



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

„Analyse des belastungsabhängigen
Herzfrequenzverhaltens während der ambulanten
kardiologischen Phase II und III Rehabilitation“

verfasst von

Laura Rülling

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat)

Wien, 2014

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 190 353 482

Studienrichtung lt. Studienblatt: Lehramtstudium UF Bewegung und Sport, UF Spanisch

Betreuer: Univ. Prof. Dr. Rochus Pokan

Zusammenfassung

Hintergrund: In der kardiologischen Rehabilitation soll den PatientInnen verholffen werden, den Verlauf der Krankheit, an der sie leiden, einzudämmen oder sogar zu stoppen und die gesicherten Risikofaktoren zu senken, um somit einen Wiedereinstieg in das Alltags- und Berufsleben wieder zu ermöglichen. Durch individuelle Trainingstherapie soll eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit erreicht werden.

Ziel: In dieser Arbeit wird die kardiale Leistungssteigerung anhand einer Analyse des belastungsabhängigen Herzfrequenzverhaltens, während der ambulanten kardiologischen Phase II und III Rehabilitation nachgewiesen.

Methode: Diese Arbeit untersucht die Richtung und die Stärke der Krümmung des Verlaufs der Herzfrequenzleistungskurve bei 24 weiblichen (Alter = $57,7 \pm 9,2$) und 105 männlichen Patienten (Alter = $56,86 \pm 9$). Außerdem erforscht sie auch inwieweit der H RTP mit dem L TP2 zusammenfällt und ob eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit an einer Steigerung der Leistung an dem H RTP oder L TP2 messbar ist. Die PatientInnen absolvierten insgesamt vier Stufenergometrien in den Rehabilitationsphasen II und III. Der L TP1 und L TP2 wurde durch die Messung von Blutlaktatkonzentrationen bestimmt. Der H RTP wurde durch die Anpassung eines Polynoms zweiten Grades mit kleinstem Fehlerquadrat an der Herzfrequenzleistungskurve berechnet.

Ergebnisse: Es wurde deutlich, dass 75% des weiblichen und 82% des männlichen Patientenkollektivs bei der ersten Untersuchung eine Aufwärtsdeflektion der Herzfrequenzleistungskurve haben und sich der k-Wert bei allen PatientInnen von der ersten leistungsphysiologischen Untersuchung (Frauen: $k = 0,212233 \pm 0,050415$; Männer: $k = 0,21376 \pm 0,027547$) zur letzten (Frauen: $k = 0,093708 \pm 0,057306$; Männer: $k = 0,059087 \pm 0,007829$) signifikant verbessert hat. Am Ende hatten nur noch 67% der weiblichen und 56% der männlichen Testpersonen eine positive Krümmung. Die Testergebnisse zeigen, dass sich die Werte des H RTP nicht signifikant von den Werten des L TP2, gemessen an den Wattleistungen (WATT), den Herzfrequenzen (HR), als auch an den Blutlaktatkonzentrationen (LA), verändern. Eine Leistungssteigerung, gemessen an den verbesserten Leistungen an dem H RTP und L TP2, und nicht an der Maximalleistung ist durchaus diagnostizierbar.

Schlussfolgerung: Die meisten PatientInnen haben eine positive Krümmung der Herzfrequenzleistungskurve. Der k-Wert verbessert sich besonders in der Phase III der

kardiologischen Rehabilitation. Der H RTP und der LTP2 unterscheiden sich nicht voneinander und können zur Trainingssteuerung und zur Bestimmung der Leistungssteigerung herangezogen werden. Eine Leistungssteigerung ist an dem LTP2 oder auch dem H RTP messbar.

Abstract

Background: In cardiac rehabilitation the patient should be helped to dam up or even end the course of disease, of which they suffer from. Another aim is the diminution of the risk factors, in order of the patients comeback in his or her everyday – and professional life. By participating in an individual exercise therapy the patient should improve his or her productive efficiency.

Purpose: In this degree dissertation the improvement of the cardiac productive efficiency should be established, on the basis of an analysis of the load-dependent of the heart rate performance curve. The outpatient therapy is analyzed from phase II and III in a cardiac rehabilitation.

Method: The analysis observes the impact of exercise therapy on the heart rate performance curve and how many of the patients (women: $n = 24$, age = 57.7 ± 9.2 and men: $n = 105$, age = 56.86 ± 9) have an upward or downward deflection of the heart rate performance curve. Other questions concern the degree to which the HRTP and the respiratory compensation point coincide, and if an improvement of the productive efficiency by an improvement of the HRTP or the respiratory compensation point can be diagnosed. The patients performed four incremental cycle ergometer tests in the time period of phase II and III. The three phases of energy supply were measured via blood lactate concentration. The HRTP was calculated by a second-degree polynomial equation with the conditions of the least error squares to the heart rate performance curve.

Results: In this research the following data demonstrates that in the first testing round, 75% of the female and 82% of the male patient-collective have an upward deflection of the heart rate performance curve. Also the degree of the deflection of the heart rate performance curve, which is described as factor k shows a significant improvement, comparing the result of the first test (women: $k = 0.212233 \pm 0.050415$; men: $k = 0.21376 \pm 0.027547$) with the last test (women: $k = 0.093708 \pm 0.057306$; men: $k = 0.059087 \pm 0.007829$). At the end 67% of the female and 56% of the male testing persons have an upward deflection of the heart rate performance curve. The results show, that the values of the HRTP do not differ significantly from the values of the respiratory compensation point, which both are measured and analyzed in reached watt (WATT), the heart-rate (HR) and the blood lactic acid concentration (LA). An improvement of the productive efficiency can be measured by an improvement on the HRTP and the respiratory compensation point.

Conclusion: Most patients do have an upward deflection of the heart rate performance curve. The value of k does improve especially in the phase III in cardiac rehabilitation. The H RTP and the respiratory compensation point have no significant difference and can be used for the design of the training and the evaluation of the improvement of the productive efficiency. An improvement of the productive efficiency can be measured by the value of LTP2 and H RTP.

