig niedriger zu Beginn und am Ende des Aufenthalts als in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe. Sie differierte wie der Blutdruck ebenfalls nur wenig zwischen den beiden Trainingsgruppen.

Die Herzfrequenz der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe lag bereits beim Eintritt in die kardiologische Rehabilitation etwas höher als die der Ausdauertrainingsgruppe. In beiden Trainingsgruppen stieg, wie bereits gesagt, die Herzfrequenz etwas an, außer bei den Frauen in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe, wo sie etwas sank.

Die Watt-Leistung verbesserte sich während des Aufenthalts in beiden Trainingsgruppen deutlich mit $P < 0,001$ (siehe Tabelle 49). Die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe leistete mehr Watt als die Ausdauertrainingsgruppe. Während der Trainingstherapie konnte die Ausdauertrainingsgruppe ihre Leistung stärker verbessern als die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe. Diese Verbesserung war signifikant im Kollektiv und bei den Männern mit $P < 0,001$, nicht jedoch bei den Frauen mit $P = 0,18$.

„Trainingsfleißiger“ zeigten sich die Probanden der Ausdauertrainingsgruppe verglichen mit den Probanden der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe. Sie trainierten häufiger, um 3 Trainingseinheiten mehr und um durchschnittlich 45 Minuten länger ($P < 0,001$). In beiden Trainingsgruppen zeigte sich, dass die 18 minütige, also längere Trainingseinheit, öfter ausgeübt wurde als die 10 minütige. Genauere Einsicht diesbezüglich siehe Tabellen 43 bis 48.

Tabelle 42, Radtraining

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv	Frauen	Männer	Kollektiv	Frauen	Männer
SBD Beginn	<i>n</i> 925 132 ± 21	<i>n</i> 173 135 ± 24	<i>n</i> 752 132 ± 21	<i>n</i> 1000 131 ± 22	<i>n</i> 182 134 ± 23	<i>n</i> 818 130 ± 22
DBD Beginn	<i>n</i> 924 74 ± 12	<i>n</i> 173 76 ± 13	<i>n</i> 751 74 ± 12	<i>n</i> 1000 73 ± 13	<i>n</i> 182 73 ± 12	<i>n</i> 818 72 ± 13
SBD Ende	<i>n</i> 925 137 ± 22	<i>n</i> 173 137 ± 22	<i>n</i> 752 136 ± 22	<i>n</i> 999 136 ± 23	<i>n</i> 181 135 ± 25	<i>n</i> 818 136 ± 22
DBD Ende	<i>n</i> 923 73 ± 12	<i>n</i> 172 75 ± 13	<i>n</i> 751 73 ± 12	<i>n</i> 999 72 ± 13	<i>n</i> 181 71 ± 14	<i>n</i> 818 73 ± 13
HF Beginn	<i>n</i> 925 98 ± 14	<i>n</i> 173 97 ± 14	<i>n</i> 752 98 ± 14	<i>n</i> 1000 96 ± 15	<i>n</i> 182 93 ± 15	<i>n</i> 818 96 ± 15
HF Ende	<i>n</i> 925 100 ± 15	<i>n</i> 173 96 ± 15	<i>n</i> 752 100 ± 15	<i>n</i> 999 97 ± 14	<i>n</i> 181 95 ± 14	<i>n</i> 818 98 ± 14
Watt Beginn	<i>n</i> 925 61 ± 29	<i>n</i> 173 37 ± 18	<i>n</i> 752 66 ± 28	<i>n</i> 1000 54 ± 25	<i>n</i> 182 34 ± 14	<i>n</i> 818 58 ± 25
Watt Ende	<i>n</i> 924 76 ± 34	<i>n</i> 172 47 ± 21	<i>n</i> 752 83 ± 33	<i>n</i> 999 72 ± 30	<i>n</i> 181 45 ± 17	<i>n</i> 818 77 ± 29
Trainingseinheiten 10 min	<i>n</i> 364 10 ± 5	<i>n</i> 101 11 ± 5	<i>n</i> 263 10 ± 5	<i>n</i> 448 12 ± 6	<i>n</i> 134 12 ± 6	<i>n</i> 314 11 ± 6
Trainingseinheiten 18 min	<i>n</i> 698 14 ± 4	<i>n</i> 99 13 ± 5	<i>n</i> 599 14 ± 4	<i>n</i> 750 16 ± 5	<i>n</i> 103 14 ± 5	<i>n</i> 647 17 ± 4
Trainingseinheiten gesamt	<i>n</i> 919 15 ± 4	<i>n</i> 172 14 ± 5	<i>n</i> 747 15 ± 4	<i>n</i> 995 18 ± 4	<i>n</i> 182 17 ± 4	<i>n</i> 813 18 ± 4
Trainingszeit gesamt (min)	<i>n</i> 920 230 ± 86	<i>n</i> 172 198 ± 88	<i>n</i> 747 238 ± 84	<i>n</i> 997 275 ± 87	<i>n</i> 182 232 ± 88	<i>n</i> 815 284 ± 85

Daten sind MW ± SD

Tabelle 43, Radtraining < 40 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv	Frauen	Männer	Kollektiv	Frauen	Männer
SBD Beginn	<i>n</i> 23 130 ± 19	<i>n</i> 3 119 ± 17	<i>n</i> 20 132 ± 18	<i>n</i> 7 132 ± 25	<i>n</i> 1 100	<i>n</i> 6 138 ± 23
DBD Beginn	<i>n</i> 23 77 ± 12	<i>n</i> 3 75 ± 9	<i>n</i> 20 77 ± 12	<i>n</i> 7 69 ± 11	<i>n</i> 1 60	<i>n</i> 6 70 ± 11
SBD Ende	<i>n</i> 23 137 ± 21	<i>n</i> 3 124 ± 13	<i>n</i> 20 139 ± 22	<i>n</i> 7 130 ± 26	<i>n</i> 1 88	<i>n</i> 6 137 ± 20
DBD Ende	<i>n</i> 23 76 ± 15	<i>n</i> 3 75 ± 12	<i>n</i> 20 76 ± 15	<i>n</i> 7 70 ± 13	<i>n</i> 1 61	<i>n</i> 6 72 ± 13
HF Beginn	<i>n</i> 23 111 ± 11	<i>n</i> 3 108 ± 4	<i>n</i> 20 111 ± 12	<i>n</i> 7 115 ± 12	<i>n</i> 1 115	<i>n</i> 6 115 ± 13
HF Ende	<i>n</i> 23 115 ± 10	<i>n</i> 3 107 ± 8	<i>n</i> 20 116 ± 10	<i>n</i> 7 119 ± 13	<i>n</i> 1 122	<i>n</i> 6 119 ± 14
Watt Beginn	<i>n</i> 23 73 ± 27	<i>n</i> 3 40 ± 27	<i>n</i> 20 78 ± 24	<i>n</i> 7 79 ± 39	<i>n</i> 1 37	<i>n</i> 6 86 ± 37
Watt Ende	<i>n</i> 23 95 ± 31	<i>n</i> 3 63 ± 23	<i>n</i> 20 100 ± 30	<i>n</i> 7 95 ± 42	<i>n</i> 1 49	<i>n</i> 6 102 ± 40
Trainingseinheiten 10 min	<i>n</i> 8 8 ± 6	<i>n</i> 2 8 ± 4	<i>n</i> 6 8 ± 6	<i>n</i> 1 5	0	<i>n</i> 1 5
Trainingseinheiten 18 min	<i>n</i> 20 15 ± 5	<i>n</i> 2 12 ± 7	<i>n</i> 18 16 ± 4	<i>n</i> 1 19 ± 3	<i>n</i> 1 21	<i>n</i> 6 18 ± 3
Trainingseinheiten gesamt	<i>n</i> 23 16 ± 4	<i>n</i> 3 197 ± 100	<i>n</i> 20 17 ± 4	<i>n</i> 1 19 ± 2	<i>n</i> 1 21	<i>n</i> 6 19 ± 2
Trainingszeit gesamt (min)	<i>n</i> 23 168 ± 85	<i>n</i> 3 13 ± 3	<i>n</i> 20 279 ± 80	<i>n</i> 1 341 ± 38	<i>n</i> 1 378	<i>n</i> 6 335 ± 38

Daten sind MW ± SD

Tabelle 44, Radtraining 40 – 49 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv	Frauen	Männer	Kollektiv	Frauen	Männer
SBD Beginn	<i>n</i> 102 132 ± 19	<i>n</i> 11 126 ± 26	<i>n</i> 91 133 ± 19	<i>n</i> 97 127 ± 19	<i>n</i> 12 123 ± 24	<i>n</i> 85 128 ± 19
DBD Beginn	<i>n</i> 102 80 ± 12	<i>n</i> 11 80 ± 12	<i>n</i> 91 80 ± 12	<i>n</i> 97 78 ± 12	<i>n</i> 12 81 ± 11	<i>n</i> 85 78 ± 12
SBD Ende	<i>n</i> 102 135 ± 20	<i>n</i> 11 130 ± 18	<i>n</i> 91 136 ± 20	<i>n</i> 97 133 ± 19	<i>n</i> 12 126 ± 28	<i>n</i> 85 134 ± 18
DBD Ende	<i>n</i> 102 77 ± 10	<i>n</i> 11 81 ± 7	<i>n</i> 91 76 ± 10	<i>n</i> 97 78 ± 11	<i>n</i> 12 79 ± 8	<i>n</i> 85 78 ± 11
HF Beginn	<i>n</i> 102 108 ± 14	<i>n</i> 11 112 ± 14	<i>n</i> 91 108 ± 13	<i>n</i> 97 103 ± 16	<i>n</i> 12 92 ± 28	<i>n</i> 85 104 ± 13
HF Ende	<i>n</i> 102 111 ± 13	<i>n</i> 11 111 ± 13	<i>n</i> 91 111 ± 13	<i>n</i> 97 107 ± 12	<i>n</i> 12 102 ± 14	<i>n</i> 85 108 ± 12
Watt Beginn	<i>n</i> 102 83 ± 27	<i>n</i> 11 54 ± 19	<i>n</i> 91 10 ± 8	<i>n</i> 97 76 ± 26	<i>n</i> 12 50 ± 12	<i>n</i> 85 80 ± 25
Watt Ende	<i>n</i> 102 107 ± 31	<i>n</i> 11 66 ± 21	<i>n</i> 91 112 ± 29	<i>n</i> 97 100 ± 28	<i>n</i> 12 66 ± 15	<i>n</i> 85 105 ± 26
Trainingseinheiten 10 min	<i>n</i> 15 11 ± 8	<i>n</i> 2 16 ± 3	<i>n</i> 13 10 ± 8	<i>n</i> 13 10 ± 7	<i>n</i> 5 8 ± 7	<i>n</i> 8 11 ± 7
Trainingseinheiten 18 min	<i>n</i> 95 15 ± 76	<i>n</i> 10 16 ± 4	<i>n</i> 85 15 ± 4	<i>n</i> 94 18 ± 4	<i>n</i> 12 16 ± 6	<i>n</i> 85 19 ± 3
Trainingseinheiten gesamt	<i>n</i> 101 16 ± 5	<i>n</i> 11 18 ± 8	<i>n</i> 90 16 ± 4	<i>n</i> 97 19 ± 3	<i>n</i> 12 19 ± 1	<i>n</i> 85 19 ± 3
Trainingszeit gesamt (min)	<i>n</i> 101 275 ± 76	<i>n</i> 11 194 ± 116	<i>n</i> 90 273 ± 71	<i>n</i> 97 328 ± 57	<i>n</i> 12 315 ± 47	<i>n</i> 85 330 ± 58

Daten sind MW ± SD

Tabelle 45, Radtraining 50 – 59 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv	Frauen	Männer	Kollektiv	Frauen	Männer
SBD Beginn	<i>n</i> 264 131 ± 27	<i>n</i> 47 128 ± 23	<i>n</i> 217 132 ± 21	<i>n</i> 229 130 ± 24	<i>n</i> 27 130 ± 27	<i>n</i> 202 130 ± 24
DBD Beginn	<i>n</i> 264 77 ± 11	<i>n</i> 47 79 ± 14	<i>n</i> 217 77 ± 11	<i>n</i> 229 76 ± 12	<i>n</i> 27 78 ± 10	<i>n</i> 202 76 ± 13
SBD Ende	<i>n</i> 264 137 ± 22	<i>n</i> 47 136 ± 23	<i>n</i> 217 138 ± 22	<i>n</i> 229 137 ± 24	<i>n</i> 27 132 ± 29	<i>n</i> 202 138 ± 23
DBD Ende	<i>n</i> 264 77 ± 11	<i>n</i> 47 81 ± 12	<i>n</i> 217 76 ± 11	<i>n</i> 229 77 ± 11	<i>n</i> 27 75 ± 11	<i>n</i> 202 77 ± 11
HF Beginn	<i>n</i> 264 102 ± 13	<i>n</i> 47 101 ± 11	<i>n</i> 217 102 ± 14	<i>n</i> 229 101 ± 15	<i>n</i> 27 101 ± 18	<i>n</i> 202 101 ± 15
HF Ende	<i>n</i> 264 104 ± 13	<i>n</i> 47 101 ± 12	<i>n</i> 217 104 ± 13	<i>n</i> 229 104 ± 14	<i>n</i> 27 103 ± 14	<i>n</i> 202 104 ± 14
Watt Beginn	<i>n</i> 264 72 ± 27	<i>n</i> 47 47 ± 17	<i>n</i> 217 77 ± 26	<i>n</i> 229 66 ± 25	<i>n</i> 27 44 ± 17	<i>n</i> 202 69 ± 24
Watt Ende	<i>n</i> 263 88 ± 32	<i>n</i> 46 58 ± 20	<i>n</i> 217 94 ± 31	<i>n</i> 229 87 ± 28	<i>n</i> 27 58 ± 18	<i>n</i> 202 91 ± 27
Trainingseinheiten 10 min	<i>n</i> 65 8 ± 5	<i>n</i> 12 8 ± 6	<i>n</i> 53 8 ± 5	<i>n</i> 72 9 ± 6	<i>n</i> 16 6 ± 5	<i>n</i> 56 10 ± 7
Trainingseinheiten 18 min	<i>n</i> 240 14 ± 4	<i>n</i> 38 15 ± 4	<i>n</i> 202 14 ± 5	<i>n</i> 206 17 ± 5	<i>n</i> 25 15 ± 5	<i>n</i> 181 17 ± 4
Trainingseinheiten gesamt	<i>n</i> 262 15 ± 4	<i>n</i> 46 14 ± 4	<i>n</i> 216 15 ± 4	<i>n</i> 226 18 ± 3	<i>n</i> 27 17 ± 4	<i>n</i> 199 18 ± 3
Trainingszeit gesamt (min)	<i>n</i> 263 251 ± 78	<i>n</i> 46 240 ± 86	<i>n</i> 217 254 ± 76	<i>n</i> 227 302 ± 71	<i>n</i> 27 279 ± 79	<i>n</i> 200 305 ± 70

Daten sind MW ± SD

Tabelle 46, Radtraining 60 – 69 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv	Frauen	Männer	Kollektiv	Frauen	Männer
SBD Beginn	<i>n</i> 298 135 ± 22	<i>n</i> 53 141 ± 23	<i>n</i> 245 133 ± 21	<i>n</i> 353 131 ± 21	<i>n</i> 68 136 ± 22	<i>n</i> 285 130 ± 21
DBD Beginn	<i>n</i> 298 75 ± 12	<i>n</i> 53 77 ± 13	<i>n</i> 245 74 ± 12	<i>n</i> 353 73 ± 12	<i>n</i> 68 75 ± 11	<i>n</i> 285 72 ± 12
SBD Ende	<i>n</i> 298 139 ± 22	<i>n</i> 53 140 ± 23	<i>n</i> 245 138 ± 22	<i>n</i> 352 138 ± 21	<i>n</i> 67 140 ± 23	<i>n</i> 285 138 ± 21
DBD Ende	<i>n</i> 298 74 ± 12	<i>n</i> 53 78 ± 12	<i>n</i> 245 73 ± 12	<i>n</i> 352 73 ± 12	<i>n</i> 67 73 ± 16	<i>n</i> 285 73 ± 11
HF Beginn	<i>n</i> 298 96 ± 14	<i>n</i> 53 99 ± 14	<i>n</i> 245 95 ± 14	<i>n</i> 353 94 ± 13	<i>n</i> 68 94 ± 14	<i>n</i> 285 94 ± 13
HF Ende	<i>n</i> 298 98 ± 14	<i>n</i> 53 98 ± 16	<i>n</i> 245 97 ± 14	<i>n</i> 352 97 ± 12	<i>n</i> 67 96 ± 14	<i>n</i> 285 97 ± 12
Watt Beginn	<i>n</i> 298 58 ± 25	<i>n</i> 53 38 ± 16	<i>n</i> 245 63 ± 25	<i>n</i> 353 52 ± 21	<i>n</i> 68 34 ± 12	<i>n</i> 285 56 ± 20
Watt Ende	<i>n</i> 298 73 ± 30	<i>n</i> 53 48 ± 19	<i>n</i> 245 79 ± 30	<i>n</i> 352 70 ± 25	<i>n</i> 67 47 ± 15	<i>n</i> 285 75 ± 24
Trainingseinheiten 10 min	<i>n</i> 121 10 ± 5	<i>n</i> 35 9 ± 5	<i>n</i> 86 10 ± 5	<i>n</i> 149 11 ± 6	<i>n</i> 47 11 ± 5	<i>n</i> 102 11 ± 7
Trainingseinheiten 18 min	<i>n</i> 225 14 ± 4	<i>n</i> 34 11 ± 4	<i>n</i> 191 14 ± 4	<i>n</i> 279 16 ± 5	<i>n</i> 45 14 ± 6	<i>n</i> 234 17 ± 4
Trainingseinheiten gesamt	<i>n</i> 296 14 ± 4	<i>n</i> 53 13 ± 4	<i>n</i> 243 15 ± 4	<i>n</i> 352 18 ± 4	<i>n</i> 68 17 ± 4	<i>n</i> 284 18 ± 4
Trainingszeit gesamt (min)	<i>n</i> 296 228 ± 84	<i>n</i> 53 185 ± 72	<i>n</i> 243 237 ± 84	<i>n</i> 352 277 ± 86	<i>n</i> 68 239 ± 88	<i>n</i> 284 287 ± 82

Daten sind MW ± SD

Tabelle 47, Radtraining 70 – 79 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv	Frauen	Männer	Kollektiv	Frauen	Männer
SBD Beginn	<i>n</i> 184 131 ± 23	<i>n</i> 44 136 ± 27	<i>n</i> 140 130 ± 22	<i>n</i> 255 132 ± 24	<i>n</i> 56 135 ± 22	<i>n</i> 199 131 ± 24
DBD Beginn	<i>n</i> 183 69 ± 12	<i>n</i> 44 73 ± 12	<i>n</i> 139 68 ± 12	<i>n</i> 255 69 ± 12	<i>n</i> 56 71 ± 12	<i>n</i> 199 68 ± 12
SBD Ende	<i>n</i> 184 135 ± 24	<i>n</i> 44 142 ± 24	<i>n</i> 140 133 ± 23	<i>n</i> 255 134 ± 24	<i>n</i> 56 132 ± 21	<i>n</i> 199 135 ± 25
DBD Ende	<i>n</i> 182 68 ± 12	<i>n</i> 44 69 ± 11	<i>n</i> 139 68 ± 12	<i>n</i> 255 66 ± 12	<i>n</i> 56 67 ± 11	<i>n</i> 199 66 ± 13
HF Beginn	<i>n</i> 184 91 ± 12	<i>n</i> 44 87 ± 10	<i>n</i> 140 93 ± 12	<i>n</i> 255 91 ± 14	<i>n</i> 56 90 ± 12	<i>n</i> 199 92 ± 15
HF Ende	<i>n</i> 184 92 ± 13	<i>n</i> 44 87 ± 12	<i>n</i> 140 93 ± 13	<i>n</i> 255 91 ± 12	<i>n</i> 56 90 ± 11	<i>n</i> 199 91 ± 13
Watt Beginn	<i>n</i> 184 45 ± 21	<i>n</i> 44 29 ± 12	<i>n</i> 140 50 ± 21	<i>n</i> 255 42 ± 20	<i>n</i> 56 29 ± 11	<i>n</i> 199 46 ± 21
Watt Ende	<i>n</i> 184 56 ± 25	<i>n</i> 44 37 ± 16	<i>n</i> 140 62 ± 24	<i>n</i> 255 57 ± 23	<i>n</i> 56 38 ± 13	<i>n</i> 199 62 ± 23
Trainingseinheiten 10 min	<i>n</i> 108 11 ± 5	<i>n</i> 35 12 ± 4	<i>n</i> 73 10 ± 5	<i>n</i> 165 13 ± 6	<i>n</i> 51 14 ± 6	<i>n</i> 114 12 ± 6
Trainingseinheiten 18 min	<i>n</i> 106 13 ± 5	<i>n</i> 14 12 ± 6	<i>n</i> 92 13 ± 4	<i>n</i> 148 16 ± 5	<i>n</i> 17 13 ± 5	<i>n</i> 131 16 ± 5
Trainingseinheiten gesamt	<i>n</i> 183 14 ± 4	<i>n</i> 44 13 ± 4	<i>n</i> 139 14 ± 4	<i>n</i> 254 17 ± 4	<i>n</i> 56 17 ± 4	<i>n</i> 198 17 ± 4
Trainingszeit gesamt (min)	<i>n</i> 183 195 ± 84	<i>n</i> 44 161 ± 76	<i>n</i> 139 206 ± 83	<i>n</i> 255 244 ± 92	<i>n</i> 56 198 ± 73	<i>n</i> 198 257 ± 92

Daten sind MW ± SD

Tabelle 48, Radtraining ≥ 80 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv	Frauen	Männer	Kollektiv	Frauen	Männer
SBD Beginn	<i>n 54</i> 128 $\pm$ 20	<i>n 15</i> 139 $\pm$ 20	<i>n 39</i> 124 $\pm$ 19	<i>n 59</i> 128 $\pm$ 21	<i>n 18</i> 136 $\pm$ 23	<i>n 41</i> 124 $\pm$ 19
DBD Beginn	<i>n 54</i> 67 $\pm$ 11	<i>n 15</i> 73 $\pm$ 11	<i>n 39</i> 65 $\pm$ 10	<i>n 59</i> 65 $\pm$ 12	<i>n 18</i> 64 $\pm$ 10	<i>n 41</i> 66 $\pm$ 13
SBD Ende	<i>n 54</i> 128 $\pm$ 17	<i>n 15</i> 125 $\pm$ 11	<i>n 39</i> 129 $\pm$ 19	<i>n 59</i> 131 $\pm$ 21	<i>n 18</i> 135 $\pm$ 27	<i>n 41</i> 129 $\pm$ 18
DBD Ende	<i>n 54</i> 63 $\pm$ 14	<i>n 15</i> 61 $\pm$ 12	<i>n 39</i> 63 $\pm$ 15	<i>n 59</i> 65 $\pm$ 12	<i>n 18</i> 68 $\pm$ 14	<i>n 41</i> 63 $\pm$ 12
HF Beginn	<i>n 54</i> 88 $\pm$ 11	<i>n 15</i> 88 $\pm$ 9	<i>n 39</i> 87 $\pm$ 12	<i>n 59</i> 88 $\pm$ 12	<i>n 18</i> 87 $\pm$ 15	<i>n 41</i> 89 $\pm$ 11
HF Ende	<i>n 54</i> 87 $\pm$ 11	<i>n 15</i> 87 $\pm$ 11	<i>n 39</i> 87 $\pm$ 11	<i>n 59</i> 88 $\pm$ 12	<i>n 18</i> 85 $\pm$ 14	<i>n 41</i> 90 $\pm$ 12
Watt Beginn	<i>n 54</i> 30 $\pm$ 14	<i>n 15</i> 18 $\pm$ 5	<i>n 39</i> 35 $\pm$ 13	<i>n 59</i> 29 $\pm$ 13	<i>n 18</i> 24 $\pm$ 9	<i>n 41</i> 31 $\pm$ 14
Watt Ende	<i>n 54</i> 39 $\pm$ 16	<i>n 15</i> 24 $\pm$ 7	<i>n 39</i> 45 $\pm$ 15	<i>n 59</i> 38 $\pm$ 17	<i>n 18</i> 27 $\pm$ 10	<i>n 41</i> 42 $\pm$ 17
Trainingseinheiten 10 min	<i>n 47</i> 13 $\pm$ 5	<i>n 15</i> 15 $\pm$ 4	<i>n 32</i> 12 $\pm$ 5	<i>n 48</i> 15 $\pm$ 5	<i>n 15</i> 15 $\pm$ 5	<i>n 33</i> 14 $\pm$ 6
Trainingseinheiten 18 min	<i>n 12</i> 12 $\pm$ 6	<i>n 1</i> 2	<i>n 11</i> 13 $\pm$ 5	<i>n 16</i> 14 $\pm$ 4	<i>n 3</i> 17 $\pm$ 3	<i>n 13</i> 14 $\pm$ 5
Trainingseinheiten gesamt	<i>n 54</i> 14 $\pm$ 4	<i>n 15</i> 15 $\pm$ 4	<i>n 39</i> 14 $\pm$ 4	<i>n 59</i> 16 $\pm$ 4	<i>n 18</i> 15 $\pm$ 5	<i>n 41</i> 16 $\pm$ 4
Trainingszeit gesamt (min)	<i>n 54</i> 164 $\pm$ 69	<i>n 15</i> 155 $\pm$ 45	<i>n 39</i> 168 $\pm$ 77	<i>n 59</i> 188 $\pm$ 75	<i>n 18</i> 172 $\pm$ 75	<i>n 41</i> 195 $\pm$ 74