Inhaltsverzeichnis

<u>VORWORT</u>	7
<u>1. EINLEITUNG</u>	8
1.1. HINTERGRUND UND PROBLEMSTELLUNG	9
1.2. ZIELSETZUNG	11
<u>2. KARDIOLOGISCHE REHABILITATION</u>	12
2.1. VIER-PHASEN-MODELL IN ÖSTERREICH	13
2.1.1. PHASE I: AKUTBEHANDLUNG UND FRÜHMobilISATION IM KRANKENHAUS	13
2.1.2. PHASE II: ANSCHLUSSHEILBEHANDLUNG	13
2.1.3. PHASE III: WOHNORTNAHE LANGZEITPRÄVENTION	14
2.1.4. PHASE IV: LANGZEITSEKUNDÄRPRÄVENTION	16
2.2. ZIELE DER KARDIOLOGISCHEN REHABILITATION	18
2.2.1. RAUCHERINNENTWÖHNUNG	18
2.2.2. LIPID- UND GEWICHTSKONTROLLE; ERNÄHRUNGSBERATUNG	18
2.2.3. PSYCHOLOGISCHE UNTERSTÜTZUNG	19
2.2.4. BEWEGUNG UND TRAININGSPROGRAMME	20
2.2.5. OPTIMIERUNG DES BLUTDRUCKES	21
2.2.6. RICHTIGE MEDIKATION	22
2.3. ZIELGRUPPEN DER KARDIOLOGISCHEN REHABILITATION	23
2.4. AMBULANTE KARDIOLOGISCHE REHABILITATION IN ÖSTERREICH	24
2.4.1. UNTERSCHIED AMBULANTE UND STATIONÄRE KARDIOLOGISCHE REHABILITATION	25
<u>3. LEISTUNGSDIAGNOSTIK</u>	27
3.1. HERZFREQUENZLEISTUNGSDIAGNOSTIK	27
<u>4. METHODE</u>	30
4.1. PATIENTINNENREKRUTIERUNG	30
4.2. METHODE DER MESSUNGEN	35

4.3. STATISTIK	38
<u>5. ERGEBNISSE</u>	<u>39</u>
5.1. ERGEBNISSE DER FRAUEN	39
5.1.1. VERÄNDERUNGEN DER K-WERTE BEI DEN FRAUEN	39
5.1.2. GEGENÜBERSTELLUNG LTP2 UND HRTP BEI DEN FRAUEN	41
5.1.3. GEGENÜBERSTELLUNG LTP2 UND PMAX BEI DEN FRAUEN	45
5.2. ERGEBNISSE DER MÄNNER	48
5.2.1. VERÄNDERUNGEN DER K-WERTE BEI DEN MÄNNERN	48
5.2.2. GEGENÜBERSTELLUNG LTP2 UND HRTP BEI DEN MÄNNERN	50
5.2.3. GEGENÜBERSTELLUNG LTP2 UND PMAX BEI DEN MÄNNERN	54
<u>6. DISKUSSION</u>	<u>57</u>
<u>7. SCHLUSSFOLGERUNG</u>	<u>62</u>
<u>8. LITERATUR</u>	<u>64</u>
<u>9. INTERNETVERZEICHNIS</u>	<u>68</u>
<u>10. ABBILDUNGSVERZEICHNIS</u>	<u>69</u>
<u>11. TABELLENVERZEICHNIS</u>	<u>70</u>

Vorwort

Ein großes Dankeschön gilt meinem Betreuer Univ. Prof. Dr. Rochus Pokan. Vielen Dank für die vielen Stunden in Zusammenarbeit und die großartige Hilfe!

Einen weiteren Dank möchte ich Herrn Dr. Helmuth Ocenasek und Frau Dr. med. univ. Silke Kranz aussprechen. Ohne ihre Bereitstellung wäre diese Diplomarbeit nicht möglich gewesen.

Danke auch an meine beiden Studienkollegen Thomas Harthum und Dieter Müller für die gute Kooperation.

Noch ein ganz besonderer Dank gilt meiner Familie, die mich immer und in allem unterstützt hat.

1. Einleitung

In Österreich verstarben 2012 insgesamt 79.436 Menschen (vgl. Baldaszi, 2013, S. 21).

Aufgrund der Tatsache, dass die Menschen ein immer höheres Lebensalter erreichen, sind Krankheiten eine stetig häufiger werdende Todesursache. Die beiden größten Todesursachen sind Krankheiten des Herz-Kreislaufsystems und Krebs. 2012 starben 33.931 Menschen in Österreich aufgrund einer Herz-Kreislauf-Erkrankung (vgl. Statistik Austria 2013; ICD-10).

Gerade weil Herz-Kreislauserkrankungen die meisten Todesopfer fordern, ist der Bedarf an einer geeigneten Rehabilitation, in der alle Interventionsmaßnahmen adäquat eingesetzt werden, von großer Wichtigkeit.

Nur so können optimale Voraussetzungen im physischen, psychischen und sozialen Bereich errichtet werden, welche PatientInnen, die an chronischen oder akuten kardiovaskulären Krankheiten leiden, helfen, dass sie selbst wieder zurück in ihren Lebensalltag finden und dabei durch eine bessere und gesündere Lebensstilführung ihre Erkrankung eindämmen, beziehungsweise sogar rückgängig machen können.

Auch das ambulante kardiologische Rehabilitationszentrum CARDIOMED Linz ist bestrebt darauf, ihren PatientInnen eine bestmögliche Wiederherstellung der physischen, psychischen und sozialen Gesundheit zu ermöglichen.

Diese Diplomarbeit hat die Aufgabe die Auswirkungen einer individuell angepassten Trainingstherapie bei PatientInnen, die ihre kardiologische Rehabilitationsphase II und III im CARDIOMED Linz durchgeführt haben, anhand der Herzfrequenzleistungsdiagnostik auszuwerten und zu diskutieren.

1.1. Hintergrund und Problemstellung

Wie bereits erwähnt sind Herz-Kreislauf-Erkrankungen die häufigste Todesursache in Österreich (vgl. Baldaszi, 2013, S. 21).

Damit diesem Problem entgegen gewirkt werden kann, muss die medizinische Betreuung unmittelbar nach Eintritt der Erkrankung, aber auch für eine mittlere und längere Zeitspanne danach, optimiert werden.

Um eine bestmögliche Nachbehandlung bei kardialen Erkrankungen entwickeln zu können, wurden Bedarfsanalysen in den verschiedensten Interventionsbereichen bearbeitet.

Heran et al. (2011, S.1f.) wollten die Wirksamkeit der Trainingstherapie in Kombination mit psychosozialer Unterstützung und aufklärenden PatientInnengesprächen bei der kardiologischen Rehabilitation analysieren. 47 Studien mit insgesamt 10794 PatientInnen konnten herangezogen werden, welche aufzeigten, dass nach mittlerer oder längerer Nachbeobachtungsdauer die Trainingstherapie einen positiven Einfluss auf die Senkung der kardiovaskulären Sterblichkeitsrate hat. Außerdem konnte festgestellt werden, dass in sieben von zehn Fällen die Trainingstherapie in der kardiologischen Rehabilitation die Lebensqualität deutlich verbesserte.

Critchley und Capewell (2003, S. 86f.) untersuchten zwanzig Studien um herauszufinden, ob die Raucherentwöhnung auch tatsächlich die Sterblichkeitsrate von, in diesem Fall KHK-PatientInnen, senken kann. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass es zu einer wesentlichen Reduzierung der Sterblichkeitsrate kam.

In der Ärztezeitung (2004, S. 10) steht ein Artikel, der besagt, dass innerhalb von nur drei bis vier Wochen in einem Rehaprogramm bei PatientInnen mit Hypertonie das Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung deutlich verringert werden konnte. Es wurde bei 966 PatientInnen, die an Bluthochdruck litten, durch ein individuelles Trainingsprogramm und einer Ernährungsumstellung eine Veränderung ihres Lebensstils vorgenommen. Nach 25 Tagen kam es zu einer deutlichen Senkung der Risikofaktoren, und zwar um 49%.

In einer Metaanalyse von Cheung, Lauder, Lau und Kumana (2004, S. 648) konnte nachgewiesen werden, dass PatientInnen, die an Hyperlipidämie leiden, bei Einnahme von Statin, einem Medikament, dass bei Fettstoffwechselstörungen eingesetzt werden kann, das

Risiko an einem kardiovaskulären Ereignis zu sterben, aufgrund der Veränderungen der Cholesterinkonzentration im Blut, signifikant gesenkt wird.

Auch die psychokardiologische Intervention war ein Thema, welches analysiert wurde. McGorrian et al. (2010, S. 581) stellten in ihrer Studie fest, dass die psychische Belastung mit einem größeren Risiko eines kardialen Ereignissen einhergeht. In einer Untersuchung von Höfer et al. (2006, S. 744) konnte gezeigt werden, dass eine kardiologische Rehabilitation eine deutlich verbesserte gesundheitsbezogene Lebensqualität bei den PatientInnen hervorruft.

Aufgrund der vielen Bedarfsanalysen zeigt sich, dass eine umfassende kardiologische Rehabilitation von großem Wert und großer Wichtigkeit ist. Alle oben genannten wissenschaftlichen Forschungen (vgl. Heran et al., 2011; Critchley & Capewell, 2003; Cheung et al., 2004; McGorrian et al., 2010; Höfer et al., 2006) und noch weitere Untersuchungen (vgl. Wenger, 2008; Piso, 2008; Bjarnason-Wehrens et al., 2010) sind sich einig und heben die Notwendigkeit einer angemessenen kardiologischen Rehabilitation hervor.

1.2. Zielsetzung

Aus dem Interesse des Teams des ambulanten kardiologischen Rehabilitationszentrum CARDIOMED Linz an einer wissenschaftlichen Auswertung der gesammelten Daten ihrer PatientInnen, entwickelte sich die Möglichkeit einer Evaluation dessen im Rahmen einer Diplomarbeit.

Diese Arbeit befasst sich mit der Herzfrequenzleistungsdiagnostik unter Berücksichtigung des Herzfrequenzknickpunktes und der Stärke und Richtung der Krümmung des Verlaufs der Herzfrequenzleistungskurve. Es wird eine Analyse des belastungsabhängigen Herzfrequenzverhaltens während der ambulanten kardiologischen Phase II und III Rehabilitation vorgenommen.

Durch die Erhebung und Auswertung der Daten sollen Antworten auf drei wesentliche Fragestellungen gefunden werden

Die erste Fragestellung, die in dieser Arbeit behandelt werden soll, beschäftigt sich mit der Richtung, der Stärke und der Krümmung des Verlaufs der Herzfrequenzleistungskurve. Wie verändert sich die Herzfrequenzleistungskurve im Laufe des Trainings? Wie viel Prozent des gesamten auserwählten PatientInnenkollektivs haben einen Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve, der nach oben bzw. nach unten knickt?

Die zweite Frage lautet: Wie weit fällt der H RTP mit dem L TP2 zusammen?

Und zuletzt werden noch Antworten auf folgende Frage gesucht: Wie weit kann man eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit durch eine Steigerung der Leistung an dem H RTP oder dem L TP2 diagnostizieren?

2. Kardiologische Rehabilitation

Eine kardiologische Rehabilitation und Sekundärprävention hat den Sinn die PatientInnen zu stabilisieren, wie zum Beispiel durch Eindämmung des Fortschreitens der Krankheit oder durch Verminderung der kardiovaskulären Risikofaktoren, um weitere kardiologische Ereignisse zu diminuieren (vgl. Benzer, Mayr & Abbühl, 2003, S. 781; Benzer & Oldridge, 2001, S. 3).