Daten sind MW $\pm$ SD

Tabelle 49, Verbesserung der Wattleistung während der REHA

	Kraft-Ausdauertraining		Ausdauertraining	
	Watt	Signifikanz	Watt	Signifikanz
Kollektiv Beginn	61 ± 29	$P < 0.001$	54 ± 25	$P < 0.001$
Kollektiv Ende	76 ± 34		72 ± 30	
Frauen Beginn	37 ± 18	$P < 0.001$	34 ± 14	$P < 0.001$
Frauen Ende	47 ± 21		45 ± 17	
Männer Beginn	66 ± 28	$P < 0.001$	58 ± 25	$P < 0.001$
Männer Ende	83 ± 33		77 ± 29	

Daten sind MW und SD

Tabelle 50, verbesserte Watt

	Kraft-Ausdauertraining		Ausdauertraining		Signifikanz
	<i>n</i>	Watt	<i>n</i>	Watt	
Kollektiv	924	16 ± 11	999	18 ± 12	$P < 0.001$
Frauen	172	10 ± 7	181	11 ± 8	$P = 0.18$
Männer	752	17 ± 11	818	20 ± 12	$P < 0.001$

Daten sind MW und SD

3.4 Leistungsdiagnostik

Tabellen 51 bis 56 beinhalten ausgewählte Parameter der Leistungsdiagnostik. Die beiden Kollektive unterschieden sich in der Eingangsergometrie hinsichtlich der Vorbelastungsherzfrequenzen kaum. Die Vorbelastungsherzfrequenz (in den Tabellen mit HF Ruhe angegeben) senkte sich über den Trainingszeitraum in beiden Trainingsgruppen signifikant ($P < 0.001$). Dies traf auf die beiden Kollektive, als auch auf beide Geschlechter in beiden Gruppen zu. Die Leistungsdiagnostik am Ende des Aufenthaltes zeigte niedrigere Vorbelastungsherzfrequenzen in beiden Trainingsgruppen im Vergleich zu der Leistungsdiagnostik am Beginn des Aufenthaltes. Das Kollektiv der Ausdauertrainingsgruppe hatte eine um 6 Schläge/Minute niedrigere Vorbelastungsherzfrequenz am Ende des Aufenthalts, das Kollektiv der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe eine um 4 Schläge/Minute niedrigere. Zwischen den beiden Trainingsgruppen trat im Kollektiv und bei den Männern ein signifikanter ($P < 0.001$) Unterschied auf, hier zeigte die Ausdauertrainingsgruppe eine deutlichere Senkung der Vorbelastungsherzfrequenz durch das körperliche Training als die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe. Dies war nicht bei den Frauen der Fall, hier kam es zu keinem signifikanten Unterschied in der Senkung der Vorbelastungsherz zwischen den beiden Untersuchungsgruppen ($P = 0.527$).

Die maximale Herzfrequenz stieg während des Aufenthalts in allen Gruppen an. Im Kollektiv der Ausdauertrainingsgruppe um 6 Schläge/Minute ($P < 0.001$), im Kollektiv der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe um 3 Schläge/Minute ($P < 0.001$). Bei den Frauen der Ausdauertrainingsgruppe um 5 Schläge/Minute ($P < 0.001$), nicht signifikant bei den Frauen in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe um 1 Schlag/Minute ($P = 0.517$). Bei den Männern der Ausdauertrainingsgruppe stieg die maximale Herzfrequenz um 5 Schläge/Minute ($P < 0.001$), bei den Männern der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe um 3 Schläge/Minute ($P < 0.001$). In beiden Untersuchungsgruppen erreichten die Männer eine höhere maximale Herzfrequenz als die Frauen. In beiden Gruppen kam es zu einer Zunahme der HFmax, im Kollektiv erhöhte sich die HFmax durch die Trainingstherapie in der Ausdauertrainingsgruppe deutlich stärker als in der kombinierten Krafttrainingsgruppe ($P < 0.001$). Gleichmaßen sah es bei den Männern ($P < 0.001$) und Frauen ($P < 0.05$) aus.

Zu Beginn der Rehabilitation war kein deutlicher Unterschied des systolischen und diastolischen Blutdrucks in Ruhe zwischen den beiden Kollektiven fest zu stellen. Die Trainingsintervention bewirkte in beiden Kollektiven einen signifikanten Rückgang des systolischen ($P < 0.001$) und diastolischen Blutdrucks in Ruhe Ausdauertrainingsgruppe ($P < 0.01$) kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe ($P < 0.001$). Allerdings kam es zu keinem signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich des systolischen Blutdrucks in Ruhe ($P = 0.059$), schon aber hinsichtlich des diastolischen Blutdrucks in Ruhe, hier sank der Blutdruck im Kollektiv der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe deutlicher als in der Ausdauertrainingsgruppe ($P < 0.05$). Bei den Frauen kam es in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe zu keiner signifikanten Veränderungen im systolischen Ruheblutdruck während der Rehabilitation ($P = 0.145$), der diastolische Ruheblutdruck sank deutlich ($P < 0.05$). In der Ausdauertrainingsgruppe kam es zu einer deutlichen Senkung des systolischen Ruheblutdrucks ($P < 0.05$) nicht aber des diastolischen Ruheblutdrucks ($P = 0.460$). Unterschiede zwischen den beiden Frauenkollektiven waren nicht signifikant systolischer Ruheblutdruck ($P = 0.271$) und diastolischer Ruheblutdruck ($P = 0.401$). Bei den Männern kam es in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe zu einer signifikanten Senkung des systolischen und diastolischen Ruheblutdrucks durch die Trainingstherapie ($P < 0.001$). Bei den Männern in der Ausdauertrainingsgruppe ebenfalls ($P < 0.01$). Die Männer in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe zeigten eine deutlichere Senkung des systolischen ($P < 0.01$) sowie auch des diastolischen ($P < 0.05$) Ruheblutdrucks als die Männer der Ausdauertrainingsgruppe. Der maximale systolische Blutdruck veränderte sich nicht in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe ($P = 0.549$), jedoch schon in der Ausdauertrainingsgruppe ($P < 0.001$). Diese Gruppe zeigte zu Beginn der Rehabilitation einen deutlich niedrigeren maximalen systolischen Blutdruck als die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe, bis zum Ende der Rehabilitation glich er sich an, d. h. er erhöhte sich deutlich stärker in der Ausdauertrainingsgruppe als in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe ($P < 0.001$). Bei den Frauen kam es in keiner Gruppe zu einer signifikanten Veränderung des maximalen systolischen Blutdrucks durch das körperliche Training, kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe ($P = 0.557$), Ausdauertrainingsgruppe ($P = 0.552$). Auch die beiden Frauenkollektive unterschieden sich hinsichtlich der Veränderung des maximalen systolischen Blutdrucks während der

Rehabilitation nicht voneinander ($P = 0.933$). Bei den Männern, welche einen höheren maximalen systolischen Blutdruck als die Frauen aufwiesen, kam es in der Ausdauertrainingsgruppe zu einer signifikanten Erhöhung des maximalen systolischen Blutdrucks ($P < 0.001$), nicht aber bei der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe ($P = 0.705$). Die Männer in der Ausdauertrainingsgruppe wiesen eine deutlichere Erhöhung des maximalen systolischen Blutdrucks, als die Männer der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe, auf ($P < 0.001$).

Die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe war in der Eingangsergometrie die leistungsfähigere Gruppe, sie erreichte mit einem mehr an 13 Watt eine deutlich höhere Leistung als die Ausdauertrainingsgruppe (Ausdauertrainingsgruppe 108 Watt, kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe 121 Watt). Die Frauen der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe (74 Watt) waren zu Beginn um 6 Watt leistungsfähiger als die Frauen der Ausdauertrainingsgruppe (80 Watt), die Männer der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe (132 Watt) um 15 Watt besser als die der Ausdauertrainingsgruppe (116 Watt). In der Abschlussergometrie veränderte sich dieses Bild nicht, die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe leistete mehr als die Ausdauertrainingsgruppe. Jedoch verbesserte sich die Ausdauertrainingsgruppe deutlicher ($P < 0.001$) als die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe und rückte leistungsmäßig näher an sie heran. So zeigte die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe nach 4 Wochen einen Zuwachs von 15 Watt ($P < 0.001$), die Ausdauertrainingsgruppe von 22 Watt ($P < 0.001$) im Kollektiv. Die Frauen der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe verbesserten ihre maximale Wattleistung um 9 Watt ($P < 0.001$), die Frauen der Ausdauertrainingsgruppe um 15 Watt ($P < 0.001$). Die Frauen der Ausdauertrainingsgruppe verbesserten sich deutlicher über die 4 Wochen als die Frauen der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe ($P < 0.001$). Die Männer der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe verbesserten ihre Leistung innerhalb der Rehabilitation um 17 Watt ($P < 0.001$), die der Ausdauertrainingsgruppe um 24 Watt ($P < 0.001$). Auch hier bestand ein signifikanter Unterschied in der Verbesserung der Wattleistung zwischen den beiden Männerkollektiven, die Männer der Ausdauertrainingsgruppe verbesserten sich signifikanter als die Männer der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe ($P < 0.001$).

Tabelle 51 , Leistungsdiagnostik Kollektiv

	Kombiniertes Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Aufnahme <i>n</i> = 886	Entlassung	Signifikanz	Aufnahme <i>n</i> = 982	Entlassung	Signifikanz
Herzfrequenz Ruhe	73 ± 13	69 ± 13	<i>P</i> < 0,001	74 ± 14	68 ± 12	<i>P</i> < 0,001
Herzfrequenz Maximal	126 ± 23	129 ± 23	<i>P</i> < 0,001	121 ± 22	126 ± 22	<i>P</i> < 0,001
Systolischer BD Ruhe	130 ± 19	125 ± 18	<i>P</i> < 0,001	129 ± 20	126 ± 19	<i>P</i> < 0,001
Diastolischer BD Ruhe	80 ± 10	78 ± 9	<i>P</i> < 0,001	79 ± 9	77 ± 9	<i>P</i> < 0,01
Systolischer BD Maximal	189 ± 34	189 ± 32	<i>P</i> = 0,549	184 ± 32	189 ± 30	<i>P</i> < 0,001
Watt Maximal	122 ± 48	137 ± 52	<i>P</i> < 0,001	108 ± 41	131 ± 45	<i>P</i> < 0,001
Watt Max/kg	1,5 ± 0,6	1,7 ± 0,6	<i>P</i> < 0,001	1,3 ± 0,5	1,6 ± 0,5	<i>P</i> < 0,001

BD = Blutdruck. Daten sind Mittelwerte und Standardabweichung

Tabelle 52, Leistungsdiagnostik Frauen

	Kombiniertes Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Aufnahme <i>n</i> = 169	Entlassung	Signifikanz	Aufnahme <i>n</i> = 177	Entlassung	Signifikanz
Herzfrequenz Ruhe	74 ± 13	70 ± 13	<i>P</i> < 0,001	74 ± 14	69 ± 12	<i>P</i> < 0,001
Herzfrequenz Maximal	122 ± 22	123 ± 24	<i>P</i> = 0,517	119 ± 21	123 ± 22	<i>P</i> < 0,001
Systolischer BD Ruhe	129 ± 21	128 ± 20	<i>P</i> = 0,145	132 ± 23	128 ± 20	<i>P</i> < 0,05
Diastolischer BD Ruhe	79 ± 9	78 ± 10	<i>P</i> < 0,05	78 ± 9	77 ± 9	<i>P</i> = 0,460
Systolischer BD Maximal	178 ± 31	179 ± 30	<i>P</i> = 0,557	180 ± 31	181 ± 27	<i>P</i> = 0,522
Watt Maximal	80 ± 29	90 ± 32	<i>P</i> < 0,001	75 ± 23	89 ± 24	<i>P</i> < 0,001
Watt Max/kg	1,1 ± 0,4	1,3 ± 0,5	<i>P</i> < 0,001	1,1 ± 0,4	1,3 ± 0,4	<i>P</i> < 0,001

BD = Blutdruck. Daten sind Mittelwerte und Standardabweichung

Tabelle 53, Leistungsdiagnostik Männer

	Kombiniertes Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Aufnahme <i>n</i> = 717	Entlassung	Signifikanz	Aufnahme <i>n</i> = 803	Entlassung	Signifikanz
Herzfrequenz Ruhe	72 ± 14	68 ± 13	<i>P</i> < 0,001	74 ± 14	67 ± 12	<i>P</i> < 0,001
Herzfrequenz Maximal	127 ± 23	130 ± 22	<i>P</i> < 0,001	122 ± 22	127 ± 22	<i>P</i> < 0,001
Systolischer BD Ruhe	130 ± 19	125 ± 17	<i>P</i> < 0,001	129 ± 19	126 ± 18	<i>P</i> < 0,01
Diastolischer BD Ruhe	80 ± 10	78 ± 9	<i>P</i> < 0,001	79 ± 9	77 ± 9	<i>P</i> < 0,01
Systolischer BD Maximal	192 ± 34	192 ± 31	<i>P</i> = 0,705	185 ± 33	191 ± 30	<i>P</i> < 0,001
Watt Maximal	132 ± 47	148 ± 49	<i>P</i> < 0,001	116 ± 41	140 ± 43	<i>P</i> < 0,001
Watt Max/kg	1,5 ± 0,6	1,8 ± 0,6	<i>P</i> < 0,001	1,4 ± 0,5	1,7 ± 0,5	<i>P</i> < 0,001

BD = Blutdruck. Daten sind Mittelwerte und Standardabweichung

Tabelle 54, Leistungsdiagnostik, Veränderung Eintritt vs. Entlassung

	Kombiniertes Kraft-Ausdauertraining	Ausdauertraining	Signifikanz
	Kollektiv		
	<i>n</i> = 886	<i>n</i> = 980	
HF Ruhe	-4,4	-6,3	<i>P</i> < 0,001
HF Max	2,5	5,3	<i>P</i> < 0,001
SBD Ruhe	-4,2	-2,6	<i>P</i> = 0,059
DBD Ruhe	-2,3	-1,1	<i>P</i> < 0,05
SBD Max	0,5	4,9	<i>P</i> < 0,001
Watt Max	15	22	<i>P</i> < 0,001
Watt Max/kg	0,22	0,31	<i>P</i> < 0,001

Daten sind Mittelwerte und Standardabweichung

Tabelle 55, Leistungsdiagnostik, Veränderung Eintritt vs. Entlassung

	Kombiniertes Kraft-Ausdauertraining	Ausdauertraining	Signifikanz
	Frauen		
	<i>n</i> = 169	<i>n</i> = 177	
HF Ruhe	-4,3	-5	<i>P</i> = 0,527
HF Max	0,6	4,2	<i>P</i> < 0,05
SBD Ruhe	-1,8	-4,1	<i>P</i> = 0,271
DBD Ruhe	-1,5	-0,6	<i>P</i> = 0,401
SBD Max	1	1,2	<i>P</i> = 0,933
Watt Max	9	15	<i>P</i> < 0,001
Watt Max/kg	0,15	0,23	<i>P</i> < 0,001

Daten sind Mittelwerte und Standardabweichung

Tabelle 56, Leistungsdiagnostik, Veränderung Eintritt vs. Entlassung

	Kombiniertes Kraft-Ausdauertraining	Ausdauertraining	Signifikanz
	Männer		
	<i>n</i> = 717	<i>n</i> = 803	
HF Ruhe	-4	-6,6	<i>P</i> < 0,001
HF Max	3	5,6	<i>P</i> < 0,001
SBD Ruhe	-4,8	-2,3	<i>P</i> < 0,01
DBD Ruhe	-2,4	-1,2	<i>P</i> < 0,05
SBD Max	0,3	5,7	<i>P</i> < 0,001
Watt Max	17	24	<i>P</i> < 0,001
Watt Max/kg	0,23	0,32	<i>P</i> < 0,001

Daten sind Mittelwerte und Standardabweichung

3.5 Pathologien und Interventionen

In beiden Probandengruppen zeigten knapp 90% einen gestörten Fettstoffwechsel, wobei die Männer einen etwas höheren Anteil an Hyperlipidämie hatten als die Frauen. Danach folgte die koronare Herzkrankheit, von der knapp 80% der Probanden betroffen waren, diese Situation war in beiden Trainingsgruppen ähnlich. 73% der Probanden in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe sowie in der Ausdauertrainingsgruppe zeigten zu hohe Blutdruckwerte. Diese drei Krankheiten waren am häufigsten verbreitet. Mit einigem Abstand folgten die Intervention perkutane transluminale coronare Angioplastie (PTCA), welche an circa der Hälfte aller Probanden in beiden Trainingsgruppen durchgeführt wurde und der Herzinfarkt, der bei circa 40% aller Probanden auftrat. Unterschiede zwischen beiden Trainingsgruppen hinsichtlich der Häufigkeit der Pathologien waren nur minimal, zumindest bei den Pathologien, die sehr häufig auftraten. Ein Unterschied zwischen den Trainingsgruppen lag deutlich bei der Stoffwechselkrankheit Typ II Diabetes Mellitus vor, in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe waren deutlich mehr Typ II Diabetiker als in der Ausdauertrainingsgruppe (29% vs. 21%). Alle anderen Pathologien traten wesentlich seltener auf. Die Auswurfraction präsentierte sich in beiden Untersuchungsgruppen in ähnlichen Mustern, die Frauen zeigten verglichen mit dem Gesamtkollektiv gesündere Herzen als die Männer, das heißt sie hatten höhere Anteile an Herzen mit physiologischem Schlagvolumen, also keiner eingeschränkten Funktion. Die Männer zeigten in den Kategorien leichtgradige-, mittelgradige- und hochgradige Einschränkung der linksventrikulären Funktion höhere Anteile am jeweiligen Kollektiv, siehe Tabellen 62 & 63. Vergleicht man die Kollektive beider Trainingsgruppen, dann kann man feststellen, dass sich in der Ausdauertrainingsgruppe eine höhere Anzahl an Probanden mit gesunden Herzen befand als in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe, welche in allen drei Kategorien der eingeschränkten Auswurfleistung mehr Probanden stellte als die Ausdauertrainingsgruppe.

Tabelle 57, Diagnosen & Interventionen

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv (n 996)	Frauen (n 204)	Männer (n 792)	Kollektiv (n 992)	Frauen (n 180)	Männer (n 812)
KHK	794 (78%)	147 (72%)	647 (82%)	787 (79%)	124 (68%)	663 (81%)
Herzklappenerkrankung	115 (12%)	29 (14%)	86 (11%)	205 (21%)	47 (26%)	158 (19%)
Herzinfarkt	422 (42%)	84 (41%)	338 (43%)	404 (40%)	63 (35%)	341 (42%)
PTCA	520 (52%)	97 (48%)	423 (53%)	482 (48%)	77 (42%)	405 (49%)
ACBP	258 (26%)	38 (19%)	220 (28%)	303 (30%)	41 (23%)	262 (32%)
Hypertonie	726 (73%)	155 (76%)	571 (72%)	729 (73%)	129 (71%)	600 (73%)
Hyperlipidämie	881 (88%)	176 (86%)	705 (89%)	880 (88%)	157 (86%)	723 (88%)
Kardiomyopathie	69 (7%)	12 (6%)	57 (7%)	36 (4%)	4 (2%)	32 (4%)
Vorhofflimmern	162 (16%)	36 (18%)	126 (16%)	153 (15%)	35 (19%)	118 (14%)
Diabetes Mellitus	291 (29%)	63 (31%)	228 (29%)	206 (21%)	30 (17%)	176 (21%)
Aortenerkrankung	17 (2%)	2 (1%)	15 (2%)	43 (4%)	6 (3%)	37 (4%)

KHK (Koronare Herzkrankheit), PTCA (Perkutane transluminale coronare Angioplastie)

ACBP (Aortocoronarer Bypass)

Tabelle 58, Diagnosen & Interventionen < 40 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv (n 26)	Frauen (n 5)	Männer (n 21)	Kollektiv (n 6)	Frauen (n 0)	Männer (n 6)
KHK	16 (62%)	2 (40%)	14 (67%)	4 (67%)	0	4 (67%)
Herzklappenerkrankung	3 (12%)	0	3 (14%)	2 (34%)	0	
Herzinfarkt	11 (42%)	2 (40%)	9 (43%)	4 (67%)	0	4 (67%)
PTCA Stent	10 (39%)	1 (20%)	9 (43%)	4 (67%)	0	4 (67%)
ACBP	3 (12%)	1 (20%)	2 (10%)	0	0	0
Hypertonie	10 (39%)	1 (20%)	8 (38%)	4 (67%)	0	4 (67%)
Hyperlipidämie	17 (65%)	3 (60%)	14 (67%)	4 (67%)	0	4 (67%)
Kardiomyopathie	1 (4%)	1 (20%)	0	0	0	0
Vorhofflimmern	1 (4%)	0	1 (5%)	0	0	0
Diabetes Mellitus	2 (8%)	0	2 (10%)	0	0	0
Aortenerkrankung	0	0	0	1 (17%)	0	1 (17%)

KHK (Koronare Herzkrankheit), PTCA (Perkutane transluminale coronare Angioplastie)

ACBP (Aortocoronarer Bypass)

Tabelle 59, Diagnosen & Interventionen 40 – 49 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv (n 103)	Frauen (n 11)	Männer (n 92)	Kollektiv (n 96)	Frauen (n 12)	Männer (n 84)
KHK	85 (83%)	11 (100%)	74 (80%)	76 (78%)	8 (67%)	68 (80%)
Herzklappenerkrankung	8 (8%)	0	8 (9%)	13 (13%)	2 (17%)	11 (13%)
Herzinfarkt	59 (57%)	9 (82%)	50 (54%)	56 (58%)	7 (58%)	49 (58%)
PTCA Stent	65 (63%)	10 (91%)	55 (60%)	64 (66%)	6 (50%)	58 (68%)
ACBP	10 (10%)	0	10 (11%)	8 (8%)	2 (17%)	6 (7%)
Hypertonie	61 (59%)	8 (73%)	53 (58%)	55 (57%)	6 (50%)	49 (58%)
Hyperlipidämie	90 (87%)	9 (82%)	81 (88%)	82 (85%)	9 (67%)	73 (86%)
Kardiomyopathie	5 (5%)	0	5 (5%)	4 (4%)	0	4 (5%)
Vorhofflimmern	6 (6%)	0	6 (7%)	6 (6%)	2 (17%)	4 (5%)
Diabetes Mellitus	18 (18%)	1 (9%)	17 (19%)	11 (11%)	0	11 (13%)
Aortenerkrankung	4 (4%)	0	4 (4%)	6 (6%)	1 (8%)	5 (6%)