In der kardiologischen Rehabilitation soll den PatientInnen geholfen werden, sich wieder im Arbeits-, Familien- und Alltagsleben beteiligen zu können und es soll ihnen ermöglicht werden, dass sie wieder mehr Lebensqualität spüren können. Außerdem soll das Risiko von Folgeschäden oder sich wiederholenden Ereignissen verringert werden (vgl. Benzer et al. 2003, S. 781).

Um die Ziele der kardiologischen Rehabilitation zu erreichen, ist es von Notwendigkeit sowohl die Dauer, als auch den Umfang streng einzuhalten. Ausschließlich wenn der Umfang des Trainings, die Senkung der kardiovaskulären Risikofaktoren und die psychosoziale Unterstützung im richtigen Ausmaß vorhanden sind, kann mit Erfolg gerechnet werden (vgl. Benzer et al. 2003, S. 781).

2.1. Vier-Phasen-Modell in Österreich

Die kardiologische Rehabilitation ist in vier Phasen geteilt (vgl. Benzer et al. 2003, S. 781). Hier sind sowohl ambulante als auch stationäre Behandlungen mit eingeschlossen.

2.1.1. Phase I: Akutbehandlung und Frühmobilisation im Krankenhaus

In der Phase I kommt es zu einer ersten Behandlung der Krankheit und in Folge darauf zu einer Frühmobilisation der PatientInnen. Es wird mit einer leichten Bewegungstherapie und PatientInnenschulung begonnen. Diese Phase dauert nur wenige Tage, circa drei bis sechs, und soll den/die PatientIn auf den Wiedereinstieg in ein normales aktives Leben vorbereiten (vgl. Benzer & Oldridge, 2001, S. 8).

2.1.2. Phase II: Anschlussheilbehandlung

In dieser Phase kommt es zu einer Befragung über die psychische Befindlichkeit und zu zwei Ergometrien jeweils zu Beginn und am Ende der Phase zwei. Unter gewissen Umständen, wenn zum Beispiel bei dem/der PatientIn ein niedriges Risiko besteht und die Versicherung es genehmigt, kann ab dieser Phase auch eine ambulante Rehabilitation durchgeführt werden. Hier kommt es zu einem individuell an Dauer, Intensität, Häufigkeit und Art des Trainings angepassten Trainingsprogramm. Außerdem wird eine adäquate PatientInnenschulung vollzogen (vgl. Benzer & Oldridge, 2001, S. 8).

Phase II hat eine Dauer von normalerweise drei bis vier Wochen, wenn sie stationär durchgeführt wird. Bei einer ambulanten Rehabilitationsphase II kann die Zeitdauer sechs Wochen oder länger andauern.

Auf den Unterschied zwischen einer stationären und ambulanten Phase II Rehabilitation wird in einem späteren Kapitel eingegangen.

In Deutschland wird die Rehabilitationsphase II hauptsächlich stationär abgehalten und dauert in der Regel drei Wochen (vgl. Mittag, 2011, S.4.e1). Auch in Österreich wurde vermerkt, dass mehr als 50% der PatientInnen eine stationäre Rehabilitation wählen (vgl. Bjarnason-Wehrens et al., 2010, S. 413).

2.1.3. Phase III: Wohnortnahe Langzeitprävention

In der Phase III geschieht es, dass die Erfolge von Phase II stabilisiert werden und der/die PatientIn längerfristig einen entsprechenden Lebensstil führt, der weitere kardiologische Probleme vermeidet. Individuelle PatientInnenschulung,- beratung und Motivationspläne gehören ebenso in dieses Betreuungsprogramm (vgl. Benzer & Oldridge, 2001, S. 8). Ergometrien werden in der Mitte und am Ende durchgeführt.

Ohne diese Phase ist die Gefahr, die gewonnenen positiven Effekte aus Phase II schnell wieder zu verlieren, sehr hoch.

Tabelle 1: *Kardiologische Risikofaktoren im Verlauf.*

	Aufnahme	Entlassung	3 Monaten	6 Monate	12 Monate
Blutdruck syst./diast. (mmHg)	129±21 / 78±12	121±16 / 73±10	132±16 / 79±8	133±17 / 80±9	133±17 / 80±9
BMI (kg.m ⁻²)	27.0 ± 3.7	26.7 ± 3.4	26.9 ± 3.6	27.2 ± 3.8	27.4 ± 3.8
Cholesterin (mg.dl ⁻¹)	213 ± 51	183 ± 47	200 ± 43	202 ± 42	205 ± 52
Triglyceride (mg.dl ⁻¹)	163 ± 114	143 ± 78	170 ± 120	180 ± 133	181 ± 135

Quelle: In Anlehnung an Willich et al., 2001, S. 310.

Wie in Tabelle 1 ersichtlich verschlechterten sich die kardiologischen Risikofaktoren teilweise innerhalb der ersten drei Monate nach der Rehabilitationsphase II so stark, dass sie genauso hoch waren, wie bei der ersten Bestandsaufnahme unmittelbar nach der Aufnahme (vgl. Willich et al., 2001, S. 309). Während sich die Blutdruckwerte bei der Entlassung in dieser Studie bei circa 132 ± 16 zu 79 ± 8 befanden, hatten die PatientInnen ein Jahr danach Blutdruckwerte von 133 ± 17 zu 80 ± 9. Auch der BMI veränderte sich von der Untersuchung bei der Entlassung (26.7 ± 3.4) zu der Untersuchung nach 12 Monaten (27.4 ± 3.8 kg.m⁻²). Der Cholesterinwert verschlechterte sich nach 12 Monaten um 22 mg.dl⁻¹ und auch der Triglyceridwert erhöhte sich von 143 ± 78 auf 181 ± 135 mg.dl⁻¹ (vgl. Willich, et al. 2001, S. 310).

Damit die Risikofaktoren weiterhin gesenkt bleiben, soll das Programm der Phase III streng eingehalten werden. Diese Phase der Rehabilitation dauert sechs bis zwölf Monate, in speziellen Fällen auch länger (vgl. Willich et al., 2001, S. 307).

Wie in der Phase II eingeleitet, will man Folgendes in der Phase III der Rehabilitation stabilisieren und verbessern:

- Optimierung der Trainingsgewohnheiten durch individuelle Anpassung der Trainingsintensität, -dauer und -spezialisierung.
- Optimierung des Fettstoffwechsels und des Lipid-Protein-Komplexes.
- Optimierung des Körpergewichtes.
- Optimierung des Blutzuckerspiegels.
- Optimierung des Blutdruckes.
- Streichung des Nikotinkonsums.

Auch psychologische Faktoren werden in der kardiologischen Rehabilitation mit eingebunden:

- Einbringen der Krankheit in den normalen Lebensrhythmus; Lernen mit der Krankheit zu leben.
- Optimierung der Stresstoleranz.
- Minderung der Angstzustände.
- Verringerung der Depressionszustände

(vgl. Wenger, 2008, S. 1620).

Das Aufrechterhalten der Motivation, wie das Fachwissen über die eigene Krankheit sind ebenso Bestandteil der kardiologischen Rehabilitation und dienen nicht nur zur besseren Zusammenarbeit zwischen den BetreuerInnen und den PatientInnen, sondern können auch zu besseren Rehabilitationserfolgen führen (vgl. Wenger, 2008, S. 1620).

Leider wird von vielen PatientInnen das Angebot der Phase II und auch der Phase III nicht genutzt. In Österreich absolvieren lediglich 30% aller geeigneten PatientInnen eine kardiologische Rehabilitationsphase II und nur 20% eine Phase III. Österreich liegt hier im mittleren Bereich. In Spanien nehmen weniger als 3% der PatientInnen an der Rehabilitationsphase II teil. In Litauen hingegen sind es ganze 90%, die eine Rehabilitationsphase II in Anspruch nehmen (vgl. Bjarnason-Wehrens et al., 2010, S. 414). Bjarnason-Wehrens et al. (2010, S. 414) konnten in ihrer Untersuchung herausfinden, dass an der Phase III zwischen maximal 58% (Slowakei) und mindestens 4% der PatientInnen (Portugal und Kroatien) teilnahmen, wobei es in einigen Ländern an der Dokumentation über die Nutzung der Phase III scheiterte.

Dieses Problem könnte darauf zurückzuführen sein, dass der/die PatientIn oft die vollen oder Teile der Kosten der Phase III übernehmen oder weitere Anfahrtstrecken zurücklegen musste.

Die Erfolge, welche in der Rehabilitationsphase II erreicht wurden, können aber nicht gehalten werden, wenn die Therapie nicht weiter genutzt wird, so wie in Tabelle 1 veranschaulicht.

2.1.4. Phase IV: Langzeitsekundärprävention

Anschließend an die Phase III kommt die lebenslange Sekundärprävention, die keinen strukturierten Programmen mehr unterliegt (vgl. Benzer et al., 2003, S. 782). Diese Phase beinhaltet leider keine klinischen Supervisionen oder Untersuchungen, wie z. B. ein Elektrokardiogramm, und es gibt auch keine finanziellen Erleichterungen (vgl. Benzer & Oldridge, 2001, S. 8).

Schott (2011, S. 2.e1) bringt es auf den Punkt und sagt, dass die Rehabilitation ein Bereich ist, der enorm wichtig und vor allem optimierungsbedürftig ist.

Oberstes angestrebtes Ziel in der Sekundärprävention ist es die Risikofaktoren auf Dauer zu senken, um weitere kardiologische Ereignisse gering zu halten und mögliche Krankheitsverläufe zu verlangsamen oder sogar zu stoppen (vgl. Benzer & Oldridge, 2001, S. 3).

Die PatientInnen sollen weiterhin unterstützt werden in ihren Bestrebungen das Rauchen aufzugeben, ihr Idealgewicht zu erlangen und auch zu halten, die Blutdruck- und Fettwerte

zu senken, eine adäquate Bewegungstherapie angepasst an die Belastungsuntersuchungen, durchzuführen und mit Stresssituationen besser umzugehen bzw. ihre Belastungstoleranz zu heben (vgl. Benzer & Oldridge, 2001, S. 4f.). Kommt es zu einer guten Zusammenarbeit und einer angemessenen Unterstützung medizinischer Fachkräfte und auch der Familie, so gelingt es PatientInnen eher, ihr Leben lang einen gesunden Lebensstil beizubehalten (vgl. Wood et al., 1998, S. 200).

Das Problem dieser Phase ist, dass die eigentlichen Rehabilitationsziele, wie Wiedereingliederung in das Alltags-, Familien- und Arbeitsleben, welche an bestimmten Leistungsparametern gemessen werden, nun bereits einmal erreicht wurden.

Der/die PatientIn bekam medizinische und trainingstherapeutische Unterstützung und konnte somit die vorab aufgelegten Rehabilitationsziele erlangen.

Nun hört leider die in diesem Sinne „kontrollierte geleitete und auch bezahlte“ Rehabilitation auf und der/die PatientIn ist nun hauptsächlich auf sich selbst gestellt, z. B. ein gesundes lebenslanges Training weiterzuführen. Aufgrund fehlender Unterstützung, sowohl im medizinisch-therapeutischen, als auch im finanziellen Bereich, kann eine lebenslange Sekundärprävention oft von den PatientInnen nicht weitergeführt werden.

2.2. Ziele der kardiologischen Rehabilitation

Im folgenden Abschnitt sollen die wichtigsten Ziele der kardiologischen Rehabilitationsphase genauer beleuchtet werden.