KHK (Koronare Herzkrankheit), PTCA (Perkutane transluminale coronare Angioplastie)

ACBP (Aortocoronarer Bypass)

Tabelle 60, Diagnosen & Interventionen 50 – 59 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv (n 269)	Frauen (n 49)	Männer (n 220)	Kollektiv (n 229)	Frauen (n 27)	Männer (n 202)
KHK	202 (75%)	34 (69%)	168 (76%)	171 (75%)	13 (48%)	158 (78%)
Herzklappenerkrankung	17 (6%)	4 (8%)	13 (6%)	32 (14%)	6 (22%)	26 (13%)
Herzinfarkt	119 (44%)	19 (39%)	100 (46%)	94 (41%)	9 (33%)	85 (42%)
PTCA Stent	160 (60%)	27 (55%)	133 (61%)	115 (50%)	10 (37%)	105 (52%)
ACBP	39 (15%)	5 (10%)	34 (16%)	48 (21%)	1 (4%)	47 (23%)
Hypertonie	175 (65%)	33 (67%)	142 (65%)	148 (65%)	12 (44%)	136 (67%)
Hyperlipidämie	239 (89%)	38 (78%)	201 (91%)	201 (88%)	23 (85%)	178 (88%)
Kardiomyopathie	26 (10%)	3 (6%)	23 (11%)	13 (6%)	1 (4%)	12 (6%)
Vorhofflimmern	26 (10%)	2 (4%)	24 (11%)	24 (11%)	7 (26%)	17 (8%)
Diabetes Mellitus	61 (23%)	13 (27%)	48 (22%)	36 (16%)	3 (11%)	33 (16%)
Aortenerkrankung	2 (1%)	0	2 (1%)	11 (5%)	2 (7%)	9 (5%)

KHK (Koronare Herzkrankheit), PTCA (Perkutane transluminale coronare Angioplastie)

ACBP (Aortocoronarer Bypass)

Tabelle 61, Diagnosen & Interventionen 60 – 69 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv (n 316)	Frauen (n 59)	Männer (n 257)	Kollektiv (n 350)	Frauen (n 67)	Männer (n 283)
KHK	264 (84%)	42 (71%)	222 (86%)	278 (79%)	50 (74%)	228 (80%)
Herzklappenerkrankung	32 (10%)	7 (12%)	25 (10%)	74 (21%)	18 (27%)	56 (20%)
Herzinfarkt	130 (41%)	22 (37%)	108 (42%)	133 (38%)	21 (31%)	113 (40%)
PTCA Stent	159 (50%)	28 (48%)	131 (51%)	162 (46%)	29 (43%)	133 (47%)
ACBP	99 (31%)	13 (22%)	86 (34%)	123 (35%)	21 (31%)	102 (36%)
Hypertonie	241 (76%)	42 (71%)	199 (77%)	266 (75%)	48 (71%)	218 (77%)
Hyperlipidämie	293 (89%)	56 (95%)	237 (92%)	312 (88%)	62 (91%)	250 (88%)
Kardiomyopathie	19 (6%)	2 (3%)	17 (7%)	14 (4%)	3 (4%)	11 (4%)
Vorhofflimmern	47 (15%)	9 (15%)	38 (15%)	51 (14%)	6 (9%)	45 (16%)
Diabetes Mellitus	113 (36%)	27 (46%)	86 (34%)	78 (22%)	12 (18%)	66 (23%)
Aortenerkrankung	4 (1%)	1 (2%)	3 (1%)	16 (4%)	3 (4%)	13 (5%)

KHK (Koronare Herzkrankheit), PTCA (Perkutane transluminale coronare Angioplastie)

ACBP (Aortocoronarer Bypass)

Tabelle 62, Diagnosen & Interventionen 70 – 79 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv (n 209)	Frauen (n 52)	Männer (n 157)	Kollektiv (n 251)	Frauen (n 55)	Männer (n 196)
KHK	168 (80%)	39 (75%)	129 (82%)	209 (82%)	41 (73%)	168 (84%)
Herzklappenerkrankung	33 (16%)	8 (15%)	25 (16%)	65 (25%)	13 (23%)	52 (26%)
Herzinfarkt	76 (36%)	23 (44%)	53 (34%)	90 (35%)	20 (36%)	70 (35%)
PTCA Stent	94 (45%)	24 (46%)	70 (45%)	113 (44%)	26 (46%)	87 (44%)
ACBP	82 (39%)	12 (23%)	70 (45%)	100 (39%)	13 (23%)	87 (44%)
Hypertonie	180 (86%)	46 (89%)	134 (85%)	209 (82%)	48 (86%)	161 (81%)
Hyperlipidämie	178 (85%)	44 (85%)	134 (85%)	231 (91%)	49 (88%)	182 (92%)
Kardiomyopathie	13 (6%)	3 (6%)	10 (6%)	5 (2%)	0	5 (2%)
Vorhofflimmern	53 (25%)	11 (21%)	42 (27%)	53 (21%)	14 (25%)	39 (20%)
Diabetes Mellitus	74 (35%)	16 (31%)	58 (37%)	67 (26%)	13 (23%)	54 (27%)
Aortenerkrankung	6 (3%)	1 (2%)	5 (3%)	8 (3%)	0	8 (4%)

KHK (Koronare Herzkrankheit), PTCA (Perkutane transluminale coronare Angioplastie)

ACBP (Aortocoronarer Bypass)

Tabelle 63, Diagnosen & Interventionen ≥ 80 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv (n 73)	Frauen (n 28)	Männer (n 45)	Kollektiv (n 59)	Frauen (n 18)	Männer (n 41)
KHK	59 (81%)	19 (68%)	40 (89%)	49 (83%)	12 (67%)	37 (90%)
Herzklappenerkrankung	22 (30%)	10 (36%)	12 (27%)	19 (32%)	7 (39%)	12 (29%)
Herzinfarkt	27 (37%)	9 (32%)	18 (40%)	27 (46%)	6 (33%)	21 (51%)
PTCA Stent	32 (44%)	7 (25%)	25 (56%)	24 (41%)	6 (33%)	18 (44%)
ACBP	25 (34%)	7 (25%)	18 (40%)	24 (41%)	4 (22%)	20 (49%)
Hypertonie	59 (81%)	24 (86%)	35 (78%)	47 (80%)	15 (83%)	32 (78%)
Hyperlipidämie	64 (88%)	26 (93%)	38 (84%)	50 (85%)	14 (78%)	36 (88%)
Kardiomyopathie	5 (7%)	3 (11%)	2 (4%)	0	0	0
Vorhofflimmern	29 (40%)	14 (50%)	15 (33%)	19 (32%)	6 (33%)	13 (32%)
Diabetes Mellitus	23 (32%)	6 (21%)	17 (38%)	14 (24%)	2 (11%)	12 (29%)
Aortenerkrankung	1 (1%)	0	1 (2%)	1 (2%)	0	1 (2%)

KHK (Koronare Herzkrankheit), PTCA (Perkutane transluminale coronare Angioplastie)

ACBP (Aortocoronarer Bypass)

Tabelle 64, Ejektionsfraktion in den Untersuchungsgruppen

	Kraft-Ausdauertraining		
	Kollektiv n 996	Frauen n 204	Männer n 792
0 (EF = > 55%)	653 (65,6%)	154 (75,5%)	499 (63%)
1 (EF = 45-55%)	181 (18,2%)	29 (14,2%)	152 (19,2%)
2 (EF = 30-44%)	91 (9,1%)	10 (4,9%)	81 (10,2%)
3 (EF = < 30%)	71 (7,1%)	11 (5,4%)	60 (7,6%)

Daten sind Anzahl der Probanden, in Klammer Anteil am jeweiligen Kollektiv

Tabelle 65, Ejektionsfraktion

	Ausdauertraining		
	Kollektiv <i>n</i> 993	Frauen <i>n</i> 181	Männer <i>n</i> 812
0 (EF = > 55%)	710 (71,5%)	144 (79,6%)	566 (69,7%)
1 (EF = 45-55%)	172 (17,3%)	28 (15,5%)	144 (17,7%)
2 (EF = 30-44%)	74 (7,5%)	6 (3,3%)	68 (8,4%)
3 (EF = < 30%)	37 (3,7%)	3 (1,7%)	34 (4,2%)

Daten sind Anzahl der Probanden, in Klammer Anteil am jeweiligen Kollektiv

Tabelle 66, Ejektionsfraktion < 40 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv <i>n</i> 26	Frauen <i>n</i> 5	Männer <i>n</i> 21	Kollektiv <i>n</i> 7	Frauen <i>n</i> 1	Männer <i>n</i> 6
0 (EF = > 55%)	19 (73,1%)	3 (60%)	16 (76,2%)	4 (57,1%)	1 (100%)	3 (50%)
1 (EF = 45-55%)	3 (11,5%)	2 (40%)	1 (4,8%)	3 (42,9%)	0	3 (50%)
2 (EF = 30-44%)	3 (11,5%)	0	3 (14,3%)	0	0	0
3 (EF = < 30%)	1 (3,8%)	0	1 (4,8%)	0	0	0

Daten sind Anzahl der Probanden

Tabelle 67, Ejektionsfraktion 40 - 49 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv <i>n</i> 103	Frauen <i>n</i> 11	Männer <i>n</i> 92	Kollektiv <i>n</i> 96	Frauen <i>n</i> 12	Männer <i>n</i> 84
0 (EF = > 55%)	72 (69,9%)	8 (72,7%)	64 (69,6%)	70 (72,9%)	11 (91,7%)	59 (70,2%)
1 (EF = 45-55%)	20 (19,4%)	3 (27,3%)	17 (18,5%)	16 (16,7%)	1 (8,3%)	15 (17,9%)
2 (EF = 30-44%)	4 (3,9%)	0	4 (4,3%)	6 (6,3%)	0	6 (7,1%)
3 (EF = < 30%)	7 (6,8%)	0	7 (7,6%)	4 (4,2%)	0	4 (4,8%)

Daten sind Anzahl der Probanden

Tabelle 68, Ejektionsfraktion 50 – 59 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv <i>n</i> 269	Frauen <i>n</i> 49	Männer <i>n</i> 220	Kollektiv <i>n</i> 227	Frauen <i>n</i> 27	Männer <i>n</i> 200
0 (EF = > 55%)	175 (65,1%)	38 (77,6%)	137 (62,3%)	165 (72,2%)	22 (81,5%)	143 (71,5%)
1 (EF = 45-55%)	43 (16%)	7 (14,3%)	36 (16,4%)	37 (16,3%)	3 (11,1%)	34 (17%)
2 (EF = 30-44%)	30 (11,2%)	2 (4,1%)	28 (12,7%)	16 (7%)	1 (3,7%)	15 (7,5%)
3 (EF = < 30%)	21 (7,8%)	2 (4,1%)	19 (8,6%)	9 (4%)	1 (3,7%)	8 (4%)

Daten sind Anzahl der Probanden

Tabelle 69, Ejektionsfraktion 60 – 69 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv <i>n</i> 316	Frauen <i>n</i> 59	Männer <i>n</i> 257	Kollektiv <i>n</i> 352	Frauen <i>n</i> 68	Männer <i>n</i> 284
0 (EF = > 55%)	204 (65,6%)	44 (74,6%)	160 (62,3%)	243 (69%)	51 (75%)	192 (67,6%)
1 (EF = 45-55%)	66 (20,9%)	7 (11,9%)	59 (23%)	63 (17,9%)	13 (19,1%)	50 (17,6%)
2 (EF = 30-44%)	25 (7,9%)	4 (6,8%)	21 (8,2%)	32 (9,1%)	3 (4,4%)	29 (10,2%)
3 (EF = < 30%)	21 (6,6%)	4 (6,8%)	17 (6,6%)	14 (4%)	1 (1,5%)	13 (4,6%)

Daten sind Anzahl der Probanden

Tabelle 70, Ejektionsfraktion 70 – 79 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv <i>n</i> 209	Frauen <i>n</i> 52	Männer <i>n</i> 157	Kollektiv <i>n</i> 252	Frauen <i>n</i> 55	Männer <i>n</i> 197
0 (EF = > 55%)	141 (76,5%)	43 (82,7%)	98 (62,4%)	185 (73%)	45 (81,8%)	140 (71,1%)
1 (EF = 45-55%)	30 (14,4%)	2 (3,8%)	28 (17,8%)	47 (18,7%)	9 (16,4%)	38 (19,3%)
2 (EF = 30-44%)	20 (9,6%)	3 (5,8%)	17 (10,8%)	14 (5,6%)	1 (1,8%)	13 (6,6%)
3 (EF = < 30%)	18 (8,6%)	4 (7,7%)	14 (8,9%)	6 (2,4%)	0	6 (3%)

Daten sind Anzahl der Probanden

Tabelle 71, Ejektionsfraktion $\geq$ 80 Jahre

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv <i>n</i> 73	Frauen <i>n</i> 28	Männer <i>n</i> 45	Kollektiv <i>n</i> 59	Frauen <i>n</i> 18	Männer <i>n</i> 41
0 (EF = > 55%)	42 (57,5%)	18 (64,3%)	24 (53,3%)	43 (72,9%)	14 (77,8%)	29 (70,7%)
1 (EF = 45-55%)	19 (26%)	8 (28,6%)	11 (24,4%)	6 (10,2%)	2 (11,1%)	4 (9,8%)
2 (EF = 30-44%)	9 (12,3%)	1 (3,6%)	8 (17,8%)	6 (10,2%)	1 (5,6%)	5 (12,2%)
3 (EF = < 30%)	3 (4,1%)	1 (3,6%)	2 (4,4%)	4 (6,8%)	1 (5,6%)	3 (7,3%)

Daten sind Anzahl der Probanden

3.6 Medikation

In den einzelnen Medikamentengruppen zeigten sich in beiden Untersuchungsgruppen Betablocker und Statine als die am häufigsten verordneten Medikamente. Amiodarone und Insulin nahmen die wenigsten Patienten ein (Tabelle 70 & 71). In der Ausdauertrainingsgruppe wurde am Ende der Rehabilitation in allen Medikamentenkategorien ein Zuwachs von verschriebenen Medikamenten verzeichnet. In der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe war in den Medikamentenkategorien ACE-Inhibitoren, Amiodarone und Insulin ein Rückgang an verschriebenen Medikamenten zu verzeichnen, in allen anderen wurden ebenfalls mehr Medikamente verordnet als zu Beginn des Rehabilitationsaufenthalts. Veränderungen der Medikation sind in Tabelle 72 ein zu sehen.

Tabelle 72, Medikation der Kraft-Ausdauertraining

	Kollektiv <i>n</i> = 996	Frauen <i>n</i> = 205	Männer <i>n</i> = 793
Betablocker Eintritt	796	160	636
Betablocker Entlassung	833	168	665
Kalzium Antagonisten Eintritt	195	45	150
Kalzium Antagonisten Entlassung	268	62	206
ACE Inhibitoren Eintritt	489	98	391
ACE Inhibitoren Entlassung	447	95	352
Angiotensin II Rezeptor Antagonist Eintritt	227	50	177
Angiotensin II Rezeptor Antagonist Entlassung	252	57	195
Statine Eintritt	772	150	622
Statine Entlassung	851	167	684
Diuretika Eintritt	449	96	353
Diuretika Entlassung	466	100	366
Amiodarone Eintritt	58	12	46
Amiodarone Entlassung	55	14	41
Orale Antidiabetika Eintritt	164	35	129
Orale Antidiabetika Entlassung	172	37	135
Insulin Eintritt	48	13	35
Insulin Entlassung	47	14	33

Daten = Anzahl der Patienten

Tabelle 73, Medikation der Ausdauertraining

	Kollektiv <i>n</i> = 989	Frauen <i>n</i> = 180	Männer <i>n</i> = 809
Betablocker Eintritt	740	126	614
Betablocker Entlassung	830	147	683
Kalzium Antagonisten Eintritt	157	27	130
Kalzium Antagonisten Entlassung	169	33	136
ACE Inhibitoren Eintritt	488	73	415
ACE Inhibitoren Entlassung	521	78	443
Angiotensin II Rezeptor Antagonist Eintritt	173	34	139
Angiotensin II Rezeptor Antagonist Entlassung	204	44	160
Statine Eintritt	749	126	623
Statine Entlassung	836	143	693
Diuretika Eintritt	387	53	334
Diuretika Entlassung	439	79	360
Amiodarone Eintritt	60	11	49
Amiodarone Entlassung	63	13	50
Orale Antidiabetika Eintritt	116	17	99
Orale Antidiabetika Entlassung	118	18	100
Insulin Eintritt	35	7	28
Insulin Entlassung	36	7	29

Daten = Anzahl der Patienten

Tabelle 74, Differenz der Medikation, Eintritt vs. Entlassung

	Kraft-Ausdauertraining			Ausdauertraining		
	Kollektiv	Frauen	Männer	Kollektiv	Frauen	Männer
Betablocker	37	8	29	90	21	69
Kalzium Antagonisten	73	17	56	12	6	6
ACE Inhibitoren	-42	-3	-39	33	5	28
Angiotensin II Antagonisten	25	7	18	31	10	21
Statine	79	17	62	87	17	70
Diuretika	17	4	13	52	26	26
Amiodarone	-3	2	5	3	2	1
Orale Antidiabetika	8	2	6	2	1	1
Insulin	-1	1	-2	1	0	1

Daten = Anzahl der Patienten

3.7 Kardiovaskuläre Komplikationen

Die ausschließlich auf die durch die Trainingsbelastungen und dadurch bedingten physiologischen Beanspruchungen zurückzuführenden kardiovaskulären Komplikationen sind in Tabelle 73 ersichtlich. Während des kombinierten Kraft-Ausdauertrainings traten 15, während des Ausdauertrainings 13 kardiovaskuläre Komplikationen auf. Die Fragestellung lautete, ob ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining mehr kardiovaskuläre Komplikationen verursacht als ein Ausdauertraining. Der durchgeführte Pearson Chi-Quadrat-Test lieferte eine nicht signifikante Irrtumswahrscheinlichkeit von $P = 0.715$, es bestand somit kein signifikanter Unterschied zwischen der Häufigkeit kardiovaskulärer Komplikationen, hervorgerufen durch ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining verglichen mit einem Ausdauertraining.

Tabellen 74 und 75 veranschaulichen die einzelnen Probanden mit kardiovaskulären Komplikationen in Verbindung mit Medikation, Pathologien, Interventionen, Dauer und Grund des Aufenthaltes. Tabellen 76 & 77 zeigen die Komplikationen verbunden mit den Veränderungen des BMI, Krafttrainings, Ausdauertrainings und zwei Parametern (VO_{2max} & Wattmax) der Leistungsdiagnostik. Der BMI verbesserte sich dabei bei 20 Probanden, bei 5 Probanden blieb er konstant und bei 3 Probanden verschlechterte, sprich erhöhte er sich. Die Verschlechterungen traten ausschließlich in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe auf, in der Ausdauertrainingsgruppe kam es zu keiner Verschlechterung, 10 Probanden konnten hier einen niedrigeren BMI am Ende des Rehabilitationsaufenthalts aufweisen und bei 3 Probanden blieb er konstant. In der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe kam es ebenfalls bei 10 Probanden zu einer Senkung des BMI, bei 3 Probanden zu einem höheren BMI und bei 2 Probanden blieb der BMI konstant.

Nimmt man alle Probanden mit kardiovaskulären Komplikationen, dann verbesserte sich die Ausdauerleistung während des Ausdauertrainings bei 24 Probanden, bei 3 Probanden verschlechterte sie sich und bei 1 Probanden blieb sie konstant. Unterteilt in beide Trainingsgruppen verbesserten sich in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe 12 Probanden, bei 2 Probanden trat eine Verschlechterung ein und bei 1 Probanden blieb die Ausdauerleistung während des Radtrainings konstant. In der Ausdauertrainingsgruppe verbesserten sich 12 Probanden und 1 Proband verschlechterte sich.

Veränderungen während des Krafttrainings sind ebenfalls in den Tabellen 76 & 77

veranschaulicht, es kam bei 11 Probanden zu Verbesserungen der Kraftleistung, bei 3 Probanden änderte sich die Leistungsfähigkeit nicht und bei 1 Probanden kam es zu einer Verschlechterung.

Leistungsdiagnostisch zeigten am Ende des Aufenthalts in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe 7 Probanden eine verbesserte VO_{2max} und 6 Probanden eine verschlechterte VO_{2max} . 8 Probanden fielen durch eine verbesserte Wattleistung auf, 3 Probanden hielten ihre Leistung konstant und 2 Probanden verschlechterten sich. Bei 2 Probanden kam es zu keiner Leistungsdiagnostik am Beginn und/oder am Ende, sie konnten deshalb hier nicht beurteilt werden. In der Ausdauertrainingsgruppe verbesserten 9 Probanden ihre VO_{2max} und 4 Probanden zeigten eine verschlechterte VO_{2max} . Die Wattleistung konnten 10 Probanden verbessern, 1 Proband hielt sie konstant und 2 leisteten in der Abschlussergometrie weniger Watt als in der Anfangsergometrie.