2.2.1. RaucherInnenentwöhnung

Das Rauchen ist einer der größten Risikofaktoren in der Kardiologie. Rauchen kann in häufigen Fällen eine KHK entstehen lassen und führt bei PatientInnen, die an einer KHK leiden, zu einer häufig auftretenden Mortalität. Da das Risiko so hoch ist, bedarf es an wissenschaftlich fundierten Programmen, die den PatientInnen helfen sollen, den Nikotinabusus gänzlich einzustellen. Auch diese Programme benötigen eine individuelle Anpassung an das PatientInnenbild (vgl. Benzer & Oldridge, 2001, S. 7). Das Aufhören mit dem Rauchen reduziert kardiovaskuläre Risiken bei etwa einem Drittel der PatientInnen mit kardiovaskulären Risiken, so Wenger (2008, S. 1621). Auch das Vermeiden von Passivrauchen wäre angebracht. Hier kommt die familiäre Unterstützung ins Spiel. Denn rauchende Familienangehörige sollten in diesem Fall Rücksicht nehmen und das Rauchen in unmittelbarer Nähe zu dem/der PatientIn unterlassen (vgl. Wood et al., 1998, S. 200).

2.2.2. Lipid- und Gewichtskontrolle; Ernährungsberatung

Die Gewichtskontrolle und Diätberatung muss an die spezifische kardiologische Krankheit und auch an die Begleiterkrankungen, ebenso wie an die kulturellen Hintergründe des/der PatientIn angepasst werden. Eine spezielle Diät mit der entsprechenden Beratung soll dem/der PatientIn dazu verhelfen, sein/ihr Idealgewicht zu erlangen, bzw. den Fetthaushalt des Körpers wieder in ein Gleichgewicht zu bringen, um somit kardiovaskuläre Risiken, welche die Ernährung betreffen, deutlich zu verringern (vgl. Wenger, 2008, S. 1620). Dem/der PatientIn muss in mehreren Beratungsgesprächen bewusst gemacht werden, dass das Gewicht stark den Blutdruck, die Cholesterinwerte, den Blutzuckerspiegel und auch die Gefahr einer Thrombose beeinflussen. Diese Aufklärung muss in der gesamten Familie geschehen (vgl. Wood et al., 1998, S. 200).

Besorgniserregend ist, dass bei der Lipidkontrolle das Alter eine Rolle bei der Behandlung spielt. Viele PatientInnen bekommen in Bezug auf ihre Lipidkontrolle keine adäquate

medizinische Unterstützung, bzw. überhaupt keine (vgl. Sidney & Smith, 2000, S. 3E). Die beste Behandlung bekommen laut Sueta et al. (1999, S. 1304) männliche Patienten im Alter von 55 bis 64 Jahren. Nur 30% aller über 75 Jährigen erhalten überhaupt eine Behandlung. Was die jüngeren PatientInnen betrifft, so werden mehr männliche als weibliche behandelt.

2.2.3. Psychologische Unterstützung

Kuehl, Penninx und Otte (2012, S. 1380) schreiben in ihrem Artikel: *„Depressionen sind ein Risikofaktor für Neuauftreten und ungünstigen Verlauf kardiovaskulärer Erkrankungen.“*

Nicht selten leiden PatientInnen nach einem koronaren Ereignis an Depressionen. Zusätzlich wird bestätigt, dass Depressionen auch Erkrankungen des kardiovaskulären Kreislaufs herbeiführen können (vgl. Kuehl et al., 2012, S. 1380).

Bei Depressionen entstehen bei den PatientInnen Veränderungen, welche zu den kardiologischen Risikofaktoren zählen. Es kommt zu negativen Veränderungen

- im autonomen Nervensystem: erhöhte Herzfrequenz (vgl. Carney et al., 1999, S. 460).
- in der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse: erhöhte Produktion von Corticotropin-releasing Hormonen (CRH), führt im weiteren Sinne zu einer häufigeren Aktivierungen des Sympathikus (vgl. Holsboer, 2000, S. 477).
- im Immunsystem: bei Stress werden mehr Zytokine und C-reaktive Proteine (CRP) gebildet, derselbe Vorgang geschieht bei Entzündungen (vgl. Black, 2001, S. 624). Ein koronarer Risikofaktor sind erhöhte Werte des C-reaktiven Protein (vgl. Ladwig, Marten-Mittag, Löwel, Döring & König, 2005, S. 2537).
- und im Gerinnungssystem: es kommt zu einer höheren Aktivierung von Thrombozyten (vgl. Känel, Bellingrath und Kudielka, 2008, S.93).

Außerdem haben viele depressive PatientInnen einen ungesunden Lebensstil. Viele bewegen sich zu wenig, ernähren sich unausgewogen und sind nikotinabhängig (vgl. Kuehl et al., 2012, S.1383).

Aus diesem Grund ist die psychologische Betreuung ein weiterer Eckpfeiler in der kardiologischen Rehabilitation. Laut Zellweger, Osterwalder, Langewitz und Pfisterer

(2003, S. 6) ist es notwendig, dass Depressionszustände behandelt werden, um die Lebensqualität zu verbessern und die erhöhte Gefahr eines weiteren kardiologischen Ereignisses zu mindern.

2.2.4. Bewegung und Trainingsprogramme

Körperliche Aktivität ist ein wesentlicher Bestandteil der kardiologischen Rehabilitation. Bewegung hat einen positiven Einfluss auf die Organe des Kreislaufs und mindert gesicherte Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wie Störungen des Fettstoffwechsels, Hypertonie, Adipositas, Diabetes mellitus und dem Konsum von Nikotin. Unabhängig vom Gesundheitsstatus, dem Alter und dem Geschlecht können Trainingserfolge erzielt werden (vgl. Bonner, 2006, S. 30).

Es wird geraten 30 bis 60 Minuten, wenn möglich, pro Tag in individuell angepasstes moderates körperliches Training zu investieren. Anfangs sollten die Übungen leichter sein und dann stetig ansteigen. Außerdem sollen sie an die normalen täglichen Aktivitäten angepasst werden (vgl. Wenger, 2008, S. 1621). Trainingsprogramme müssen für jede/n einzelne/n PatientIn individuell erstellt werden, gut darauf bedacht, ab welcher Intensität oder Dauer das Trainingsprogramm selbst als Risiko zu erachten ist.

Die Programme beinhalten Ausdauertraining und Krafttraining. Beide Trainings haben denselben Stellenwert.

Krafttraining wurde eher später auch in die kardiologische Rehabilitation aufgenommen. Die positive Wirkung auf die Muskelkraft und die verbesserte Lebensqualität ist jedoch keinesfalls zu bezweifeln (vgl. Wonisch, Hofmann, Pokan & Eder, 2009, S. 337f.).

Wood et al., (1998, S. 200) empfehlen Spazieren, Schwimmen oder Rad fahren für dreißig Minuten und das an vier bis fünf Tagen in der Woche. Auch hier sprechen sie die Wichtigkeit der familiären Unterstützung an.

Kommt es zu einer Steigerung der aeroben Kapazität von circa 20 Prozent, so hat dies sehr positive Auswirkungen auf die Herzfrequenz und den Blutdruck (vgl. Wenger, 2008, S. 1625).

Die Bewegungsrehabilitation im häuslichen Umfeld ist von großer Bedeutung und zwar weil sie weniger kostet, praktischer ist und das Potential aufweist, die Unabhängigkeit und Selbständigkeit zu fördern (vgl. Benzer & Oldridge, 2001, S. 6).

Auch Niederseer und Niebauer (2009, S. 327 f.) fassen zusammen, dass körperliches Training für die Eindämmung einer KHK als auch von Diabetes mellitus die billigste und eine sehr wirksame Therapieform ist. In Kombination mit einer geeigneten PatientInnenschulung, möglicher Medikation und sowohl ärztlicher als auch therapeutischer Behandlung kann effektiv gegen das Voranschreiten des Krankheitsverlaufes gekämpft werden.

In einem Artikel im Journal für Kardiologie beschreiben sie die Vorschläge für körperliches Training bei KHK-PatientInnen.

Sie heben die Wichtigkeit hervor, dass das Training ein Leben lang mit dem Alltag verbunden werden soll, dazu zählen sie z. B. das Stufensteigen und das zu Fuß gehen, anstatt andere Hilfsmittel zu benutzen.

Die Trainingsintensität sollte bei circa 70% der maximalen Leistungsfähigkeit liegen, die Dauer kann zwischen 30 und 60 Minuten andauern und sollte mindestens drei Mal pro Woche stattfinden. Neben einem Ausdauertraining sollte aber auf jeden Fall auch Krafttraining ausgeübt werden und zwar zumindest 20% der gesamten Trainingszeit. Hier sollen sich die PatientInnen vor allem auf Kraftausdauer (Trainingsform bei KHK-PatientInnen: 30 – 50 % der Maximalkraft, 12 – 25 Wiederholungen, 2 - 3 Mal in der Woche) und Maximalkraft (Trainingsform bei KHK-PatientInnen: 40 – 60% der Maximalkraft, 8 – 15 Wiederholungen, 2 – 3 Mal in der Woche) konzentrieren.

Da körperliche Aktivität manchmal aufgrund fehlender Motivation schwer durchzuführen ist, empfehlen Niederseer und Niebauer (2009, S. 330), dass die PatientInnen eine Sportart wählen, die ihnen Spaß macht, Sport in Gesellschaft ausüben, sich realisierbare Ziele vornehmen und sich nach erfolgreichen Trainingseinheiten belohnen und positive Gefühle damit verbinden.

2.2.5. Optimierung des Blutdruckes

Es gibt eine konstante Verbindung zwischen erhöhtem Blutdruck und dem Risiko zu kardiovaskulären- und Nierenerkrankungen. Aus diesem Grund bedarf es einer Lebensstilumwandlung um den Risikofaktor „zu hohe Blutdruckwerte“ einzudämmen. Hierzu erwähnt Wenger (2008, S. 1620) körperliche Aktivität, Gewichtskontrolle, Restriktion der Salzaufnahme, größerer Verzehr an Früchten und Obst, fettreduzierte Kost, geringer bis eingestellter Alkoholkonsum und keinen Nikotinkonsum. Dorner et al. (2013,

S. 159) fügen der Empfehlungsliste von Wenger (2008, S. 1620) noch den Verzehr von kaliumreicher Kost hinzu. Bei PatientInnen mit einer Koronarerkrankung sollte der Blutdruck unter 140/90 mmHg liegen. Wenn die Auswirkungen einer Lebensstiländerung nicht ausreichen, um dieses Ergebnis zu erzielen, muss eine geeignete Medikation eingenommen werden (vgl. Wood et al., 1998, S. 204).

2.2.6. Richtige Medikation

PatientInnen sollen über ihre individuelle Medikation, deren Wirkungen und auch mögliche Nebenwirkungen Bescheid wissen. Ein ständiger Kontakt mit dem zuständigen Arzt ist hierfür unabdingbar. Außerdem bedarf es immer wieder an Aktualisierungen des Gesundheitszustandes um bei der Medikation immer aktuell zu bleiben (vgl. Wenger, 2008, S. 1621).

2.3. Zielgruppen der kardiologischen Rehabilitation

In kardiologischen Rehabilitationsprogrammen finden PatientInnen Platz:

- welche einen Myokardinfarkt hatten,
- welche einen aortokoronaren Bybass bekommen haben,
- welche eine perkutane transluminale Koronarangioplastie (PTCA) hinter sich haben,
- welche an einer Herzklappe operiert wurden,
- bei welchen eine Herztransplantation durchgeführt wurde,
- und welche an einer chronischen Herzinsuffizienz leiden aufgrund einer dilatativen Kardiomyopathie

(vgl. Benzer et al., 2003, S. 782).