Tabelle 75, kardiovaskuläre Komplikationen

	KKAT	AT
Hypertonie	2	1
Hypotonie	1	...
Angina Pectoris	1	3
Vorhofflimmern	5	7
Supraventrikuläre Tachykardie	4	...
Ventrikuläre Tachykardie	...	1
Bradykardie	...	1
Praekollaps	2	...
	15	13
	$P = 0.715$	

Daten sind Anzahl der Komplikationen
KKAT (kombiniertes Kraft-Ausdauertraining), AT (Ausdauertraining)

Tabelle 76, Komplikationen Daten zum Aufenthalt kombiniertes Kraft-Ausdauertraining

Komplikation	Medikation	Diagnose	Intervention	Grund für Aufenthalt	Aufenthaltsdauer
Hypertonie	Betablocker ACE Hemmer Statine Diuretika	EF = 2 KHK Herzinfarkt Hypertonie Hyperlipidämie	PTCA Stent	Wiederholer	21 Tage
Hypertonie	ACE Hemmer	EF = 0 Aortenerkrankung Hypertonie Hyperlipidämie	Gefäßchirurgische Rekonstruktion der Aortendisektion	Dissektion Aortenaneurysma	28 Tage
Hypertonie	Betablocker ACE Hemmer Statine Diuretika	EF = 0 KHK Herzinfarkt Hyperlipidämie	PTCA Stent	Herzinfarkt PTCA Stent	26 Tage
Angina Pectoris	Betablocker Kalziumantagonisten AT II Antagonisten Statine Diuretika	EF = 0 KHK Vorhofflimmern Hypertonie Hyperlipidämie	PTCA Stent	PTCA Stent	23 Tage
Vorhofflimmern	Betablocker ACE Hemmer Statine Diuretika	EF = 2 Vorhofflimmern Kardiomyopathie Hyperlipidämie		Dilatative Kardiomyopathie	28 Tage
Vorhofflimmern	Betablocker ACE Hemmer	EF = 0 Vorhofflimmern Vorhofflimmern Hypertonie	Exstirpation eines Vorhofflimmers	Exstirpation eines Vorhofflimmers	28 Tage
Vorhofflimmern	Betablocker ACE Hemmer	EF = 0 KHK Hypertonie Hyperlipidämie	Aortenkoronarer Bypass OP	Aortenkoronarer Bypass OP	28 Tage
Vorhofflimmern	Betablocker ACE Hemmer	EF = 0 Vorhofflimmern Hypertonie		Wiederholer	21 Tage
Vorhofflimmern	Betablocker	EF = 0 Vorhofflimmern Hyperlipidämie		Wiederholer	21 Tage
Supraventrikuläre Tachykardie	At II Antagonisten Statine Diuretika Amiodarone Orale Diabetika	EF = 0 KHK Herzinfarkt Hypertonie Hyperlipidämie	PTCA Stent	Herzinfarkt PTCA Stent	28 Tage
Supraventrikuläre Tachykardie	Betablocker AT II Antagonisten Statine	EF = 3 KHK Herzklappenerkrankung Aortenerkrankung Hypertonie Hyperlipidämie Kardiomyopathie Vorhofflimmern	Herzklappen OP Bypass OP	Herzklappen OP Bypass OP	28 Tage
Supraventrikuläre Tachykardie	Statine	EF = 0 KHK Diabetes Mellitus Hyperlipidämie	PTCA Stent Schrittmacher	PTCA Stent Schrittmacher	28 Tage
Supraventrikuläre Tachykardie	Betablocker	EF = 0 Herzklappenerkrankung Vorhofflimmern	Herzklappen OP	Herzklappen OP	28 Tage
Praekollaps	Betablocker Statine Diuretika	EF = 0 KHK Herzinfarkt Hyperlipidämie	PTCA Stent	PTCA Stent	28 Tage
Praekollaps	Betablocker ACE Hemmer Statine Diuretika Amiodarone	EF = 3 KHK Herzinfarkt Hyperlipidämie		Wiederholer	21 Tage

EF (Ejektionsfraktion): 0 = keine Einschränkung, 1 = leichtgradig reduziert, 2 = mittelgradig reduziert, 3 = hochgradig reduziert

Tabelle 77, Komplikationen Daten zum Aufenthalt, Ausdauertraining

Komplikation	Medikation	Diagnose	Intervention	Grund für Aufenthalt	Aufenthaltsdauer
Hypertonie	ACE Hemmer Statine	EF = 1 Herzinfarkt Hypertonie Hyperlipidämie	PTCA Stent	Herzinfarkt PTCA Stent	22 Tage
Angina Pectoris	Betablocker ACE Hemmer Statine Diuretika	EF = 0 KKH Hypertonie Hyperlipidämie	PTCA Stent	PTCA Stent	25 Tage
Angina Pectoris	Betablocker ACE Hemmer Statine Diuretika	EF = 0 KKH Vorhofflimmern Hypertonie Hyperlipidämie	Bypass OP	Bypass OP	23 Tage
Angina Pectoris	Betablocker ACE Hemmer Statine Diuretika	EF = 1 KKH Herzinfarkt Diabetes Mellitus Hypertonie Hyperlipidämie	PTCA Stent	Herzinfarkt PTCA Stent	22 Tage
Vorhofflimmern	Betablocker ACE Hemmer Statine	EF = 1 KKH Herzinfarkt Diabetes Mellitus Hypertonie Hyperlipidämie	Bypass OP	Herzinfarkt Bypass OP	13 Tage
Vorhofflimmern	ACE Hemmer	EF = 0 KKH Diabetes Mellitus Hyperlipidämie Vorhofflimmern		Wiederholer	23 Tage
Vorhofflimmern	Betablocker ACE Hemmer Statine Diuretika	EF = 0 KKH Herzinfarkt Diabetes Mellitus Hypertonie Hyperlipidämie	PTCA Stent	Herzinfarkt PTCA Stent	23 Tage
Vorhofflimmern	Betablocker ACE Hemmer	EF = 0 KKH Hypertonie Hyperlipidämie	Bypass OP	Bypass OP	22 Tage
Vorhofflimmern	Kalziumantagonisten Statine	EF = 0 Herzklappenerkrankung Hypertonie Hyperlipidämie Vorhofflimmern	Herzklappen OP	Herzklappen OP	23 Tage
Vorhofflimmern	Kalziumantagonisten ACE Hemmer Diuretika Amiodarone	EF = 0 Hypertonie Hyperlipidämie Vorhofflimmern		Wiederholer	20 Tage
Vorhofflimmern		EF = 2 KKH Hypertonie Hyperlipidämie	Bypass OP	Bypass OP	26 Tage
Ventrikuläre Tachykardie	Betablocker Orale Diabetika Insulin	EF = 0 KKH Herzklappenerkrankung Diabetes Mellitus Hyperlipidämie	Herzklappen OP Bypass OP	Herzklappen OP Bypass OP	19 Tage
Bradykardie	Betablocker ACE Hemmer Statine	EF = 1 KKH Herzinfarkt Hypertonie Hyperlipidämie	PTCA Stent	Herzinfarkt PTCA Stent	23 Tage

EF (Ejektionsfraktion): 0 = keine Einschränkung, 1 = leichtgradig reduziert, 2 = mittelgradig reduziert, 3 = hochgradig reduziert

Tabelle 78, Komplikationen & ausgewählte Parameter, kombiniertes Kraft-Ausdauertraining

Komplikation	BMI	Krafttraining	Ausdauertraining	Wattmax
Hypertonie	konstant	verbessert	verbessert	...
Hypertonie	verbessert	verbessert	verbessert	verbessert
Hypotonie	verschlechtert	verschlechtert	konstant	...
Angina Pectoris	verbessert	konstant	verbessert	verbessert
Vorhofflimmern	verbessert	verbessert	verbessert	verbessert
Vorhofflimmern	verbessert	verbessert	verbessert	konstant
Vorhofflimmern	verbessert	verbessert	verbessert	verbessert
Vorhofflimmern	verbessert	verbessert	verschlechtert	konstant
Vorhofflimmern	verbessert	verbessert	verbessert	konstant
Supraventrikuläre Tachykardie	verschlechtert	verbessert	verbessert	verbessert
Supraventrikuläre Tachykardie	konstant	verbessert	verbessert	verbessert
Supraventrikuläre Tachykardie	verbessert	verbessert	verbessert	verschlechtert
Supraventrikuläre Tachykardie	verbessert	konstant	verbessert	verbessert
Praekollaps	verschlechtert	konstant	verbessert	verbessert
Praekollaps	verbessert	verbessert	verschlechtert	verschlechtert

Tabelle 79, Komplikationen & ausgewählte Parameter, Ausdauertraining

Komplikation	BMI	Ausdauertraining	Wattmax
Hypertonie	konstant	verbessert	konstant
Angina Pectoris	verbessert	verbessert	verschlechtert
Angina Pectoris	verbessert	verschlechtert	verbessert
Angina Pectoris	konstant	verbessert	verbessert
Vorhofflimmern	verbessert	verbessert	verbessert
Vorhofflimmern	verbessert	verbessert	verbessert
Vorhofflimmern	verbessert	verbessert	verbessert
Vorhofflimmern	verbessert	verbessert	verbessert
Vorhofflimmern	verbessert	verbessert	verschlechtert
Vorhofflimmern	verbessert	verbessert	verbessert
Vorhofflimmern	verbessert	verbessert	verbessert
Ventrikuläre Tachykardie	konstant	verbessert	verbessert
Bradykardie	verbessert	verbessert	verbessert

4. Diskussion

Betrachtet man die große Anzahl an Probanden, kam es zu sehr wenigen kardiovaskulären Komplikationen, welche entweder durch das Ausdauertraining oder durch das kombinierte Kraft-Ausdauertraining verursacht wurden. Pavy et al. (2006) berichteten über einen generellen Rückgang an kardiovaskulären Komplikationen in der kardiologischen Rehabilitation. Sie führten die geringer werdenden kardiovaskulären Komplikationen auf innovative, sich ständig verbessernde medikamentöse Behandlungen, chirurgische Interventionen und therapeutische Maßnahmen, nicht zuletzt der Trainingstherapie, zurück. In ihrer Meta-Analyse fanden sie bei 25420 Probanden lediglich 20 kardiovaskuläre Komplikationen. Diese Anzahl ist deutlich geringer als die 28 kardiovaskulären Komplikationen auf 1989 Probanden, die ich in meiner Studie aufdeckte. Die Ursache hierfür könnte in der Beurteilung des Schweregrades der Komplikationen liegen. Für Pavy et al. (2006) kamen nur Komplikationen in Frage, die von einem wissenschaftlichen Komitee als schwerwiegend eingestuft wurden. In dieser Untersuchung wurden Komplikationen, sobald sie als solche während des und durch das jeweilige Training bedingt auftraten, in die Untersuchung miteinbezogen. Die älteren Studien von Haskell (1978) und Van Camp & Peterson (1986) sind meiner Meinung nach zwar interessant, aber mittlerweile veraltet. In der Zwischenzeit hat sich die kardiologische Rehabilitation in vielen Bereichen wesentlich verbessert, so trat in dieser Untersuchung, ebenso wie bei Pavy et al. (2006), keine Komplikation mit letalen Folgen auf.

Die Vitalparameter wurden im Rahmen der Erhebungsmöglichkeiten ausgewählt und ermittelt. Durch die Bezugnahme auf den BMI lassen sich global zuverlässige Vergleiche bezüglich des Übergewichts und Adipositas ziehen. Der BMI gilt nicht als der stärkste weitverbreitete Parameter zur Feststellung von Übergewicht. Empfohlen werden zusätzliche Messungen von zentraler Adipositas und/oder totalem Körperfettgehalt (Jimenez & Cortes-Bergoderi, 2011). Aus Kostengründen und aufgrund der einfachen Durchführung wird meist nur auf den BMI zurückgegriffen. Dies war auch in dieser Studie der Fall. Wir konnten in beiden Untersuchungsgruppen an allen gemessenen anthropometrischen Parametern günstige Veränderungen durch die therapeutischen Maßnahmen in der kardiologischen Rehabilitation vorfinden. Die signifikante Senkung aller Vitalparameter weist die kardiologische Rehabilitation und beide Trainingsmethoden

als effektiv und sinnvoll aus. In etlichen Untersuchungen kam man auf ähnliche Ergebnisse, zum Beispiel in der Reduktion des Taillenumfangs (Stensvold et al. 2010), andere Untersucher wiederum berichteten über nicht signifikante Ergebnisse in der Reduktion des Gewichts, BMI und Taillen-Hüftverhältnis durch ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining, diese benannte Studie untersuchte jedoch nur eine kleine Probandengruppe, die aus 13 Patienten mit chronischem Herzversagen bestand (Maiorana et al, 2000). Eine sehr interessante Studie war die von Banz et al. (2003), sie verglichen ein Krafttraining mit einem Ausdauertraining über 10 Wochen, ihre Probandengruppe ($n = 26$) war unserer sehr ähnlich hinsichtlich ihrer Pathologien und anthropometrischen Voraussetzungen. Die Ergebnisse über die Veränderung der Vitalparameter waren das nicht, in beiden Trainingsgruppen änderten sich Gewicht, BMI und das Taillen-Hüftverhältnis nicht signifikant innerhalb von 10 Wochen. In der relativ aktuellen Meta-Analyse von Marzolini et al. (2011) mit 12 Studien wurde ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining (275 Patienten mit koronarer Herzkrankheit) mit einem Ausdauertraining (229 Patienten mit koronarer Herzkrankheit) verglichen, darin wurde von 3 Studien berichtet (106 untersuchten Patienten), bei welchen durch beide Trainingsmethoden eine positive Änderung der Körperkomposition und des BMI erreicht wurde. Das kombinierte Kraft-Ausdauertraining erwies sich, verglichen mit dem Ausdauertraining bei allen Vitalparametern, bis auf das Taillen-Hüftverhältnis, als effektiver. Die Änderungen fielen in der Ausdauertrainingsgruppe ein wenig geringer aus als in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe. Dieser Umstand trägt dem kombinierten Kraft-Ausdauertraining eine höhere Effektivität hinsichtlich der positiven Veränderung der Körperzusammensetzung zu. Diese Studien geben Beispiele für die doch kontroversen Ergebnisse hinsichtlich anthropometrischer Veränderungen durch ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining, Krafttraining und Ausdauertraining und erheben den Anspruch auf weitere Untersuchungen. Die Ergebnisse dieser Studie sprechen für die positive Wirkung dieser Trainingstherapien auf eine günstige Veränderung der Körperzusammensetzung und somit für einen deutlichen Gesundheitsbenefit.

Vergleicht man die Ergebnisse der Leistungsdiagnostik zu Beginn und am Ende, dann sind die physiologischen Anpassungsreaktionen des Organismus an das körperliche Training gut zu erkennen. Die Reaktion der Vorbelastungsherzfrequenz war in der

Ausdauertrainingsgruppe stärker ausgeprägt als in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe. Die Ausdauertrainingsgruppe zeigte nach den 4 Wochen eine stärkere Senkung der Vorbelastungsherzfrequenz als die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe. Loimaala et al. (2009) verglichen Typ II Diabetiker die in zwei Gruppen aufgeteilt wurden, die Untersuchungsgruppe ($n = 24$) führte ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining durch, die Kontrollgruppe ($n = 24$) erhielt die Standardtherapie für Diabetiker ohne körperliches Training. Der Untersuchungszeitraum erstreckte sich über einen relativ langen Zeitraum von 24 Monaten. Die Vorbelastungsherzfrequenz senkte sich dabei in beiden Gruppen deutlich, zwischen den Gruppen kam es aber zu keinem signifikanten Unterschied in der Senkung der Vorbelastungsherzfrequenz. In der Meta-Analyse (1012 Probanden) von Cornelissen et al. (2011) wurde von keiner signifikanten Senkung der Vorbelastungsherzfrequenz durch ein Krafttraining ≥ 4 Wochen berichtet, die Probanden waren gesunde Erwachsene, die zum Teil jedoch an Bluthochdruck litten. In einer etwas früheren Meta-Analyse, ebenfalls von Cornelissen & Fagard (2005), berichteten die Autoren von einer signifikanten Senkung der Vorbelastungsherzfrequenz durch ein Ausdauertraining ≥ 4 Wochen, die Probanden ($n = 3936$) waren wiederum gesunde Erwachsene, die zum Teil an Bluthochdruck litten. Diese Studienergebnisse passen zu meinen Ergebnissen, da hier die Ausdauertrainingsgruppe eine höhere Senkung der Vorbelastungsherzfrequenz als die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe zeigte, also scheint das Krafttraining keinen bzw. sehr geringen Einfluss auf die Vorbelastungsherzfrequenz zu haben. In meiner Untersuchung stiegen die maximalen Herzfrequenzwerte in der Ausdauertrainingsgruppe höher an, als in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe. Beckers et al. (2008) kamen hier zu ähnlichen Ergebnissen, sie untersuchten und verglichen Patienten mit chronischem Herzversagen, welche über 6 Monate ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining bzw. ein Ausdauertraining absolvierten. Maiorana et al. (2000) untersuchten 13 Patienten mit chronischem Herzversagen, welche ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining absolvierten, sie stellten allerdings keine signifikanten Veränderungen der maximalen HF nach der Trainingsintervention fest. Zurück zu meinen Ergebnissen, wonach sich die Erholungsfähigkeit nach 1 Minute in der Ausdauertrainingsgruppe besser entwickelte, also die Herzfrequenz sank schneller in der 1 Minute nach der Belastung schneller sank als in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe im Vergleich zum Trainingsbeginn. Laut

den Ergebnissen meiner Studie bewirkt das Ausdauertraining eine niedrigere Vorbelastungsherzfrequenz, eine höhere maximale Herzfrequenz und eine schnellere Erholungsfähigkeit des Herzens nach maximaler Belastung als das kombinierte Kraft-Ausdauertraining.

In der Studie von Stensvold et al. (2010) wurden Patienten mit metabolischem Syndrom in vier Gruppen unterteilt, eine Gruppe absolvierte eine Ausdauertraining in Form von Intervallen, eine Gruppe ein Krafttraining, eine Gruppe eine Kombination aus beiden und eine Kontrollgruppe, die kein Training absolvierte. Das Training wurde drei mal pro Woche, 12 Wochen lang durchgeführt. Der systolische Ruheblutdruck sank hier in der Ausdauertrainingsgruppe am stärksten, gefolgt von der Gruppe mit kombinierten Kraft-Ausdauertraining, der Krafttrainingsgruppe und der Kontrollgruppe. Der diastolische Blutdruck sank wiederum am deutlichsten in der Ausdauertrainingsgruppe, gefolgt von der Krafttrainingsgruppe, der Kontrollgruppe und der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe. Es kam zu keinen signifikanten Unterschieden, trotz Differenzen von bis über 5 mmHg, da die Anzahl der Probanden pro Gruppe 11 Personen betrug. Im Gegensatz zu der Studie von Stensvold sanken der systolische und diastolische Ruheblutdruck in meiner Studie in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe stärker als in der Ausdauertrainingsgruppe, wenn auch zwischen den beiden Gruppenkollektiven systolisch kein signifikanter Unterschied ($P = 0.059$) festgestellt werden konnte, so trat doch diastolisch eine deutlichere Senkung in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe verglichen mit der Ausdauertrainingsgruppe hervor ($P < 0.05$). Banz et al. (2003) verglichen ein Krafttraining mit einem Ausdauertraining (3 mal pro Woche, über zehn Wochen) bei Patienten mit Adipositas und mindestens einen Risikofaktor für eine koronare Herzkrankheit. Sie fanden keine signifikanten Unterschiede im systolischen und diastolischen Blutdruckverhalten durch das jeweilige Trainingsregime und auch nicht zwischen den Gruppen. Sie merkten jedoch an, dass dies damit zusammenhängen könnte, dass ihre Probanden ein normales Blutdruckverhalten aufwiesen und daher nicht wie Patienten mit pathologischem Blutdruckverhalten schneller auf eine therapeutische Maßnahme mit einer Veränderung im Blutdruckverhalten reagieren. Shaw et al. (2010) verglichen ein Ausdauertraining und ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining mit Probanden mit einem geringen Risiko für KHK. Die Probanden

trainierten 3 mal pro Woche über 16 Wochen, sie wurden in drei Gruppen unterteilt, in eine Ausdauertrainingsgruppe, eine kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe und eine Kontrollgruppe. Sie fanden in allen drei Gruppen eine signifikante Senkung des systolischen Ruheblutdrucks über die 16 Wochen. Am stärksten trat die Senkung in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe ein, gefolgt von der Ausdauertrainingsgruppe und der Kontrollgruppe. Auch in meiner Studie wirkte sich das kombinierte Kraft-Ausdauertraining am stärksten auf die Senkung des systolischen Ruheblutdruck aus. Auffällig sind die doch sehr unterschiedlichen Ergebnisse hinsichtlich des Blutdruckverhaltens in den diversen Studien, welche verschiedene Trainingsmethoden miteinander vergleichen.

Die maximale Leistungsfähigkeit (maximale Wattleistung) lag in der Eingangsergometrie deutlich höher in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe als in der Ausdauertrainingsgruppe. Diese wiederum verbesserte während der Rehabilitation ihre Leistungsfähigkeit deutlicher als die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe. Dasselbe Bild zeichnete sich in den Geschlechtergruppen ab. In der Studie von Beckers et al. (2008) wurde ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining mit einem Ausdauertraining verglichen, hier zeigte sich im Gegensatz zu dieser Studie, dass die Ausdauertrainingsgruppe bereits zu Beginn eine höhere maximale Wattleistung als die Krafttrainingsgruppe leistete, sie verbesserte sich über den Trainingszeitraum von 6 Monaten stärker als die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe, wenn auch nicht signifikant. Interessant an der Studie von Beckers war, dass sich andererseits die submaximale Leistungsfähigkeit in der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe mehr verbesserte als in der Ausdauertrainingsgruppe. Die Probanden waren Patienten mit chronischem Herzversagen. Zu Beginn des Radtrainings, zeigte die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe eine deutlich höhere Wattleistung als die Ausdauertrainingsgruppe. Während der Trainingstherapie verbesserte sich jedoch die Ausdauertrainingsgruppe stärker um 18 Watt auf 72 Watt, wobei sich die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe demgegenüber um 15 Watt auf 76 Watt verbesserte. Dies kann möglicherweise auf die höhere Anzahl der Radtrainingseinheiten (im Durchschnitt um 3 Einheiten mehr) der Ausdauertrainingsgruppe und ihrer Mehrtrainingszeit um insgesamt 45 Minuten zurückgeführt werden. Dieser Umstand resultierte daraus, dass die

Ausdauertrainingsgruppe „nur“ das Ausdauertraining, die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe mit dem Krafttraining jedoch eine zusätzliche Trainingsmethode zu absolvieren hatte. Interessant bleibt jedoch der Aspekt, dass die kombinierte Kraft-Ausdauertrainingsgruppe innerhalb des Krafttrainings die Beinmuskulatur mit drei Übungen stärkte (Funktionsstemme, Beinstrecker und -beuger), was sich in einer verbesserter Leistung auf dem Rad äußern sollte. Anscheinend wirkte sich dieses „Mehr“ an Krafttraining der unteren Extremitäten nicht so stark auf die Verbesserung der Radleistung (Wattleistung) aus als ein „Mehr“ an spezifischem Rad-Ausdauertraining. Die Verbesserung der Wattleistung war in beiden Trainingsgruppen evident und bestätigte die Ergebnisse anderer Studien, welche unter anderem die Erhöhung der Wattleistung durch das Ausdauertraining und das kombinierte Kraft-Ausdauertraining zum Thema hatte (Beckers et al. 2008; Svacinova et al. 2008). Diese Ergebnisse unterstreichen damit den positiven Effekt von Ausdauertraining und festigen die Position von Ausdauertraining als wichtige Komponente in der kardiologischen Rehabilitation.

In der kombinierten Kraft-Ausdauertrainingsgruppe zeigten kaum mehr als 1% vom Probandenkollektiv einen Rückgang der Kraftleistung. Diese sehr niedrigen Anteile sprechen für den Erfolg des Krafttrainings. Vergleicht man die Partizipation an den einzelnen Krafttrainingsübungen miteinander, stellt sich heraus, dass die Übungen zur Stärkung der Beinmuskulatur sehr „beliebt“ waren, die Übungen, welche die Rückenmuskulatur stärkten sollten, dagegen weniger. Dies kann darauf zurückgeführt werden, dass viele Probanden Erkrankungen der Wirbelsäule aufwiesen und über Rückenschmerzen klagten, was zur Folge hatte, dass Übungen diesbezüglich gemieden wurden. Anzumerken wäre, dass diese Patienten von einer Stärkung der Rückenmuskulatur profitiert hätten und es sinnvoll gewesen wäre, besonders diese Übungen in Angriff zu nehmen. Die Verbesserung der Kraftleistung war in allen Alters- und Geschlechtsgruppen mit einer hohen Signifikanz zu finden. Kwon et al. (2010) zeigten zum Beispiel, dass bereits ein Krafttraining, mit niedriger Intensität ausgeführt, zu einer signifikanten Verbesserung der Kraftleistung, sprich des 1-Wiederholungsmaximums und zu einer signifikanten Erhöhung der Muskelmasse führte. Das Krafttraining erfolgte mit Thera-Bändern, die Probanden waren übergewichtige Frauen mit Typ II Diabetes Mellitus. Loimaala et al. (2009) berichteten von einer signifikanten Steigerung der Muskelkraft bei

Typ II Diabetikern durch ein Krafttraining, das zweimal pro Woche über 6 Monate durchgeführt wurde.

Beeindruckend war ohne Zweifel die Verbesserung der Kraftleistung, die sich in allen Altersgruppen manifestierte. Besonders für ältere Herz-Kreislauf-Patienten stellt die motorische Ausführung von Alltagstätigkeiten eine wachsende Schwierigkeit dar. Diese resultiert in zunehmender Immobilität, welche die Situation durch eine weitere Schwächung der Muskelkraft und der inter- und intramuskulären Koordination verschlimmert. Bisherige Studienergebnisse weisen auf eine deutliche Verbesserung dieser Situation durch ein Krafttraining hin, vor allem, weil die muskuläre Kraftfähigkeit bis in das hohe Alter gut gestärkt werden kann. Eine aktuelle Studie bestätigt diese Aussage nicht nur, sondern zeigt, dass ein zusätzlich durchgeführtes Balance Training sogar die koordinativen Fähigkeiten im hohen Alter verbessern kann. Die Studie wurden mit 173 Patienten, die älter als 75 Jahre waren, vor kurzem eine Bypassoperation hinter sich hatten und sich in der kardiologischen Rehabilitation befanden, durchgeführt. Laut den Autoren erscheint es sinnvoll und lohnenswert, innerhalb des Krafttrainings ein spezifisches Koordinationstraining einzubauen (Busch et al. 2012). Ein Krafttraining führt nicht nur zur Verbesserung der Muskelkraft, sondern auch zu einer Verbesserung der Ausdauer, der kardiovaskulären Funktion, des Stoffwechsels, des psychosozialen Wohlbefindens, der Lebensqualität und zur Reduzierung kardiovaskulärer Risikofaktoren (Bjarnason-Wehrens et al. 2004).

Belege für die Senkung des Blutdrucks durch ein Krafttraining sind, verglichen mit Belegen dafür durch ein Ausdauertraining, rar (Veronique et al. 2011). Einen dafür lieferte ein Review von 9 randomisierten Studien mit 341 Probanden, welche den positiven Effekt von moderatem Krafttraining auf die Erhaltung eines normalen bzw. die Senkung eines zu hohen Blutdrucks aufzeigten (Cornelissen & Fagard, 2005). Diese Ergebnisse decken sich ebenfalls mit unseren Ergebnissen, welche eine signifikante Senkung des Blutdrucks in der letzten Krafttrainingseinheit verglichen mit der ersten Krafttrainingseinheit zeigten. Einzige nicht signifikante Senkung zeigte sich im diastolischen Blutdruck bei den Frauen ($P = 0.232$). Hier muss jedoch betont werden, dass unsere Probandengruppe neben dem Krafttraining ein Ausdauertraining absolvierte und dieses mitverantwortlich an der Senkung des Blutdrucks sein konnte. Signal et al. (2007) untersuchten 251 Probanden mit

Typ II Diabetes Mellitus, welche ein Ausdauertraining, Krafttraining oder ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining 3 mal pro Woche, 22 Wochen lang, absolvierten. Sie konnten keine signifikanten Veränderungen im Blutdruckverhalten in allen drei Trainingsgruppen finden. Trotzdem kann ich in dieser Studie von einer deutlichen Senkung des Blutdrucks nach den 4 Trainingswochen, gemessen vor und nach den jeweiligen Krafttrainingseinheiten, berichten. In ihrer Meta-Analyse von 12 Studien mit insgesamt 320 Probanden zeigten Kelly & Kelly (2000), dass ein singular durchgeführtes Krafttraining über 4 Wochen bei erwachsenen Probanden eine geringe Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks nach sich zieht und einen geringen Einfluss auf die Reduzierung der kardiologischen Morbidität und Mortalität ausübt.

Diagnosen, Interventionen und Medikation wurden in dieser Arbeit zwar deskriptivstatistisch erhoben und im Überblick präsentiert, standen aber hinsichtlich der Fragestellung nicht im Mittelpunkt. Ich fand jedoch, dass sie nicht ganz unwichtig im Zusammenhang mit den aufgetreten Komplikationen waren und hatte sie daher in die Studie miteinbezogen. Letztendlich ergab sich für eine Magisterarbeit ein doch sehr großer Datenumfang. Eine spezifische Auswertung und Analyse aller ermittelten Untersuchungsdaten würde den Rahmen der Arbeit sprengen, daher beschränkte ich mich teilweise nur auf deskriptive Auswertungen. Veränderungen der Medikation können auf eine Umstellung der Medikation während des Rehabilitationsaufenthalts zurückgeführt werden. In der bereits zuvor erwähnten Magisterarbeit von Sebastian Gruber spielt die Medikation teilweise eine tragende Rolle, da er darin die Statine und ihre umstrittenen Auswirkungen auf die Skelettmuskulatur näher unter die Lupe genommen hat. Statine, die bei Herz-Kreislauf Patienten häufig verschrieben werden, um in den LDL-Cholesterin-Stoffwechsel reduzierend einzugreifen und damit das Risiko für koronare Herzkrankheiten zu senken, stellten in beiden Probandengruppen, neben Betablockern, die am häufigsten verschriebenen Medikamente dar. Statine stehen unter starkem Verdacht, die Skelettmuskulatur zu schädigen (Tomlinson & Mangione, 2005). Einige Studien berichteten zum Beispiel über Nebenwirkungen wie Rhabdomyolyse (Semple, 2012). Welches Bild sich diesbezüglich in diesen beiden Untersuchungsgruppen abgezeichnet hat, kann genauer in der Magisterarbeit von Sebastian Gruber nachgeschlagen werden. Wie bereits in Kapitel 1.2.1.6 *Hyperlipidämie* beschrieben, konnte er in seiner Untersuchung

keine Schädigungen der Skelettmuskulatur durch Statine feststellen.

Schwachstellen dieser Studie sind zum einen die, in beiden Untersuchungsgruppen, hohen Differenzen zwischen der Anzahl der weiblichen und männlichen Probanden am Gesamtkollektiv, also die unterschiedliche Häufigkeitsverteilung in den Geschlechtergruppen. Die Frauen stellten in beiden Gruppen nur ca. ein Fünftel am gesamten Probandenpool. Man darf davon ausgehen, dass diese Ungleichheit in den Geschlechtern ihre Partizipation an der kardiologischen Rehabilitation widerspiegelte, es nahmen wesentlich weniger Frauen eine kardiologische Rehabilitation in Anspruch als Männer. Die Unterrepräsentanz von Frauen in der kardiologischen Rehabilitation ist nicht unbekannt, die Gründe hierfür gestalten sich vielfältig, wie zum Beispiel seltenere Überweisungen in eine kardiologische Rehabilitation, höhere Komorbiditäten et cetera (Rolfe et al. 2010).

Ein weiterer Schwachpunkt dieser Studie ist ohne Zweifel, dass es sich hier um eine „Single-Center“ Studie handelt, die retrospektiv durchgeführt wurde, dieser Umstand trifft jedoch auf die meisten der (wenigen) Studien mit diesem Schwerpunkt zu (Pavy et al. 2006). Dadurch, dass diese Studie retrospektiv durchgeführt wurde, ergab sich zusätzlich das Problem, dass eben die Ermittlung der Untersuchungsdaten nicht von vorneherein gezielt durchgeführt wurde, sondern aufgrund eines bereits vorhandenen Datenmaterials stattfand. Während den Patientenuntersuchungen (Datenermittlung) war der Autor nicht vor Ort. Dazu ist anzumerken, dass dies eine Untersuchung in solch hohem Umfang an Probanden in einem absehbaren Zeitrahmen nicht zulassen würde. Es waren viele Untersucher beteiligt, was die möglichen Fehlerquellen erhöht, vor allem dort, wo die Einschätzung und Arbeitsqualität des Untersuchers einen hohen Beitrag zum Ergebnis liefert.

5. Konklusion

Die Ergebnisse dieser Untersuchung weisen ein körperliches Training in der kardiologischen Rehabilitation, durchgeführt mit Herz-Kreislauf Patienten, als sicher aus. Kardiovaskuläre Komplikationen, hervorgerufen durch die Trainingsbelastung, waren rar. Es traten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Häufigkeiten kardiovaskulärer Komplikationen bedingt durch ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining oder ein Ausdauertraining auf. Ich schließe daraus, dass beide Trainingsmethoden sicher sind und keine „gefährlicher“ ist als die andere. Diese Schlussfolgerung deckt sich im Großen und Ganzen mit denen anderer Autoren. Jede Trainingsmethode birgt gesundheitliche Vor- und Nachteile, jedoch überwiegen bei beiden Methoden die Vorteile eindeutig. Betrachtet man den Nutzen, den beide Methoden bringen, lassen sich für jede Methode spezielle günstige gesundheitliche Auswirkungen beobachten, welche eine der anderen Methode voraus hat. Der größte gesundheitliche Nutzen kann offensichtlich jedoch nur erreicht werden, wenn beide Methoden miteinander kombiniert werden. Ich empfehle daher ein kombiniertes Kraft-Ausdauertraining als trainingstherapeutische Maßnahme in der kardiologischen Rehabilitation, da ein solches, gemäß den Ergebnissen dieser Untersuchung, sicher ist und den größeren gesundheitlichen Benefit einbringt als eine Trainingsmethode für sich alleine. Wünschenswert wären meiner Meinung nach weitere Untersuchungen bezüglich der Sicherheit eines körperlichen Trainings in all seiner Vielfalt. Hier zeigen sich vor allem die möglichen ungünstigen Auswirkungen einzelner Trainingsvarianten innerhalb der Trainingsmethoden interessant, um das Risiko diesbezüglich besser einschätzen zu können. Intensivere Forschungstätigkeit steht deshalb an, da die Studiendichte diesbezüglich sehr niedrig liegt. Das Studiendesign sollte sich von retrospektiven „Single-Center“ Studien hin zu prospektiven „Multi-Center“ Studien entwickeln, die mehr Qualität, sprich eine höhere Aussagekraft, gewährleisten. Während der Recherche trat die große Differenz in der Dichte der gefunden Studien hinsichtlich ihres Schwerpunkts hervor, eine große Anzahl von Untersuchungen, die den Benefit des körperlichen Trainings zum Gegenstand hatte, stand einem Häufchen von Studien gegenüber, welche mögliche Komplikationen durch ein körperliches Training beinhalteten. Aufgrund dieser Auffälligkeit stellte ich mir die Frage nach dessen Ursache. Warum präsentiert sich eine so große Anzahl von Studien, die den Benefit und die Vorteile behandeln? Sollte nicht der Kernpunkt des wissenschaftlichen

Auftrages sein, Hypothesen zu prüfen, indem man sie zu widerlegen versucht? Um durch den Angriff auf die hypothetische Annahme ihre Standhaftigkeit zu prüfen und so ihre Stärke zur Geltung zu bringen und bestätigen, oder eben ihre Schwäche zu entlarven? Ist nicht das die notwendige architektonische Voraussetzung, der empirische Zement, für ein ordentlich geprüftes, festes Fundament, das einer möglichen Theorie standhalten kann? Tritt eine solche Situation wie während meiner Recherche zu Tage, darf man sich dabei fragen, ob diesem Grundsatz noch entsprechend Rechnung getragen wird, oder ob die wissenschaftliche Motivation immer öfter nicht mehr im Dienste der Allgemeinheit, sondern in dem des persönlichen Vorteils ihren Reiz findet?

6. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1, Anthropometrische Daten, Kraft-Ausdauertraining Kollektiv	65
Tabelle 2, Anthropometrische Daten, Kraft-Ausdauertraining Frauen	66
Tabelle 3, Anthropometrische Daten, Kraft-Ausdauertraining Männer	66
Tabelle 4, Auswirkungen auf anthropometrische Parameter Kraft-Ausdauertraining	67
Tabelle 5, Herzfrequenzverhalten während der Rehabilitation, Kraft-Ausdauertraining	67
Tabelle 6, Blutdruckverhalten, Kraft-Ausdauertraining	67
Tabelle 7, Blutdruckverhalten, Kraft-Ausdauertraining	68
Tabelle 8, Anthropometrische Daten, Kraft-Ausdauertraining, Altersklassen Kollektiv	68
Tabelle 9, Anthropometrische Daten, Kraft-Ausdauertraining, Altersklassen Frauen	69
Tabelle 10, Anthropometrische Daten, Kraft-Ausdauertraining, Altersklassen Männer	69
Tabelle 11, Anthropometrische Daten, Ausdauertraining, Kollektiv	71
Tabelle 12, Anthropometrische Daten, Ausdauertraining Frauen	71
Tabelle 13, Anthropometrische Daten, Ausdauertraining Männer	72
Tabelle 14, Auswirkungen auf anthropometrische Parameter, Ausdauertraining	72
Tabelle 15, Anthropometrische Daten, Ausdauertraining, Altersklassen Kollektiv	73
Tabelle 16, Anthropometrische Daten, Ausdauertraining Altersklassen Frauen	73

Tabelle 17, Anthropometrische Daten, Ausdauertraining	
Altersklassen Männer	74
Tabelle 18, bewältigtes Gewicht Krafttraining	78
Tabelle 19, Leistungsverbesserung Gewicht Krafttraining	79
Tabelle 20, Leistungsverbesserung im Krafttraining,	
Altersklassen	79
Tabelle 21, Leistung in der ersten verglichen mit der letzten Krafttrainingseinheit,	
Altersklassen Frauen	80
Tabelle 22, Krafttraining Leistungsverbesserung während der REHA,	
Altersklassen Frauen	80
Tabelle 23, Leistung in der ersten verglichen mit der letzten Krafttrainingseinheit,	
Altersklassen Männer	81
Tabelle 24, Verbesserung, Stagnation und Verschlechterung Krafttraining	82
Tabelle 25, Probanden mit Verschlechterung der Leistung im Krafttraining	83
Tabelle 26, Verschlechterung der Leistung im Krafttraining	84
Tabelle 27, Blutdruckverhalten vor der ersten und letzten Krafttrainingseinheit	84
Tabelle 28, Blutdruckverhalten nach der ersten und letzten Krafttrainingseinheit	85
Tabelle 29, Frauen < 40 Jahre	85
Tabelle 30, Männer < 40 Jahre	86
Tabelle 31, Frauen 40 < 50 Jahre	87
Tabelle 32, Männer 40 < 50 Jahre	88
Tabelle 33, Frauen 50 < 60 Jahre	89
Tabelle 34, Männer 50 < 60 Jahre	90
Tabelle 35, Frauen 60 < 70 Jahre	91
Tabelle 36, Männer 60 < 70 Jahre	92
Tabelle 37, Frauen 70 < 80 Jahre	93

Tabelle 38, Männer 70 < 80 Jahre	94
Tabelle 39, Frauen > 80 Jahre	95
Tabelle 40, Männer > 80 Jahre	96
Tabelle 41, Probanden mit Leistungsabfall im Krafttraining	97
Tabelle 42, Radtraining	100
Tabelle 43, Radtraining < 40 Jahre	101
Tabelle 44, Radtraining 40 – 49 Jahre	102
Tabelle 45, Radtraining 50 – 59 Jahre	103
Tabelle 46, Radtraining 60 – 69 Jahre	104
Tabelle 47, Radtraining 70 – 79 Jahre	105
Tabelle 48, Radtraining $\geq$ 80 Jahre	106
Tabelle 49, Verbesserung der Wattleistung während der REHA	107
Tabelle 50, verbesserte Watt	107
Tabelle 51, Leistungsdiagnostik Kollektiv	111
Tabelle 52, Leistungsdiagnostik Frauen	111
Tabelle 53, Leistungsdiagnostik Männer	112
Tabelle 54, Leistungsdiagnostik, Veränderung Eintritt vs. Entlassung	112
Tabelle 55, Leistungsdiagnostik, Veränderung Eintritt vs. Entlassung	113
Tabelle 56, Leistungsdiagnostik, Veränderung Eintritt vs. Entlassung	113
Tabelle 57, Diagnosen & Interventionen	115
Tabelle 58, Diagnosen & Interventionen < 40 Jahre	115
Tabelle 59, Diagnosen & Interventionen 40 – 49 Jahre	116
Tabelle 60, Diagnosen & Interventionen 50 – 59 Jahre	116
Tabelle 61, Diagnosen & Interventionen 60 – 69 Jahre	117
Tabelle 62, Diagnosen & Interventionen 70 – 79 Jahre	117

Tabelle 63, Diagnosen & Interventionen $\geq$ 80 Jahre	118
Tabelle 64, Ejektionsfraktion in den Untersuchungsgruppen	118
Tabelle 65, Ejektionsfraktion	119
Tabelle 66, Ejektionsfraktion $<$ 40 Jahre	119
Tabelle 67, Ejektionsfraktion 40 - 49 Jahre	119
Tabelle 68, Ejektionsfraktion 50 – 59 Jahre	120
Tabelle 69, Ejektionsfraktion 60 – 69 Jahre	120
Tabelle 70, Ejektionsfraktion 70 – 79 Jahre	120
Tabelle 71, Ejektionsfraktion $\geq$ 80 Jahre	121
Tabelle 72, Medikation der Kraft-Ausdauertraininggruppe	122
Tabelle 73, Medikation der Ausdauertraininggruppe	123
Tabelle 74, Differenz der Medikation, Eintritt vs. Entlassung	124
Tabelle 75, kardiovaskuläre Komplikationen	126
Tabelle 76, Komplikationen Daten zum Aufenthalt, kombiniertes Kraft-Ausdauertraining	127
Tabelle 77, Komplikationen Daten zum Aufenthalt, Ausdauertraining	128
Tabelle 78, Komplikationen & ausgewählte Parameter, kombiniertes Kraft-Ausdauertraining	129
Tabelle 79, Komplikationen & ausgewählte Parameter, Ausdauertraining	130

7. Literaturverzeichnis

- Abelson, P. & Kennedy, D. (2004). The obesity epidemic. *Science*, 305(5684): 611
- Adams, J., Hubbard, M., McCullough-Shock, T., Simms, K., Cheng, D., Hartman, J., Strauss, D., Anderson, V., Lawrence, A. & Malorzo, E. (2010). Myocardial work during endurance training and resistance training. A daily comparison, from workout session 1 through completion of cardiac rehabilitation. *Baylor University Medical Center*, 23(2), 126-129.
- Adams, J., Cline, M., Reed, M., Masters, A., Ehlke, K. & Hartman, J. (2006). Importance of resistance training for patients after a cardiac event. *Baylor University Medical Center Proceedings*, 19: 246-248.
- Ades, P. A. (2001). Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *The New England Journal of Medicine*, 345(12): 892-902.
- Ades, P. A., Savage, P. D., Cress, M. E., Brochu, M., Lee, N. M. & Poehlman, E. T. (2003). Resistance training on physical performance in disabled older female cardiac patients. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35, 1265-1270.
- Ajani, U. A., Ford, S. E. & Mokdad, A. H. (2004). Prevalence of High C-Reactive Protein in Persons with Serum Lipid Concentrations within Recommended Values. *Clinical Chemistry*, 50(9): 1618-1622.
- Albert, C. M., Mittleman, M. A., Chae, C. U., Lee, I. M., Hennekens, C. H. & Manson J. E. (2000). Triggering of Sudden Death from Cardiac Causes by Vigorous Exertion. *The New England Journal of Medicine*, 343: 1355-1361.
- Alberti, K. G., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., Fruchart, J. C., James, W. P., Loria, C. M. & Smith, S. C. (2009). Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 120: 1640-1645.
- Alberti, K. G., Zimmet, P. & Shaw, J. (2006). Metabolic syndrome – a new worldwide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine*, 23: 469-480.
- Alpert, J. S. & Thygesen, K. (2000). Myocardial infarction redefined – a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *European Heart Journal*, 21: 1502-1513.
- Ambrose, J. A. & Barua, R. S. (2004). The Pathophysiology of Cigarette Smoking and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 43, 10: 1731-1737.
- American College of Sports Medicine position stand. Exercise for patients with coronary artery disease. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(3): i-v.
- Anderson, G. F. & Chu, E. (2007). Expanding priorities-confronting chronic disease in countries with low income. *The New England Journal of Medicine*, 356: 209-211.
- Ansar, S., Koska, J. & Reaven, P. D. (2011). Postprandial hyperlipidemia, endothelial dysfunction and cardiovascular risk: focus on incretins. *Cardiovascular Diabetology*, 10:61
- Anuurad, E., Boffa, M. B., Koschinsky, M. L. & Berglund, L. (2006). Lipoprotein(a): a unique risk factor for cardiovascular disease. *Clinics in Laboratory Medicine*, 26(4): 751-772.
- Arena, R., Myers, J., Forman, D. E., Lavie, C. J. & Guazzi, M. (2012). Should high-intensity-aerobic interval training become the clinical standard in heart failure? *Heart Failure Reviews*, DOI: 10.1007/s10741-012-9333-z.
- Arthur, H. M., Gunn, E., Thorpe, K. E., Ginis, K. M., Mataseje, L., McCartney, N., & McKelvie, R. S. (2007). Effect of aerobic vs. combined aerobic-strength training on 1-year, post-cardiac rehabilitation outcomes in women after a cardiac event. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 39, 730-735.
- Banz, W. J., Maher, M. A., Thompson, W. G., Bassett, D. R., Moore, W., Ashraf, M., Keefer, D. J. & Zemel, M. B. (2003). Effects of Resistance versus Aerobic Training on Coronary Artery Disease Risk Factors. *Journal of Experimental Biology and Medicine*, 228: 434-440.
- Barr, E., Zimmet, P. Z., Welborn, T. A., Jolley, D., Magliano, D. J., Dunstan, D. W., Cameron, A. J., Dwyer,

- T., Taylor, H. R., Tonkin, A. M., Wong, T. Y., McNeil, J. & Shaw, J. E. (2007). Risk of Cardiovascular and All-Cause Mortality in Individuals With Diabetes Mellitus, Impaired Fasting Glucose, and Impaired Glucose Tolerance: The Australian Diabetes, Obesity, and Lifestyle Study. *Circulation*, 116: 151-157.
- Barzilai, N., Atzmon, G., Schechter, C., Schaefer, E. J., Cupples, A. L., Lipton, R., Cheng, S. & Shuldiner, A. R. (2003). Unique lipoprotein phenotype and genotype associated with exceptional longevity. *Journal of the American Medicine Associations*, 290: 2030-2040.
- Bjarnason-Wehrens, B., Mayer-Berger, W., Meister, E. R., Baum, K., Hambrecht, R. & Gielen, S. (2004). Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 11: 352-361.
- Blann, A. D. (1991). Increased circulating levels of von Willebrand factor antigen in smokers may be due to lipid peroxides. *Journal of Research in Medical Sciences*, 19: 535-536
- BMJ (2011). Association between C reactive protein and coronary heart disease: mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *BMJ* 342:d548.
- Böhm, M., Swedberg, K., Komajda, M., Borer, J. S., Ford, I., Dubost-Brama, A., Lerebours, G. & Tavazzi, L. (2010). Heart rate as a risk factor in chronic heart failure (SHIFT): the association between heart rate and outcomes in a randomised placebo-controlled trial. *The Lancet*, 376(9744): 886-894.
- Boffa, M. B., Marcovina, S. M. & Koschinsky, M. L. (2004). Lipoprotein(a) as a risk for atherosclerosis and thrombosis: mechanistic insights from animal models. *Clinical Biochemistry*, 37(5): 333-343.
- Bolton-Smith, C., Casey, C. E., Gey, K. F., Smith, W. C. S., Pedoe, H. (1991). Antioxidant vitamin intakes assessed using a food frequency questionnaire: correlation with biochemical status in smokers and non-smokers. *British Journal of Nutrition*, 65: 337-346.
- Boreham, C. & Riddoch, C. (2001). The physical activity, fitness and health of children. *Journal of Sports Sciences*, 19: 915-929.
- Borer, J. S., Fox, K., Jaillon, P. & Lerebours, G.(2003). Antiangial and antiischemic effects of ivabradine, an I(f) inhibitor, in stable angina: a randomized, double-blind, multicentered, placebo-controlled trial. *Circulation*, 107: 817-823.
- Boutayeb, A. & Boutayeb, S. (2005). The burden of non communicable diseases in developing countries. *International Journal for Equity in Health*, 4: 1-8.
- Bove, M., Carnevali, L., Cicero, A. F. G., Grandi, E., Gaddoni, M., Noera, G. & Gaddi, A. V. (2010). Psychosocial factors and metabolic parameters: is there any association in elderly people? The Massa Lombarda Project. *Aging & Mental Health*, 14(7): 801-806.
- Brattström, L. & Wilcken, D. E. (2000). Homocystein and cardiovascular disease: cause or effect? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72(2): 315-323.
- Brennan, B. (2012). Combined resistance and aerobic training is more effective than aerobic training alone in people with coronary artery disease. *Journal of Physiotherapy*, 58(2): 129.
- Brundtland, G. H., (2002). From the World Health Organization. Reducing risks to health, promoting healthy life. *The Journal of the American Medical Association*, 288(16): 1974.
- Busch, J. C., Lillou, D., Wittig, G., Bartsch, P., Willemsen, D., Oldridge, N. & Bjarnason-Wehrens, B. (2012). Resistance and balance training improves functional capacity in very old participants attending cardiac rehabilitation after coronary bypass surgery. *Journal of the American Geriatrics Society*, 60(12): 2270-6.
- Butler, R. N., Davis, R., Lewis, C. B., Nelson, M. E. & Strauss, E. (1998). Physical fitness: Benefits of exercising for the older patient. *Geriatrics*, 53: 46-62.
- Cantin, B., Despres, J. P., Lamarche, B., Moorjani, S., Lupien, P. L., Bogaty, P., Bergeron, J. & Dagenais, G. R. (2002). Association of fibrinogen and lipoprotein(a) as a coronary heart disease risk factor in men (The Quebec Cardiovascular Study). *The American Journal of Cardiology*, 89(6): 662-666.
- Chaudhary, S., Kang, M. K. & Sandhu, J. S. (2010). The Effects of Aerobic Versus Resistance Training on Cardiovascular Fitness in Obese Sedentary Femals. *Asian Journal of Sports Medicine* 1(4): 177-184.
- Cheng, S. W., Ting, A. C. & Wong, J. (1997). Lipoprotein (a) and its relationship to risk factors and severity

- of atherosclerotic peripheral vascular disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 14(1): 17-23.
- Chiu, F. H., Chuang, C. H., Li, W. C., Weng, Y. M., Fann, W. C., Lo, H. Y., Sun, C. & Wang, S. H. (2012). The association of leptin and C-reactive protein with the cardiovascular risk factors and metabolic syndrome score in Taiwanese adults. *Cardiovascular Diabetology*, 11:40
- Cho, L. W. (2011). Metabolic syndrome. *Singapore Medicine Journal*, 52(11): 779-785.
- Chockalingam, A. (2008). World Hypertension Day and global awareness. *The Canadian Journal of Cardiology*, 24(6): 441-444.
- Chow, C. K., Redfern, J., Thiagalingam, A., Jan, S., Whittaker, R., Hackett, M., Graves, N., Mooney, J. & Hills, G. S. (2012). Design and rationale of the tobacco, exercise and diet messages trail of a text message-based intervention for ongoing prevention of cardiovascular disease in people with coronary disease: a randomised controlled trial protocol. *BMJ Open*, 2:e000606
- Church, T. S., Blair, S. N., Cocreham, S., Johannsen, N., Johnson, W., Kramer, K., Mikus, C. R., Myers, V., Nauta, M., Rodarte, R. Q., Sparks, L., Thompson, A. & Earnest, C. P. (2010). Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *The Journal of American Medical Association*, 304(20): 2253-62.
- Clark, A. M., Hartling, L., Vandemeer, B. & McAlister, F. A. (2005). Meta-analyses: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. *Annals of Internal Medicine*, 143(9): 659-972.
- Cleeman, J. I. (2001). Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *The Journal of the American Medical Association*, 285(19): 2486-2497.
- Collins, R., Peto, R., MacMahon, S., Hebert, P., Fiebach, N. H., Eberlein, K. A., Godwin, J., Qizilbash, N., Taylor, J. O. & Hennekens, C. H. (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *The Lancet*, 335: 827-838.
- Cook, N. S. & Ubben, D. (1990). Fibrinogen as a major risk factor in cardiovascular disease. *Trends in Pharmacological Sciences*, 11(11): 444-451.
- Cornelissen, V. A. & Fagard, R.H. (2005). Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. *Journal of Hypertension*. 23(2): 251-9.
- Cornelissen, V. A., Fagard, R. H., Coeckelberghs, E. & Vanhees, L. (2011). Impact of Resistance Training on Blood Pressure and Other Cardiovascular Risk Factors: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Hypertension*, 58: 950-958.
- Coutinho, M., Gerstein, H. C., Wang, Y. & Yusuf, S. (1999). The relationship between glucose and incident cardiovascular events: a metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes Care*, 22: 233-240.
- Craig, W. Y., Palomaki, G. E. & Haddow, J. E. (1989). Cigarette smoking and serum lipid lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *British Medical Journal*, 298: 784-788.
- Crist, L. A., Champagne, C. M., Corsino, L., Lien, L. F., Zhang, G. & Young, D. R. (2012). Influence of Change in Aerobic Fitness and Weight on Prevalence of Metabolic Syndrome. *Preventing Chronic Disease*, doi: <http://dx.doi.org/10.5888/pcd9.110171>.
- Cristobal, J. J. R., Grote, C. A. V., Mercade, P. T., Santos, J. M. P., Sendra, E. P., Lloret, A. M., Perez, C. F. & Fernandez, D. B. (2012). Randomised clinical trial of an intensive intervention in the primary care setting of patients with high plasma fibrinogen in the primary prevention of cardiovascular disease. *BMC Research Notes*, 5: 126.
- Critchley, J. A. & Capewell, S. (2003). Mortality Risk Reduction Associated With Smoking Cessation in Patients With Coronary Heart Disease. A Systematic Review. *The Journal of American Medical Association*, 290(1):86-97.
- d'Uscio, L. V., Smith, L. A. & Katusic, Z. S. (2001). Hypercholesterolemia impairs endothelium-dependent relaxations in common carotid arteries of apolipoprotein e-deficient mice. *Stroke*, 32(11): 2658-2664.
- Danesh, J., Collins, R., Appleby, P. & Peto, R. (1998). Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin,

- or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies. *The Journal of the American Medical Association*, 279(18): 1477-82.
- Danesh, J., Muir, J., Wong, Y-k., Ward, M., Gallimore, J. R. & Pepys, M. B. (1999). Risk factors for coronary heart disease and acute-phase proteins. *European Heart Journal*, 20: 954-959.
- Danesh, J., Collins, R. & Peto, R. (2000). Lipoprotein (a) and coronary heart disease. Meta-analyses of prospective studies. *Circulation*, 102: 1082-1085.
- Danesh, J., Whincup, P., Walker, M., Lennon, L., Thomson, A., Appleby, P., Gallimore, J. R. & Pepys, M. B. (2000). Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. *BMJ*, 321: 199-204.
- Danesh, J., Wheeler, J. G., Hirschfield, G. M., Eda, S., Eiriksdottir, G., Rumley, A., Lowe, G. D O., Pepys, M. B. & Gudnason, V. (2004). C-Reactive Protein and Other Circulating Markers of Inflammation in the Prediction of Coronary Heart Disease. *The New England Journal of Medicine*, 350(14): 1387- 1397.
- Danesh, J., Thompson, S. G., Collins, R., Marcovina, S. M., White, I. R., Thompson, A., Di Angelantonio, E., Perry, P. L., Kaptoge, S., Ergou, S. & Emerging Risk Factors Collaboration (2009). Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality. *The Journal of the American Medical Association*, 302(4): 412-23.
- Davidson, L., E., Hudson, R., Kilpatrick, K., Kuk, J. L., McMillan, K., Janiszewski, P. M., Lee, S., Lam., M. & Ross, R. (2009). Effects of exercise modality an insulin resistance and functional limitation in older adults: a randomized controlled trial. *Archives of internal medicine*, 169(2): 122-31.
- De Backer, G. G. & De Baquer, D. (2004). Be physically active: The best buy in promoting heart health. *European Heart Journal*, 25: 2183-2184.
- DeFronzo, R. A. (2010). Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: The missing links: The Claude Bernard Lecture 2009. *Diabetologia*, 53:1270-1287.
- Diaz, A., Bourassa, M. G., Guertin, M. C. & Tardif, J. C. (2005). Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease. *European Heart Journal*, 26: 967-974.
- Doggen, C. J., Smith, N. L., Lemaitre, R. N., Heckbert, S. R., Rosendaal, F. R. & Psaty, B. M. (2004). Serum lipid levels and the risk of venous thrombosis. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 24: 1970-1975.
- Doll, R., Grey, R., Hafner, B. & Peto, R. (1980). Mortality in relation to smoking: 20 years observation on female British doctors. *British Medical Journal*, 2: 967-971.
- Dupuy, A. M., Jaussent, I., Lacroux, A., Durant, R., Cristol, J. P. & Delcourt, C. (2007). Waist Circumference Adds to the Variance in Plasma C-Reactive Protein Levels in Elderly Patients with Metabolic Syndrome. *Gerontology*, 53(6): 329-339.
- Duthie, G. G., Arthur, J. R. & James, P. T. (1990). Effects of smoking and vitamin E on blood anti-oxidant status. *American Journal of Clinic Nutrition*, 40: 273-287.
- Dzien, a., Dzien-Bischinger, C., Hoppichler, F. & Lechleitner, M. (2004). The metabolic syndrome as a link between smoking and cardiovascular disease. *Diabetes, Obesity and Metabolism. A Journal of Pharmacology and Therapeutics*, 6(2): 127-132.
- Eagle, K. A., Guyton, R. A., Davidoff, R., Edwards, F. H., Ewy, G. A., Gardner, T. J., Hart, J. C., Hermann, H. C., Hillis, L., D., Hutter, A. M., Lytle, B. W., Marlow, R. A., Nugent, W. C. & Orszulak, T. A. (2005). ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation*, 111(15): 2014.
- Edwardson, C. L., Gorely, T., Davies, M. J., Gray, L. J., Khunti, K., Wilmot, E. G., Yates, T. & Biddle, S. J. H. (2012). Association of Sedentary Behaviour with Metabolic Syndrome: A Meta-Analyses. *PloS ONE* 7(4): e34916. Doi:10.1371/journal.pone.0034916.
- Elovainio, M., Aalto, A. M., Kivimäki, M., Pirkola, S., Sundvall, J., Lönnqvist, J. & Reunanen, A. (2009). Depression and C-Reactive Protein: Population-Based Health 2000 Study. *Psychosomatic Medicine*, 71: 423-430.
- Engelsen, C., Koekkoek, P. S., Kees, J. G., Donk, M., Salome, P. L. & Rutten, G. E. (2012). High-sensitivity

- C-reactive protein to detect metabolic syndrome in a centrally obese population: a cross-sectional analysis. *Cardiovascular Diabetology*, 11:25
- Ernst, E. (1994). Fibrinogen: an important risk factor for atherothrombotic diseases. *Annals of Medicine*, 26(1): 15-22.
- Ernst, E. & Resch, K. L. (1993). Fibrinogen as cardiovascular risk factor: a meta-analysis and review of the literature. *Annals of Internal Medicine*, 118: 956-963.
- Erqou, S., Thompson, A., Di Angelantonio, E., Saleheen, D., Kaptoge, S., Marcovina, S. & Danesh, J. (2010). Apolipoprotein(a) Isoforms and the Risk of Vascular Disease: Systematic Review of 40 Studies Involving 58 000 Participants. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(19): 2160-7.
- Esteghamati, A., Morteza, A., Khalilzadeh, O., Anvari, M., Noshad, S., Zandieh, A. & Nakhjavani, M. (2012). Physical Inactivity Is Correlated with Levels of Quantitative C-reactive Protein in Serum, Independent of Obesity: Results of the National Surveillance of Risk Factors of Non-communicable Diseases in Iran. *Journal Health of Population Nutrition*, 30(1): 66-72.
- Evans, D., Bode, A., Von der Lippe, G., Beil, F. U. & Mann, W. A. (2011). Cerebrovascular Atherosclerosis in Type III Hyperlipidemia is Modulated by Variation in the Apolipoprotein A5 Gene. *European Journal of Medical Research*, 16: 79-84.
- Fallon, U., Ben-Shlomo, Y., Elwood, P., Ubbink, J. & Smith, G. (2001). Homocysteine and coronary heart disease in the Caerphilly cohort: a 10 year follow up. *Heart*, 85(2): 153-158.
- Farhoudi, M., Mehrvar, K., Aslanabadi, N., Ghabili, K., Baghmishe, N. R. & Ilkhchoei, F. (2010). Doppler study of cerebral arteries in hypercholesterolemia. *Vascular Health and Risk Management*, 7: 203-207.
- Ferketich, A. K., Scharfbaum, J. A., Frid, D. J. & Moeschberger, M. L. (2000). Depression as an Antecedent to Heart Disease Among Woman and Men in the NHANES I Study. *Archives of Internal Medicine*, 160, 1261-1268.
- Florez, H., Castillo-Florez, S., Mendez, A., Casanova-Romero, P., Larreal-Urdaneta, C., Lee, D. & Goldberg, R. (2005). C-reactive protein is elevated in obese patients with the metabolic syndrome. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 71(1): 92-100.
- Fischer, C. P., Berntsen, A., Perstrup, L. B., Eskildsen, P. & Pedersen, B. K. (2007). Plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein are associated with physical inactivity independent of obesity. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 17: 580-7.
- Ford, E. S. (2003). The metabolic syndrome and C-reactive protein, fibrinogen and leukocyte count: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Atherosclerosis*, 168: 351-358.
- Ford, E. S., Ajani, U. A. & Mokdad, A. H. (2005). The Metabolic Syndrome and Concentrations of C-Reactive Protein Among U.S. Youth. *Diabetes Care*, 28: 878-881.
- Fox, K., Ford, I., Steg, P. G., Tendera, M., Robertson, M. & Ferrari, R. (2008). Heart rate as a prognostic risk factor in patients with coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a subgroup analyses of a randomised controlled trial. *The Lancet*, 372(9641): 817-821.
- Freemantle, N., Cleland, J., Young, P., Mason, J. & Harrison, J. (1999). Beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *British Medical Journal*, 318: 1730-1737.
- French, J. K. & White, H. D. (2004). Clinical implications of the new definition of myocardial infarction. *Heart*, 90: 99-106.
- Fröhlich, M., Imhof, A., Berg, G., Hutchinson, W. L., Pepys, M. B., Boeing, H., Mücke, R., Brenner, H. & Koenig, W. (2000). Association Between C-Reactive Protein and Features of the Metabolic Syndrome: A population based study. *Diabetes Care* 23: 1839-2000.
- Garruti, G., Giampetruzzi, F., Vita, M. G., Pellegrini, F., Lagioia, P., Stefanelli, G., Bellomo-Damato, A. & Giorino, F. (2011). Links between Metabolic Syndrome and Cardiovascular Autonomic Dysfunction. *Experimental Diabetes Research*, 1: 1-9.
- Gill, T. P., Antipatis, V. J. & James, P. T. (1999). The global epidemic of obesity. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 8(1): 75-81.
- Gitt, A., Jannowitz, C., Karoff, M., Karmann, B., Horack, M. & Völler, H. (2012). Treatment patterns and

- risk factor control in patients with and without metabolic syndrome in cardiac rehabilitation. *Vascular Health and Risk Management*, 8: 265-274.
- Godoy, A. F., Ignaszewski, A., Frohlich, J. & Scott, A. L. (2012). Predictors of Metabolic Syndrome in Participants of a Cardiac Rehabilitation Program. *ISRN Cardiology*, Article ID 736314, 7 Pages doi:10.5402/2012)736314
- Goldbacher, E. M., Bromberger, J. & Matthews, K. A. (2009). Lifetime History of Major Depression Predicts the Development of the Metabolic Syndrome in Middle-Aged Women. *Psychosomatic Medicine*, 71(3): 266-272.
- Goldberg, I. J., Eckel, R. H. & McPherson, R. (2011). Triglycerides and Heart Disease, Still a Hypothesis? *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 31(8): 1716-1725.
- Gordon, D. J., Probstfield, J. L., Garrison, R. J., Neaton, J. D., Castelli, W. P., Knoke, J. D., Jacobs, D. R., Bangdiwala, S. & Tyroler, A. (1989). High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American studies. *Circulation*, 79: 8-15.
- Gormley, S. E.; Swain, D. P., High, R., Spina, R.J., Dowling, E. A., Kotipalli, U. S. & Gandrakota, R. (2008). Effect of intensity of aerobic training on VO₂max. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(7): 1336-43.
- Gotto, A. A. & Grundy, S. M. (1999). Lowering LDL cholesterol: questions from recent meta-analyses and subset analyses of clinical trial Data issues from the Interdisciplinary Council on Reducing the Risk for Coronary Heart Disease, ninth Council meeting. *Circulation*, 99(8): E1-7.
- Gotto, A. M. & Brinton, E. A. (2004). Assessing low levels of high-density lipoprotein cholesterol as a risk factor in coronary heart disease: a working group report and update. *Journal of the American College of Cardiology*, 43: 717-724.
- Grace, L. S., Gravely-Witte, S., Brual, J., Suskin, N., Higginson, L, Alter, D. & Stewart, D. E. (2008). Contribution of Patient and Physician Factors to Cardiac Rehabilitation Enrollment: A Prospective Multi-Level Study. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 15(5): 548-556.
- Greenland, P., Alpert, J. S., Beller, G. A., Benjamin, E. J., Budoff, M. J., Fayad, Z. A., Foster, E., Hlatky, M. A., Hodgson, J. McB., Kushner, F. G., Lauer, M. S., Shaw, L. J., Smith, S. C., Taylor, A. J., Weintraub, W. S. & Wenger, N. K. (2010). 2010 ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Journal of the American College of Cardiology*, 56: e50-e103.
- Gröschel, M. & Braam, B. (2011). Connecting chronic and recurrent stress to vascular dysfunction: no relaxed role for the renin-angiotensin system. *American Journal of Physiology – Renal Physiology*, 300:F1-F10.
- Grundy, S. M. (2008). Metabolic Syndrome Pandemic. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 28(4): 629-636.
- Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., Gordon, D. J., Krauss, R. M., Savage, P. J., Smith, S. C., Spertus, J. A. & Costa, F. (2005). Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 11: 2735-2752.
- Grundy, S. M., Hansen, B., Smith, S. C., Cleeman, J. I. & Kahn, R. A. (2004). Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation*, 109: 551-556.
- Haffner, S. M., Lehto, S., Rönnemaa, T., Pyörälä, K. & Laakso, M. (1998). Mortality from Coronary Heart Disease in Subjects with and without Prior Myocardial Infarction. *The New England Journal of Medicine*, 339: 229-234.
- Halcox, J. P. J., Schenke, B. S., Zalos, G., Mincemoyer, R., Prasad, A., Waclawiw, M., A., Nour, K. R. A. & Quyyumi, A. A. (2002). Prognostic Value of Coronary Vascular Endothelial Dysfunction.

Circulation, 106: 653-658.

- Harris, K. A. & Holly, R. G. (1987). Physiological response to circuit weight training in borderline hypertensive subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 246-252.
- Harrison, D., Griedling, K. K., Landmesser, U., Hornig, B. & Drexler, H. (2003): Role of oxidative stress in atherosclerosis. *The American Journal of Cardiology*, 91(3A): 7A-11A.
- Hartley, T. A., Knox, S. S., Fekedulegn, D., Barbosa-Leiker, C., Violanti, J. M., Andrew, M. E. & Burchfiel, C. M. (2011). Association between Depressive Symptoms and Metabolic Syndrome in Police Officers: Results from Two Cross-Sectional Studies. *Journal of Environmental and Public Health*, 1: 1-9.
- Hasan, Z. N., Hussein, M. Q. & Haji, G. F. (2011). Hypertension as a Risk Factor: Is it Different in Ischemic Stroke and Acute Myocardial Infarction Comparative Cross-Sectional Study. *International Journal of Hypertension*, doi: 10.4061/2011/701029.
- Haskell, W. L. (1978). Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients. *Circulation*, 57: 920-924.
- Haskell, W. L., Alderman, E. L., Fair, J. M., Maron, D. J., Mackey, S. F., Superko, H. R., Williams, P. T., Johnstone, I. M., Champagne, M. A. & Krauss, R. M. (1999). Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease. The Stanford Coronary Risk Intervention Project. (SCRIP). *Circulation*, 99(3): 975-990.
- Haslam, D. & James, P. (2005). Obesity. *Lancet*, 366(9492): 1197-1209.
- Helgerud, J., Hoydal, K., Wang, E., Karlsen, T., Berg, P., Bjerkaas, M., Simonsen, T., Helgesen, C., Hjørth, N., Bach, R. & Hoff, J. (2007). Aerobic high-intensity intervals improve VO₂max more than moderate training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(4): 665-71.
- Heliovaara, M., Karvonen, M. J., Vilhunen, R., Punsar, S. (1978). Smoking, carbon monoxide and atherosclerotic diseases. *British Medical Journal*, 1: 268-270.
- Hewitt, J., Guerra, L. C., Fernandez-Moreno, M. C. & Sierra, C. (2012). Diabetes and Stroke Prevention: A Review, *Stroke Research and Treatment*, doi: 10.1155/2012/673187
- Hildrum, B., Mykletun, A., Dahl, A. A. & Midthjell, K. (2009). Metabolic syndrome and risk of mortality in middle-aged versus elderly individuals: the Nord-Trøndelag Health Study (HUNT). *Diabetologia*, 52: 583-590.
- Ho, S. S., Dhaliwal, S. S., Hills, A. P. & Pal, S. (2012). The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. *BMC Public Health*, doi: 10.1186/1471-2458-12-704.
- Ho, J. E., Bittner, V., Demicco, D. A., Breazna, A., Deedwania, P. C. & Waters, D. D. (2010). Usefulness of heart rate at rest as a predictor of mortality, hospitalization for heart failure, myocardial infarction, and stroke in patients with stable coronary heart disease (Data from the Treating to New Targets [TNT] trial). *American Journal of Cardiology*, 105(7): 905-911.
- Hohmann, A., Lames, M. & Letzelter, M. (2003). *Einführung in die Trainingswissenschaft* (3., korrigierte und erweiterte Auflage). Wiebelsheim: Limpert Verlag GmbH.
- Howanec, N., Sawant, A., Overend, T. J., Petrella, R. J. & Vandervoort, A. A. (2012). Resistance Training and Older Adults with Type 2 Diabetes Mellitus: Strength of Evidence. *Journal of Aging Research*. Doi: 10.1155/2012/284635.
- Howard, G., Wagenknecht, L. E., Burke, G. L., Diez-Roux, A., Evans, G. W., McGovern, P., Nieto, F. J. & Tell, G. S. (1998). Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *The Journal of the American Medical Association*, 279(2): 119-124.
- Howren, M. B., Lamkin, D. M. & Suls, J. (2009). Associations of Depression With C-Reactive Protein, IL-1, and IL-6: A Meta-Analysis. *Psychosomatic Medicine*, 71: 171-186.
- Hsia, J., Larson, J. C., Ockene, J. K., Sarto, G. E., Allison, M. A., Hendrix, S. L., Robinson, J. G., LaCroix, A. Z. & Manson, J. E. (2009). Resting heart rate as a low tech predictor of coronary events in women: prospective cohort study. *British Medical Journal*, doi:10.1136/bmj.b219
- Hu, G., Qiao, Q., Tuomilehto, J., Eliasson, M., Feskens, E. J. & Pyörälä, K. (2004). Plasma insulin and cardiovascular mortality in non-diabetic European men and women: a meta-analysis of data from

- eleven prospective studies. *Diabetologia*, 47: 1245-1256.
- James, P. T., Leach, R., Kalamara, E. & Shayeghi, M. (2001). The Worldwide Obesity Epidemic. *Obesity Research*, 9: 228-233
- Johnson, H. M., Piper, M. E., Jorenby, D. E., Fiore, M. C., Baker, T. B. & Stein, J. H. (2010). Risk factors for subclinical carotid atherosclerosis among current smokers. *Preventive cardiology*, 13: 166-171.
- Johnson, H. M., Piper, M. E., Baker, T. B., Fiore, M. C. & Stein, J. H. (2012). Effects of Smoking and Cessation on Subclinical Arterial Disease: A Substudy of a Randomized Controlled Trial. *PloS ONE* 7(4): e35332. Doi:10.1371/journal.pone.0035332.
- Jones, G. T., Van Rij, A. M., Cole, J., Williams, M. J. A., Bateman, E. H., Marcovina, S. M., Deng, M. & McCormick, S. P. A. (2007). Plasma Lipoprotein(a) Indicates Risk for 4 Distinct Forms of Vascular Disease. *Clinical Chemistry*, 53:4.
- Kahn, N. A., Hemmelgarn, B., Herman, R. J., et al. For the Canadian Hypertension Education Program (2009). The 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 2 – therapy. *The Canadian Journal of Cardiology*, 25(5): 287-298.
- Kahn, R. (2007). Metabolic Syndrome: Is It a Syndrome? Does It Matter? *Circulation*, 115: 1806-1811.
- Kahn, R., Buse, J., Ferrannini, E. & Stern, M. (2005). The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 28: 2289-2304.
- Kannel, W. B., Wolf, P. A., Castelli, W. P. & D'Agostino, R. B. (1987). Fibrinogen and risk of cardiovascular disease: The Framingham study. *The Journal of the American Medical Association*, 258(9): 1183-1186.
- Kaplan, G. A. & Keil, J. E. (1993). Socioeconomic factors and cardiovascular disease: A review of the literature. *Circulation*, 88:1973-1998.
- Karoff, M., Held, K. & Bjarnason-Wehrens, B. (2007). Cardiac rehabilitation in Germany. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 14(1): 18-27.
- Kashyap, M. L. (1997). Cholesterol and atherosclerosis: a contemporary perspective. *Annals of the Academy of Medicine Singapore*, 26(4): 517-523.
- Kearney, P. M., Whelton, M., Reynolds, K., Wehlton, P. K. & He, J. (2004). Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. *Journal of Hypertension*, 22(1): 11-19.
- Kelly, G. A. & Kelly, K. S. (2000). Prograssiv Resistance Exercise and Resting Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*, 35: 838-843.
- Kelly, T., Yang, W., Chen, C. S., Reynolds, K. & He, J. (2008). Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *International Journal of Obesity*, 32: 1431-1437.
- Kemppainen, J., Tsuchida, H., Stolen, K., Karisson, H., Bjomholm, M., Heinonen, O. J., Nuutila, P., Krook, A., Knuuti, J. & Zierath, J. R. (2003). Insulin signalling and resistance in patients with chronic heart failure. *The Journal of Physiology*, 550(Pt 1): 305-315.
- Kim, B. K., Wilson, D., Choi, Y. S., Park, Y. H. & Park, E. K. (2012). The Effects of Smoking on the Relationship Between Metabolic Syndrome and Arterial Stiffness. *Journal of UOEH*, 34(2): 151-161.
- Kim, C., Lim, H. S., Ahn, J. K., Lee, S. M., Bang, I. K. & Kim, Y. J. (2002). Cardiovascular Complications during Cardiac Exercise Program. *Journal of the Korean Academy of Rehabilitation Medicine*, 26(6): 797-801.
- Kim, C., Moon, C. J. & Lim, M. H. (2012). Safety of Monitoring Exercise for Early Hospital-based Cardiac Rehabilitaion. *Annals of Rehabilitation Medicine*, 36: 262-267.
- Klinke, R. & Silbernagel, S. (2003). *Lehrbuch der Physiologie*. 4., korrigierte Auflage. Stuttgart: Georg Tiehme Verlag.
- Kontush, A. & Chapman, M. J. (2006). Functionally Defective High-Density Lipoprotein: A New Therapeutic Target at the Crossroads of Dyslipidemia, Inflammation, and Atherosclerosis. *Pharmacological Reviews*, 58: 342-374.
- Kramer, A., Jansen, A. C. M., Aalst-Cohen, E. S., Tanck, M. W. T., Kastelein, J. J. P. & Zwinderman, A. H. (2006). Relative risk for cardiovascular atherosclerotic events after smoking cessation: 6-9 years

- excess risk in individuals with familial hypercholesterolemia. *BioMed Central Public Health*, 2: 262
- Kressel, G., Trunz, B., Bub, A., Hülsmann, O., Wolters, M., Lichtinghagen, R., Stichtenoth, D. O. & Hahn, A. (2009). Systemic and vascular markers of inflammation in relation to metabolic syndrome and insulin resistance in adults with elevated atherosclerosis risk. *Atherosclerosis*, 202(1): 263-271.
- Krum, H. (1999). Beta-blockers in heart failure. The 'new wave' of clinical trials. *Drugs*, 58(2): 203-210.
- Kubilius, R., Jasiukeviciene, L., Grizas, V., Kubiliene, L., Jasiukeviciene, E. & Vasiliauskas, D. (2012). The Impact of Complex Cardiac Rehabilitation on Manifestation of Risk Factors in Patients With Coronary Heart Disease. *Medicina (Kaunas)*, 48(3): 166-173.
- Kwon, H. R., Han, K. A., Ku, Y. H., Ahn, H. J., Koo, B. K., Kim, H. C. & Min, K. W. (2010). The Effects of Resistance Training on Muscle and Body Fat Mass and Muscle Strength in Type 2 Diabetic Women. *Korean Diabetes Journal*, 34: 101-110.
- Laakso, M. (1997). Dyslipidemia, morbidity, and mortality in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Lipoproteins and coronary heart disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Complications*, 11: 137-141.
- Laaksonen, D. E., Lakka, H. M., Salonen, J. T., Niskanen, L. K., Rauramaa, R. & Lakka, T. A. (2002). Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*, 25: 1612-1618.
- Lakka, S. M., Brewer, H. B., Jr., Cleeman, J. I., Smith, S. C., Jr. & Lenfant, C. (2002). Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*, 109, 433-438.
- Lambert, M., Delvin, E. E., Levy, E., O'Loughlin, J., Paradis, G., Barnett, T. & McGrath, J. J. (2008). Prevalence of cardiometabolic risk factors by weight status in a population-based sample of Quebec children and adolescents. *Canadian Journal of Cardiology*, 24(7): 575-583.
- Laoutaris, I. D., Adamopoulos, S., Manginas, A., Panagiotakos, D. B., Kallistratos, M. S., Doulaptsis, C., Kouloubinis, A., Voudris, V., Pavlides, G., Cokkinos, D. V. & Dritsas, A. (2012). Benefits of combined aerobic/resistance/inspiratory training in patients with chronic heart failure. A complete exercise model? A prospective randomised study. *International Journal of Cardiology*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.05.019>
- Lavie, C. J. & Milani, R. V. (2011). Cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary heart disease prevention. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 53(6): 397-403
- Lee, W. Y., Park, J. S., Noh, S. Y., Rhee, E. J., Sung, K. C., Kim, B. S., Kang, J. H., Kim, S. W., Lee, M. H. & Park, J. R. (2003). C-reactive protein concentrations are related to insulin resistance and metabolic syndrome as defined by the ATP III report. *International Journal of Cardiology*, 97(1): 101-106.
- Lehto, S., Ronnema, T., Pyorala, K. & Laakso, M. (2000). Cardiovascular risk factors clustering with endogenous hyperinsulinaemia predict death from coronary heart disease in patients with type II diabetes. *Diabetologia*, 43: 148-155.
- Lennie, T. A. (2006). The metabolic syndrome. *Circulation*, 114:e528-e529.
- Leon, S., Franklin, B. A., Costa, F., Balady, G. J., Berra, K. A., Stewart, K. J., Thompson, P. D., Williams, M. A. & Lauer, M. S. (2005). Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*, 111(3): 369-376.
- Lind, P., Hedblad, B., Stavenow, L., Janzon, L., Eriksson, K. F. & Lindgärde, F. (2001). Influence of plasma fibrinogen levels on the incidence of myocardial infarction and death is modified by other inflammation-sensitive proteins: a long-term cohort study. *Atherosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 21(3): 452-458.
- Lindholt, J. S., Heegaard, N. H., Vammen, S., Fastang, H., Henneberg, E. W. & Heickendorff, L. (2001). Smoking, but not lipids, lipoprotein(a) and antibodies against oxidised LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 21(1): 51-56.

- Loimaala, A., Groundstroem, K., Rinne, M., Nenonen, A., Huhtala, H., Parkkari, J. & Vuori, I. (2009). Effect of Long-Term Endurance and Strength Training on Metabolic Control and Arterial Elasticity in Patients With Typ 2 Diabetes Mellitus. *American Journal of Cardiology*, 103: 972-977.
- Lombard, J. H. (2010). Depression, psychological stress, vascular dysfunction, and cardiovascular disease: thinking outside the barrel. *Journal of Applied Physiology*, 108, 1025-1026.
- Lopez-Jimenez, F. & Cortes-Bergoderi, M. (2011). Obesity and the Heart. *Revista Espanola de Cardiologia*, 64(2): 140-149.
- Lopez-Jimenez, F., Jacobsen, S. J., Reeder, G. S., Weston, S. A., Meverden, R. A. & Roger, V. L. (2004). Prevalence and Secular Trends of Excess Body Weight and Impact on Outcomes After Myocardial Infarction in the Community. *Chest*, 125:1205-1212.
- Luc, G., Bard, J. M., Arveiler, D., Ferrieres, J., Evans, A., Amouyel, P., Fruchart, J. C. & Ducimetiere, P. (2002). Lipoprotein (a) as a predictor of coronary heart disease: the prime Study. *Atherosclerosis*, 163(2): 377-384.
- Lund, S., Holman, G. D., Schmitz, O. & Pedersen, O. (1995). Contraction stimulates translocation of glucose transporter GLUT4 in skeletal muscle through a mechanism distinct from that of insulin. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 92(13): 5817-5821.
- Lusis, A. J. (2000). Atherosclerosis. *Nature (Lond)*, 407: 233-241.
- Maiorana, A. J., Briffa, T. G., Goodman, C. & Hung, J. (1997). A controlled trial of circuit weight training on aerobic capacity and myocardial oxygen demand in men after coronary artery bypass surgery. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 17(4): 239-247.
- Maiorana, A., O'Driscoll, G., Cheetham, C., Collins, J., Goodman, C., Rankin, S., Taylor, R. & Green, D. (2000). Combined aerobic and resistance training improves functional capacity and strength in CHF. *Journal of Applied Physiology*, 88, 1565-1570.
- Malik, S., Wong, N. D., Franklin, S.S., Kamath, T. V., L'Italien, G. J., Pio, J. R. & Williams, G. R. (2004). Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation*, 110(10): 1245-1250.
- Mancia, G., Backer, G. D., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., Grassi, G., Heagerty, A. M., Kjeldsen, S. E., Laurent, S., Narkiewicz, K., Ruilope, L., Rynkiewicz, A., Schmieder, R. E., Boudier, H. S. & Zanchetti, A. (2007). ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *Journal of Hypertension*, 25: 1751-1762.
- Marcovina, S. M. & Koschinsky, M. L. (1998). Lipoprotein(a) as a risk factor for coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, 82(12A): 57U-66U.
- Marcovina, S. M. & Koschinsky, M. L. (2003). Evaluation of lipoprotein(a) as a prothrombotic factor: progress from bench to bedside. *Current Opinion in Lipidology*, 14(4): 361-366.
- Marcovina, S. M., Koschinsky, M. L., Albers, J. J. & Skarlatos, S. (2003). Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute Workshop on Lipoprotein(a) and Cardiovascular Disease: Recent Advances and Future Directions. *Clinical Chemistry* 49(11): 1785-1796.
- Maresa, G., Di Blasio, A., Marchioli, R. & Di Minno, G. (1999). Measuring plasma fibrinogen to predict stroke and myocardial infarction: an update. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and vascular Biology*, 19(6): 1368-1377.
- Marzolini, S. & Brooks, D. (2012). Effect of combined aerobic and resistance training versus aerobic training alone in individuals with coronary artery disease: a meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology*, 19(1): 81-94.
- Masia, R., Pena, A., Marrugat, J., Sala, J., Vila, J., Pavesi, M., Covas, M., Aubo, C. & Elosua, R. (1998). High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. REGICOR Investigators. *The Journal of Epidemiology Community Health*. 52(11): 707-715.
- Matthews, C. E., Chen, K. Y., Freedson, P. S., Buchowski, M. S., Beech, B. M., Pate, R. R. & Troiano, R. P. (2008). Amount of time spent in sedentary behaviors in the United States, 2003-2004. *American Journal of epidemiology*, 167(7): 875-881.

- Mazzone, T., Chait, A. & Plutzky, J. (2008). Cardiovascular disease risk in type 2 diabetes mellitus: Insights from mechanistic studies. *Lancet*, 371: 1800-1809.
- McCartney, N. (1998). Role of resistance training in heart disease. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30: 396-402.
- McCartney, N. & McKelvie, R. S. (1996). The role of resistance training in patients with cardiac disease. *Journal of Cardiovascular Risk*, 3: 160-166.
- McCully, K. S. & Wilson, R. B. (1975). Homocystein theory of arteriosclerosis. *Atherosclerosis*, 22(2): 215-227.
- Mähönen, M. S., McElduff, P., Dobson, A. J., Kuulasmaa, K. A. & Evans, A. E. (2004). Current smoking and the risk of non.fatal myocardial infarction in the WHO MONICA Project populations. *Tobacco Control*, 13: 244-250.
- Mendis, S., Thygesen, K., Kuulasmaa, K., Giampaoli, S., Mähönen, M., Blackett, K. N., Lisheng, L. & Writing group on behalf of the participating experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction (2011). World Health Organisation definition of myocardial infarction: 2008-09 revision. *International Journal of Epidemiology*, 40: 139-146.
- Menotti, A., Keys, A., Blackburn, H., Kromhout, D., Karvonen, M., Nissinen, A., Pekkanen, J., Punsar, S., Fidanza, F., Giampaoli, S., Seccareccia, F., Buszina, R., Mohacek, I., Nedeljkovic, S., Aravanis, C., Donats, A., Toshima, H. & Lanti, M. (1996). Comparison of multivariate predictive power of major risk factors for coronary heart diseases in different countries: results from eight nations of the seven countries study, 25 year follow up. *Journal of Cardiovascular Risk*, 3(1): 69-75.
- Milionis, H. J., Filippatos, T. D., Loukas, T., Bairaktari, E. T., Tselepis, A. D. & Elisaf, M. S. (2006). Serum lipoprotein(a) levels and apolipoprotein(a) isoform size and risk for first-ever acute ischemic nonembolic stroke in elderly individuals. *Atherosclerosis*, 187(1): 170-176.
- Miller, N. E., Hammett, F., Saltissi, S., Rao, S., Van Zeller, H., Coltart, J. & Lewis, B. (1981). Relation of angiographically defined coronary artery disease to plasma lipoprotein subfractions and apolipoproteins. *British Medical Journal*, 282: 1741-1744.
- Miyachi, M., Kawano, H., Sugawara, J., Takahashi, K., Hayashi, K., Yamazaki, K., Tabata, I. & Hirofumi, T. (2004). Unfavorable Effects of Resistance Training on Central Arterial Compliance: A Randomized Intervention Study. *Circulation*, 110: 2858-2863.
- Morgan, C. L., Currie, C. J. & Peters, J. R. (2000). Relationship between diabetes and mortality: a population study using record linkage. *Diabetes Care*, 23: 1103-1107.
- Morris, J. N. & Crawford, M. D. (1958). Coronary heart disease and physical activity of work: Evidence of a national necropsy survey. *British Medical Journal*, 2: 1485-1496.
- Morris, J. N., Heady, J. A., Raffle, P. A., Roberts, C. G. & Parks, J. W. (1953). Coronary heart-disease and physical activity of work. *The Lancet*, 265: 1111-1120.
- Mosovich, S. A., Boone, R. T., Reichenberg, A., Bansilal, S., Shaffer, J., Dahlman, K., Harvey, P. D. & Farkouh, M. E. (2008). New insights into the link between cardiovascular disease and depression. *International Journal of Clinical Practice*, 62: 423-432.
- Motillo, S., Filion, K. B., Genest, J., Joseph, L., Pilote, L., Poirier, P., Rinfret, S., Schiffrin, L. E. & Eisenberg, J. M. (2010). The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 56, 14: 1113-1132.
- Murray, C. J. & Lopez, A. D. (1997). Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *The Lancet*, 349: 1269-1276.
- Must, A., Spadano, J., Coakley, E. H., Field, A. E., Colditz, G. & Dietz, W. H. The disease burden associated with overweight and obesity. *Journal of the American Medical Association*, 282:1523-1529.
- Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V., Do, D., Partington, S. & Atwood, J. E. (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *The New England Journal of Medicine*, 346, 793-801.
- Nakagami, T. (2004). Hyperglycaemia and mortality from all causes and from cardiovascular disease in five populations of Asian origin. *Diabetologia*, 47: 385-394.
- Nelson, M. E., Rejeski, W. J., Blair, S. N., Duncan, P. W., Judge, J. O., King, A. C., Macera, C. A. &

- Castaneda-Sceppa, C. (2007). Physical Activity and Public Health in Older Adults. Recommendation From the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116, 1094-1105.
- Neumann, G., Pfützner, A. & Berbalk, A. (2007). *Optimiertes Ausdauertraining* (5., überarbeitete Aufl.). Aachen: Meyer & Meyer.
- Niebauer, J., Hambrecht, R., Velich, T., Hauer, K., Marburger, C., Kälberer, B., Weiss, C., Von Hodenberg, E., Schlierf, G., Schuler, G., Zimmermann, R. & Kübler, W. (1997). Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. *Circulation*, 96(8): 2534-2541.
- Nishiyama, Y., Minohara, M., Masatugu, O., Hirai, Y., Katoh, A., Miyamoto, T., Iwami, G., Nakata, M. & Koga, Y. (2006). Effect of Physical Training on Insulin Resistance in Patients With Chronic Heart Failure. *Circulation*, 70: 864-867.
- Nissen, S. E., Tsunoda, T., Tuzcu, E. M., Schienhagen, P., Cooper, C. J., Yasin, M., Eaton, G. M., Lauer, M. A., Sheldon, W. S., Grines, C. L., Halpern, S., Crowe, T., Blankenship, J. C. & Kerensky, R. (2003). Effect of recombinant ApoA-I Milano on coronary atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes: a randomized controlled study trial. *The Journal of the American Medical Association*, 290(17): 2292-2300.
- Nygaard, O., Vollset, S. E., Refsum, H., Stensvold, I., Tverdal, A., Nordrehaug, J. E., Ueland, P. M. & Kvale, G. (1995). Total Plasma Homocystein and Cardiovascular Risk Profile. The Hordaland Homocystein Study. *The Journal of the American Medical Association*, 274: 1526-1533.
- Ouchi, N., Kihara, S., Funahashi, T., Nakamura, T., Nishida, M., Kumada, M., Okamoto, Y., Ohashi, K., Nagaretani, H., Kishida, K., Nishizawa, H., Maeda, N., Kobayashi, H., Hiraoka, H. & Matsuzawa, Y. (2003). Reciprocal Association of C-Reactive Protein With Adiponectin in Blood Stream and Adipose Tissue. *Circulation*, 107:671-674.
- Ogston, D., Bennett, N. B. & Ogston, C. M. (1970). The influence of cigarette smoking on the plasma fibrinogen concentrations. *Atherosclerosis*, 11: 349-352.
- Ornish, D., Scherwitz, L. W., Billings, J. H., Brown, S. E., Gould, K. L., Merritt, T. A., Sparler, S., Armstrong, W. T., Ports, T. A., Kirkeeide, R. L., Hogeboom, C. & Brand, R. J. (1998). Intensive lifestyle for reversal of coronary heart disease. *The Journal of the American Medical Association*, 280(23): 2001-2007.
- Owan, T. E., Hodge, D. O., Herges, R. M., Jacobsen, S. J., Roger, V. L. & Redfield, M. M. (2006). Trends in Prevalence and Outcome of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *The New England Journal of Medicine*, 355: 251-259.
- Owen, C., Whincup, P. H., Orfei, L., Chou, Q. A., Rudnicka, A. R., Wathern, A. K., Kaye, S. J., Eriksson, J. G., Osmond, C. & Cook, D. G. (2009). Is body mass index before middle age related to coronary heart disease risk in later life? Evidence from observational studies. *International Journal of Obesity*, 33(8): 866-877.
- Palmieri, V., Celentano, A., Roman, M. J., De Simone, G., Best, L., Lewis, M. R., Robbins, D. C., Fabsitz, R. R., Howard, B. V. & Devereux, R. B. (2003). Relation of fibrinogen to cardiovascular events is independent of preclinical cardiovascular disease: the strong Heart Study. *American Heart Journal*, 145(3): 467-474.
- Pate, R. R., Pratt, M., Blair, S. N., Haskell, W. L., Macera, C. A., Bouchard, C., Buchner, D., Ettinger, W., Heath, G. W. & King, A. C. (1995). Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *Journal of the American Medical Association*, 273(5): 402-407.
- Patel, R. S., Al Mheid, I., Morris, A. A., Ahmed, Y., Kavtaradze, N., Ali, S., Dabhadkar, K., Bringham, K., Hooper, W. C., Alexander, R. W., Jones, D. P. & Quyyumi, A. A. (2011). Oxidative stress is associated with impaired arterial elasticity. *Atherosclerosis*, 218(1): 90-95.
- Pattyn, N., Cornelissen, V. A., Eshghi, S. R. & Vanhees, L. (2013). The effect of exercise on the cardiovascular risk factors constituting the metabolic syndrome : a meta-analysis of controlled trials. *Sports Medicine*, 43(2): 121-33
- Pavy, B., Iliou, M. C., Meurin, P., Tabet, J. Y. & Corone, S. (2006). Safety of Exercise Training for Cardiac Patients. Results of the French Registry of Complications During Cardiac Rehabilitation. *Archives*

of *Internal Medicine*, 166, 2329-2334.

- Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults From the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116: 1081-1093.
- Pietila, M., Malminiemi, K., Huupponen, R., Rouri, J., Pulkki, K., Pere, E. & Voipoi-Pulkki, L. M. (2000). Celiprolol augments the effect of physical exercise on insulin sensitivity and serum lipid levels in chronic heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 2(1): 81-90.
- Pokan, R., Benzer, W., Gabriel, H., Hofmann, P., Kunschitz, E., Mayr, K., Samitz, G., Schindler K. & Wonisch, M. (2009). *Kompndium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation*. Wien: SpringerWienNewYork.
- Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagel, H., Ledl-Kurkowski, E. & Wonisch, M. (2004). *Kompndium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie*. Wien: SpringerWienNewYork.
- Pollock, L. M., Franklin, A. B., Balady, J. G., Chaitman, B. L., Fleg, J. L., Fletcher, B., Limacher, M., Pina, I. L., Stein, R. A., Williams, M. & Bazzarre, T. (2000). Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease. Benefits, Rationale, Safety, and Prescription. An Advisory From the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*, 101, 828-833.
- Romero, J. C. & Reckelhoff, J. F. (1999). Role of Angiotensin and Oxidative Stress in Essential Hypertension. *Hypertension*, 34: 943-949.
- Powell, K. E., Thompson, P. D., Caspersen, C. J. & Kendrick, J. S. (1987). Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annual Review of Public Health*, 8: 253-287.
- Powers, S. K., Quindry, J. C. & Kavazis, A. N. (2008). Exercise-induced cardioprotection against myocardial ischemia-reperfusion injury. *Free Radical Biology & Medicine*, 44: 193-201.
- Prasad, K. (1999). Homocystein, a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *The International Journal of Angiology*, 8(1): 76-86.
- Prasad, D. S. & Das, B. C. (2009). Physical inactivity: A cardiovascular risk factor. *Indian Journal of Medicin and Science*, 63: 33-42.
- Price, J. F., Mowbray, P. I., Lee, A. J., Rumley, A., Lowe, G. D. O. & Fowkes, F. G. R. (1999). Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease. *European Heart Journal*, 20, 344-353.
- Pyorala, M., Miettinen, H. Laakso, M. & Pyorala, K. (2000). Plasma insulin and all-cause, cardiovascular, and noncardiovascular mortality: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Diabetes Care*, 23: 1097-1102.
- Quyyumi, A. A. (2003). Prognostic value of endothelial function. *American Journal of Cardiology*, 91: 19H-24H.
- Raj, M. (2012). Obesity and cardiovascular risk in children and adolescents. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 16(1): 13-19.
- Refsum, H., Ueland, P. M., Nygard, O. & Vollset, S. E. (1998). Homocysteine and cardiovascular disease. *Annual Review of Medicine*, 49: 31-62.
- Rembek, M., Goch, A. & Goch, J. (2010). The clinical course of acute ST-elevation myocardial infarction in patients with hypertension. *Kardiologia Polska*, 68(2): 157-163.
- Rewers, M., Zaccaro, D., D'Agostino, R., Haffner, S., Saad, M. F., Selby, J. V., Bergman, R. & Savage, P. (2004). Insulin sensitivity, insulinemia, and coronary artery disease: the insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*, 27: 781-787.
- Roemmich, J. N., Feda, D. M., Seelbinder, A. M., Lambiase, M. J., Kala, G. K. & Dorn, J. (2011). Stress-Induced Cardiovascular Reactivity and Atherogenesis in Adolescents. *Atherosclerosis*, 215(2): 465-470.
- Rogmo, O., Moholdt, T., Bakken, H., Hole, T., Molstad, P. Myhr, N. E., Grimsmo, J. & Wisloff, U. (2012). Cardiovascular risk of high – versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients. *Circulation*, 126(12): 1436-40.
- Rolfe, D. E., Sutton, E. J., Landry, M., Sternberg, L. & Price, J. A. (2010). Woman's experiences accessing a women-centered cardiac rehabilitation program: a qualitative study. *The Journal of Cardiovascular*

Nursing, 25(4): 332-41.

- Rozanski, A., Blumenthal, J. A., Davidson, K. W., Saab, P. G. & Kubzansky, L. (2005). The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(5): 637-651.
- Sabelis, L. W. E., Senden, P. J., Boekhorst, B. C. M., Hulzebos, H. J., Wiel, van de A., Haeften, van T. W., Zonderland, M. L. & Mosterd, W. L. (2004). Does physical training increase insulin sensitivity in chronic heart failure patients? *Clinical Science*, 106(5): 459-466
- Saito, I. (2012). Epidemiological Evidence of Type 2 Diabetes Mellitus, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease in Japan. *Circulation Journal*, 76: 1066-1073.
- Santa-Clara, H., Fernhall, B., Mendes, M. & Sardinha, L. B. (2002). Effect of a 1 year combined aerobic- and weight training exercise programme on aerobic capacity and ventilatory threshold in patients suffering from coronary artery disease. *European Journal of Applied Physiology*, 87(6): 568-75.
- Santos, A. C., Lopes, C., Guimaraes, J. T. & Barros, H. (2005). Central obesity as a major determinant of increased high-sensitivity C-reactive protein in metabolic syndrome. *International Journal of Obesity*, 29:1452-1456.
- Sarwar, N., Gao, P., Seshasai, S. R., Gobin, R., Kaptoge, S., Di Angelantonio, E., Ingelsson, E., Lawlor, D. A., Selvin, E., Stampfer, M., Stehouwer, C. D., Lewington, S., Pennells, L., Thompson, A., Sattar, N., White, I. R., Ray, K. K. & Danesh, J. (2010). Diabetes Mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet*, 375(9733): 2215-22.
- Sauer H.W., Berlin, J. A., Strom, B. L., Miles, C., Carson, J. L. & Kimmel, S. E. (2002). Cigarette Yield and the Risk of Myocardial Infarction in Smokers. *Archives of Internal Medicine*, 162, 300-306.
- Saydah, S. H., Eberhardt, M. S., Loria, C. M. & Brancati, F. L. Age and the burden of death attributable to diabetes in the United States. *American Journal of Epidemiology*, 156: 714-719.
- Scheinowitz, M. & Harpaz, D. (2005). Safety of cardiac rehabilitation in a medically supervised, community-based program. *Cardiology*, 105(3): 113-7.
- Schjerve, I. E., Tyldum, G. A., Tjonna, A. E., Stolen, T., Loennechen, J. P., Hansen, H. E. M., Haram, P. M., Heinrichs, G., Bye, A., Najjar, S. M., Smith, G. L., Slordahl, S. A., Kemi, O. J. & Wisloff, U. (2008). Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clinical Science*, 115: 283-293.
- Scholl, J. (2012). Traditional Dietary Recommendations for the Prevention of Cardiovascular Disease: Do They Meet the Needs of Our Patients? *Cholesterol*, doi:10.1155/2012/367898.
- Scott, I. A., Lindsay, K. A. & Harden, H. E. (2003). Utilisation of outpatient cardiac rehabilitation in Queensland. *The Medical Journal of Australia*, 197(7): 341-5.
- Selmer, R. (1992). Blood pressure and twenty-year mortality in the city of Bergen, Norway. *American Journal of Epidemiology*, 136(4): 428-440.
- Seman, L. J., DeLuca, C., Jenner, J. L., Cupples, L. A., McNamara, J. R., Wilson, P. W., Catelli, W. P., Ordovas, J. M. & Schaefer, E. J. (1999). Lipoprotein(a)-cholesterol and coronary heart disease in the Framingham Heart Study. *Clinical Chemistry*, 45(7): 1039-1046.
- Semple, S. J. (2012). Statin therapy, myopathy and exercise – a case report. *Lipids in Health and Disease*, 11: 40.
- Shaw, I., Shaw, B. S., Brown, G. A. & Cilliers, J. (2010). Concurrent resistance and aerobic training as protection against heart disease. *Cardiovascular Journal of Africa*, 21, 196-199.
- Shaw, B. S. & Shaw, I. (2009). Compatibility of concurrent aerobic and resistance training on maximal aerobic capacity in sedentary males. *Cardiovascular Journal of Africa*, 20:104-106.
- Sharrett, A. R., Ballantyne, C. M., Coady, S. A., Heiss, G., Sorlie, P. D., Catellier, D. & Patsch, W. (2001). Coronary heart disease prediction from lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, lipoprotein(a), apolipoproteins A-I and B, and HDL density subfractions: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation*, 104: 1108-1113.
- Sigal, R. J., Kenny, G. P., Boule, N. G., Wells, G. A., Prud'homme, D., Fortier, M., Reid, R. D., Tulloch, H., Coyle, D., Phillips, P., Jennings, A. & Jaffey, J. (2007). Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Annals of internal*

- medicine*, 147(6): 357-69.
- Sinha, R., Fisch, G., Teague, B., Tamborlane, W. V., Banyas, B., Allen, K., Savoye, M., Rieger, V., Taksali, S., Barbetta, G., Sherwin, R. S. & Caprio, S. (2002). Prevalence of Impaired Glucose Tolerance Among Children and Adolescents with Marked Obesity. *The New England Journal of Medicine*, 346(11): 802-810.
- Siscovick, D. S., Weiss, N. S., Fletcher, R. H. & Lasky, T. (1984). The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *The New England Journal of Medicine*, 311(14): 874-877.
- Sisson, S. B., Camhi, S. M., Church, T. S., Martin, C. K., Tudor-Locke, C., Bouchard, C., Earnest, C. P., Smith, S. R., Newton, R. L., Rankinen, T. & Katzmarzyk, P. T. (2009). Leisure time sedentary behavior, occupational/domestic physical activity, and metabolic syndrome in U.S. men and women. *Metabolic Syndrome Related Disorders Journal*, 7: 529-536.
- Skinner, J. S. & McLellan, T. H. (1980). The Transition from Aerobic to Anaerobic Metabolism. *Research Quarterly For Exercise and Sport*, 51(1), 234-248.
- Smith, S. C., Feldman, T. E., Hirshfeld, J. W., Jacobs, A. K., Kern, M. J., King, S. B., Morrison, D. A., O'Neill, W. W., Schaff, H. V., Whitlow, P. L., Williams, D. O., Antman, E. M., Smith, S. C., Adams, C. D., Anderson, J. L., Faxon, D. P., Fuster, V., Halperin, J. L., Hiratzka, L. F., Hunt, S. A., Jacobs, A. K., Nishimura, R., Ornato, J. P., Page, R. L., Riegel, B., American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *Catheterization and Cardiovascular Intervention*, 67(1): 87-112.
- Soufi, F. G., Saber, M. M., Ghiassie, R. & Alipor, M. (2011). Role of 12-week resistance training in preserving the heart against ischemia-reperfusion-induced injury. *Cardiology Journal*, 18(2), 140-145.
- Stamler, J. S., Osborne, J. A., Jaraki, O., Rabbani, L. E., Mullins, M., Singel, D. & Loscalzo, J. (1993). Adverse vascular effects of homocystein are modulated by endothelium-derived relaxing factor and related oxides of nitrogen. *The Journal of Clinical Investigation*, 91(1): 308-318.
- Stamler, J., Stamler, R. & Neaton, J. D. (1993). Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data. *Archives of international Medicine*, 153(5): 598-615.
- Statistik Austria (2007). Gesundheitsbefragung 2006/07, Mikrozensus-Sonderprogramm „Fragen zur Gesundheit“. Erstellt am 21.08.2007. Zugriff am 17.04.2013 unter http://www.statistik-austria.com/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/bmi_body_mass_index/025420.html
- Steg, G., Ferrari, R., Ford, I., Greenlaw, N., Tardif, J-C., Tendera, M., Abergel, H. & Fox, K. M. (2012). Heart Rate and Use of Beta-Blockers in Stable Outpatients with Coronary Artery Disease. *PloS ONE* 7(5): e36284. doi:10.1371/journal.pone.0036284.
- Stensvold, D., Nauman, J., Nilsen, T. I. L., Wisløff, U., Slørdahl, S. A. & Vatten, L. (2011). Even low level of physical activity is associated with reduced mortality among people with metabolic syndrome, a population based study (the HUNT 2 study, Norway). *BMC Medicine*, 9:1-8
- Stensvold, D., Tjønn, A. E., Skaug, E.A., Aspenes, S., Stølen, T., Wisløff, U. & Slørdahl, S. A. (2010). Strength training versus aerobic interval training to modify risk favtors of metabolic syndrom. *Journal of Applied Physiology*, 108, 804-810.
- Stewart, K. J., McFarland, L. D., Weinhofer, J. J., Cottrell, E., Brown, C. S. & Shapiro, E. P. (1998). Safety and efficacy of weight training soon after acute myocardial infarction. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 18(1): 37-44.
- Suaya, J. A., Shepard, D. S., Normand, S-L. T., Ades, P.A., Prottas, J. & Stason, W. B. (2007). Use of Cardiac Rehabilitaion by Medicare Beneficiaries After Myocardial Infarction or Coronary Bypass Surgery. *Circulation*, 116: 1653-1662.
- Sundell, J. (2010). Resistance Training Is an Effective Tool against Metabolic and Frailty Syndromes. *Advances in Preventive Medicine*. Doi: 10.4061/2011/984683

- Surtees, P. G., Wainwright, N. W. J., Boekholdt, S. M., Luben, R. N., Wareham, N. J. & Khaw, K. T. (2008). Major Depression, C-Reactive Protein, and Incident Ischemic Heart Disease in Healthy Men and Women. *Psychosomatic Medicine*, 70: 850-855.
- Sutton, K. C., Wolfson, S. K. & Kuller, L. H. (1987). Carotic and lower extremity arterial disease in elderly adults with isolated systolic hypertension. *Stroke*, 18:817-822.
- Svacinova, H., Novakova, M., Placheta, Z., Kohzuki, M., Nagasaka, M., Minami, N., Dobsak, P. & Siegelova, J. (2008). Benefit of Combined Cardiac Rehabilitation on Exercise Capacity and Cardiovascular Parameters in Patients with Type 2 Diabetes. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 215(1), 103-111
- Swain, D. P. & Franklin, B. A. (2006). Comparison of cardioprotective benefits of vigorous moderate intensity aerobic exercise. *The American Journal of Cardiology*, 97(1): 141-7.
- Swift, D. L., Lavie, C. J., Johannsen, N. M., Arena, R., Earnest, C. P., O'Keefe, J. O., Milani, R. V., Blair, S. N. & Church, T. S. (2013). Physical Activity, Cardiorespiratory Fitness, and Exercise Training in Primary and Secondary Coronary Prevention. *Circulation Journal*, doi: 10.1253/circj.CJ-13-0007
- Syv  nne, M., Ahola, M., Lahdenper  , S., Kahri, J., Kuusi, T., Virtanen, K. S. & Taskinen, M-R. (1995). High density lipoprotein subfractions in non-insulin-dependent diabetes mellitus and coronary artery disease. *Journal of Lipid Research*, 36: 573-582.
- Tardif, J. C., Ponikowski, P. & Kahan, T. (2009). Efficacy of the I(f) current inhibitor ivabradine in patients with chronic stable angina receiving beta-blocker therapy: a 4-month, randomized, placebo-controlled trial. *The European Heart Journal*, 30: 540-548.
- Taylor, R. S., Brown, A., Ebrahim, S., Joliffe, J., Noorani, H., Rees, K., Skidmore, B., Stone, J. A., Thompson, D. R. & Oldridge, N. (2004). Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic and meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Medicine*, 116(10): 682-692.
- Taylor, J. O., Cornoni-Huntley, J., Curb, J. D., Manton, K. G., Ostfeld, A. M., Scherr, P. & Wallace, R. B. (1991). Blood Pressure and Mortality Risk in the Elderly. *American Journal of Epidemiology*, 134(5): 489-501.
- Thompson, P. D., Buchner, D., Pina, I. L., Balady, G. J., Williams, M. A., Marcus, B. H., Berra, K., Blair, S. N., Costa, F., Franklin, B., Fletcher, G. F., Gordon, N. F., Pate, R. R., Rodriguez, B. L., Yancey, A. K. & Wenger, N. K. (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee in Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*, 107: 3109-3116.
- Thompson, P. D., Franklin, B. A., Balady, G. J., Blair, S. N., Corrado, D., Estes, N. A. M., Fulton, J. E., Gordon, N. F., Haskell, W. L., Link, M. S., Maron, B. J., Mittelman, M. A., Pelliccia, A., Wenger, N. K., Willich, S. N. & Costa, F. (2007). Exercise and Acute Cardiovascular Events. Placing the Risks Into Perspective. A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. In Collaboration With the American College of Sports Medicine. *Circulation*, 115: 2358-2368.
- Thayer, J. F. & Lane, R. D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological Psychology*, 74: 224-242.
- Thygesen, K., Alpert, J. S. & White, H. D. (2007). Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*, 116: 2634-2653.
- Tj  nna, A. E., Lee S. J., Rognmo,   ., St  len, T. O., Bye, A., Haram, P. M., Loennechen, J. P., Al-Share, Q. Y., Skogvoll, E., Sl  radahl, S. A., Kemni, O. J., Najjar, S. M. & Wisl  ff, U. (2008). Aerobic Interval Training Versus Continuous Moderate Exercise as a Treatment for the Metabolic Syndrome: A Pilot Study. *Circulation*, 118, 346-354.
- Tomlinson, S. S. & Mangione, K. K. (2005). Potential Adverse Effects of Statins on Muscle. *Journal of the American Physical Therapy Association*, 85: 459-465.
- Tounian, P., Aggoun, Y., Dubern, B., Varille, V. Guy-Grand, B., Sidi, D., Girardet, J. P. & Bonnet, D. (2001). Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet*, 358(9291): 1400-4.

- Tsimikas, S., Brilakis, E. S., Miller, E. R., McConnell, J. P., Lennon, R. J., Kornman, K. S., Witztum, J. L. & Berger, P. B. (2005). Oxidized phospholipids, Lp(a) lipoprotein, and coronary artery disease. *The New England Journal of Medicine*, 353(1): 46-57.
- Ueland, P. M., Refsum, H., Beresford, S. A. & Vollset, S. E. (2000). The controversy over homocystein and cardiovascular risk. *The American Journal of Clinic Nutrition*, 72(2): 324-332.
- Ulmer, H., diem, G., Bischof, H. P., Ruttman, E. & Concin, H. (2001). Recent trends and sociodemographic distribution of cardiovascular risk factors: results from two population surveys in the Austrian WHO CINDI demonstration area. *Wiener klinische Wochenschrift*, 113(15-16): 573-579.
- Van Camp, S. P., Cantwell, J. D., Fletcher, G. F., Smith, L. K. & Thompson, P. D. (1994). Exercise for Patients with Coronary Artery Disease. American College of Sports Medicine. *Medicine and Science in Sports & Medicine*, 26(3): 1-5.
- Van Camp, S. P. & Peterson, R. A. (1986). Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *Journal of American Medical Association*, 256(9): 1160-3.
- Van Den Hoogen, P. C. W., Feskens, E. J. M., Nagelkerke, N. J. D., Menotti, A., Nissinen, A. & Kromhout, D. (2000). The Relation between Blood Pressure and Mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. *The New England Journal of Medicine*, 342(1): 1-8
- Vanhees, L., Stevens, A., Schepers, D., Defoor, J., Rademakers, F. & Fagard, R. (2004). Determinants of the effects of physical training and of the complications requiring resuscitation during exercise in patients with cardiovascular disease. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 11: 304-312.
- Vasan, R. S., Larson, M. G., Leip, E. P., Evans, J. C., O'Donnell, C. J., Kannel, W. B. & Levy, D. (2001). Impact of High-Normal Blood Pressure on the Risk of Cardiovascular Disease. *The New England Journal of Medicine*, 345: 1291-1297.
- Von Känel, R. (2012). Psychosocial stress and cardiovascular risk – current opinion. *The European Journal of Medical Sciences*, 142: 1-13.
- Vona, M., Codeluppi, G. M., Iannino, T., Ferrari, E., Bogousslavsky, J. & Von Segesser, L. K. (2009). Effects of Different Types of Exercise Training Followed by Detraining on Endothelium-Dependent Dilation in Patients With Recent Myocardial Infarction. *Circulation*, 119, 1601-1608.
- Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T. S., Tamborlane, W. V., Taksali, S. E., Yeckel, C. W., Allen, K., Lopes, M., Savoye, M., Morrison, J., Sherwin, R. S. & Caprio, S. (2004). Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *The New England Journal of Medicine*. 350: 2364-2374.
- Wenger, N. K. (2008). Current Status of Cardiac Rehabilitation. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(17): 1619-1631.
- Widmann, M. D. & Sumpio, B. E. (1993). Lipoprotein (a): a risk factor for peripheral vascular disease. *Annals of Vascular Surgery*, 7(5): 446-451.
- William, B. & Kannel, M. D. (1996). Blood Pressure as a Cardiovascular Risk Factor. Prevention and Treatment. *The Journal of the American Medical Associations*, 275(20): 1571-1576.
- Williams, M. A., Ades, P. A., Hamm, L. F., Keteyian, S. J., LaFontaine, T. P., Roitman, J. L. & Squires, R. W. (2006). Clinical evidence for a health benefit from cardiac rehabilitation: An update. *American Heart Journal*, 152(5): 835-841.
- Williams, M.A., Haskell, W.L., Ades, P.A., Amsterdam, E.A., Bittner, V., Franklin, A., Gulanick, M., Laing, S.T. & Stewart, K.J. (2007). Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: 2007 Update. A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, 116, 572-584.
- Wilson, P. W., D'Agostino, R. B., Levy, D., Belanger, A. M., Silbershatz, H., Kannel, W. B. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*, 97: 1837-1847.
- Wilson, P. W. F., D'Agostino, R. B., Paris, H., Sullivan, L. & Meigs, J. B. (2005). Metabolic Syndrome as a Precursor of Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes Mellitus. *Circulation*, 112: 3066-3072
- Wisloff, U., Stolen, A., Loennechen, J. P., Bruvold, M., Rognmo, O., Haram, P. M., Tjonna, A. E., Helgerud, J., Slordahl, S. A., Lee, S. J., Videm, V., Bye, A., Smith, G. L., Najjar, S. M., Ellingsen, O. & Skjaerpe, T. (2007). Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate

- continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation*, 115(24): 3086-94.
- Wiysonge, C. S. U., Bradley, H. A., Mayosi, B. M., Maroney, R. T., Mbewu, A., Opie, L. & Volmink, J. (2009). Beta-blockers for Hypertension. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1: CD002003.
- Woodward, M., Rumley, A., Rumley, A., Rumley, C., Lewington, S., Morrison, C. E. & Lowe, G. D. (2006). The association between homocystein and myocardial infarction is independent of age, sex, blood pressure, cholesterol, smoking and markers of inflammation: the Glasgow Myocardial Infarction Study. *Blood Coagulation and Fibrinolyses*, 17(1): 1-5.
- World Health Organization (WHO) (2008). *The Global Burden Of Disease 2004 Update* Geneva: WHO.
- World Health Organization (WHO) (2002). *The World Health Report 2002: reducing risks, promoting healthy life*. Geneva 2002.
- World Health Organization (WHO) (2000). Obesity: Preventing and managing the global epidemic. *WHO Technical Report Series 894*, WHO, Geneva, Switzerland.
- World Health Organization (WHO) (1995). Physical status: The use and interpretation of Anthropometry. *WHO Technical Report Series 854*, WHO, Geneva, Switzerland.
- Wulsin, L. R. & Singal, B. M. (2003). Do depressive symptoms increase the risk for the onset of coronary disease? A systematic quantitative review. *Psychosomatic Medicine*, 65: 201-210.
- Xiao, Y., Zhang, Y., Lv, X., Su, D., Li, D., Xia, M., Qiu, J., Ling, W. & Ma, J. (2011). Relationship between lipid profiles and plasma total homocystein, cystein and the risk of coronary artery disease in coronary angiographic subjects. *Lipids in Health and Disease*, 10: 137.
- Yach, D., Stuckler, D. & Brownell, K. D. (2006). Epidemiologic and economic consequences of the global epidemics of obesity and diabetes. *Nature Medicine*, 12(1): 62-66.
- Yamamoto, K., Okazaki, A. & Ohmori, S. (2011). The Relationship between Psychosocial Stress, Age, BMI, CRP, Lifestyle, and the Metabolic Syndrome in Apparently Healthy Subjects. *Journal of Physiological Anthropology*, 30: 15-22.
- Yano, K., Grove, J. S., Chen, R., Rodriguez, B. L., Curb, J. D. & Tracy, R. P. (2001). Plasma Fibrinogen as a Predictor of Total and Cause-Specific Mortality in Elderly Japanese-American Men. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 21: 1065-1070.
- Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., McQueen, M., Budaj, A., Pais, P., Varigos, J. & Lisheng, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364: 937-952.
- Zhang, Y. X., Cliff, W. J., Schöfl, G. I. & Higgins, G. (1999). Coronary C-reactive protein distribution: its relation to development of atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 145: 375-379.
- Zhang, Y., Zanotti, I., Reilly, M. P., Glick, J. M., Rothblat, G. H. & Rader, D. J. (2003). Overexpression of apolipoprotein A-I promotes reverse transport of cholesterol from macrophages to feces in vivo. *Circulation*, 108: 661-663.

8. Curriculum Vitae

Martin Miehle

Reifezeugnis 2001 Höhere Graphische Bundes- Lehr- und Versuchsanstalt Wien

Hochschule 2003 – 2010 Bakkalaureatsstudium Leistungssport Wien

2010 – 2013 Magisterstudium Sportwissenschaft Wien

Arbeit Opernfestspiele St. Margarethen

2003 – 2012 ASFiNAG Wien