Heute können komplikationslose PatientInnen bereits nach vier bis fünf Tagen nach einem Myokardinfarkt oder einer Bypassoperation das Krankenhaus verlassen. In diesen Fällen ist es von großer Bedeutung, dass diese PatientInnen schnell informiert und unterstützt werden an Programmen der Rehabilitation teilzunehmen (vgl. Benzer & Oldridge, 2001, S. 5). Leider nehmen nicht alle PatientInnen überhaupt an einer Rehabilitation teil. Rost, Hartmann, Horstmann, Koll und Bjarnason-Wehrens (1999, S. 35) mussten feststellen, dass circa nur die Hälfte aller MyokardinfarktpatientInnen und nur 5-6% der PatientInnen, welche eine PTCA hinter sich hatten, überhaupt das Angebot einer Rehabilitation wahrnahmen.

Die Rehabilitationsprogramme der einzelnen Phasen müssen immer individuell an den/die jeweilige PatientIn angepasst werden, um etwaige Motivationsverluste möglichst zu umgehen und bestmögliche Erfolge zu erzielen (vgl. Benzer & Oldridge, 2001, S. 5).

2.4. Ambulante kardiologische Rehabilitation in Österreich

In St. Radegund und Bad Tatzmannsdorf wurden die ersten österreichischen kardiologischen Rehabilitationsprogramme in Zusammenarbeit mit den beiden Universitätskliniken in Wien und Innsbruck eingerichtet. Später kamen noch mehrere Zentren hinzu (vgl. Müller, Kurz, Laimer & Wonisch, 2010, o.S.).

In den 80er Jahren begann sich die ambulante kardiologische Rehabilitation zu bilden und befindet sich seither in einer ständigen Weiterentwicklung. War es früher noch üblich PatientInnen nach einem kardialen Ereignis Schonung und Bewegungsverbot zu verschreiben und begann eine Rehabilitation erst mehrere Monate später, so ist man heute einer ganz anderen Meinung (vgl. Müller et al., 2010, o.S.).

So früh wie möglich soll eine „Wiedereingliederung“, mit einer geeigneten Trainingstherapie, einer Ernährungsumstellung, einer Risikofaktorendisminuierung und einer PatientInnenschulung, vorgenommen werden.

Benzer et al. (2003, S. 780f.) vollzogen eine Untersuchung, um herauszufinden, ob der Bedarf an kardiologischer Rehabilitation in Österreich abgedeckt ist. Mit den berechneten Daten aus dem Jahr 2000 kamen sie zu dem Ergebnis, dass es bei einer stationären kardiologischen Rehabilitation der Phase II genügend Plätze gab und somit ausreichend Angebot für die Nachfrage vorhanden war. Die ambulante kardiologische Rehabilitation der Phase II und auch III konnte jedoch nur unzureichend angeboten werden. 20588 PatientInnen brauchten, laut Berechnung, im Jahr 2000 eine Behandlung in einer ambulanten kardiologischen Rehabilitation, es war aber nur Platz für 2000 bis 2500.

Der Ausbau der ambulanten kardiologischen Rehabilitationsmöglichkeiten wäre dringend zu empfehlen, da die positiven Effekte, sowohl im medizinischen, als auch im wirtschaftlichen Bereich eindeutig festgehalten sind.

Eine stationäre kardiologische Rehabilitation der Phase II kostet durchschnittlich 4774 Euro, eine ambulante jedoch nur 2760 Euro und die der Phase III 2990 Euro pro PatientIn (vgl. Benzer et al., 2003, S. 780f.). Trotz dieses wesentlichen Vorteils konnten Bjarnason-Wehrens et al. (2010, S. 413) nachweisen, dass die ambulante Form überhaupt seltener angeboten wird.

In folgenden Unterpunkt soll der Unterschied zwischen einer ambulanten und stationären kardiologischen Rehabilitation beschrieben werden.

2.4.1. Unterschied ambulante und stationäre kardiologische Rehabilitation

In der ambulanten Rehabilitation soll dem/der PatientIn, wie bei einer stationären, die bestmögliche, individuelle kardiologische Rehabilitation ermöglicht werden. Ein wesentlicher Unterschied ist, dass der/die PatientIn jedoch zuhause wohnt und somit die Umstände dem normalen Alltag sehr ähnlich sind (vgl. Wendt, 1999, S. 26).

In der Ärztezeitung (2006, S. 8) wird berichtet, dass durch eine ambulante Rehabilitation eine Wiedereingliederung in das Leben im eigenen Umfeld und Beruf schneller und einfacher geschieht.

In der Untersuchung von Wendt (1999) durfte der/die PatientIn nicht länger als 45 Minuten für den Weg in das Krankenhaus brauchen. In dieser Pilotstudie kann die „ambulante“ auch als „teilstationäre“ Rehabilitation bezeichnet werden, da die PatientInnen von Montag bis Freitag jeweils von 9:00 bis 15:00 in der Frankfurter Universitätsklinik untergebracht waren, wo sie Ruheräume nutzen konnten und ein Mittagessen bekamen (vgl. Wendt, 1999, S. 26).

Es gibt verschiedene Unterteilungen der ambulanten kardiologischen Rehabilitation.

Sie kann

- an eine Klinik angebunden sein,
- ein eigenes Zentrum sein, wie z. B. eine kardiologische Facharztpraxis,
- oder von den PatientInnen vollständig in ihrem Zuhause absolviert werden. Dies wird auch „home-based“ genannt (vgl. Piso, 2008, S. 19).

Laut Wendt (1999, S. 24), welcher in einer einjährigen Pilotphase eine ambulante mit einer stationären Rehabilitation verglich, gibt es keine wesentlichen Ergebnisunterschiede. Unter passenden Umständen (abgeklärtes Krankheitsbild, Mindestbelastbarkeit von mindestens 0,7 Watt pro Kilogramm Körpergewicht, psychische Stabilität), können geeignete PatientInnen auch ambulant rehabilitiert werden, ohne Nachteile erleiden zu müssen. Unter „geeignete PatientInnen“ meint man, dass der/die PatientIn an keinem Kontraindikator, der gegen eine ambulante kardiologische Rehabilitation sprechen würde, leidet. Die Indikationen und Kontraindikationen für die ambulante kardiologische Rehabilitation sind vielfältig und können in den Guidelines von 2008 (vgl. Benzer, 2008, S. 299) und/oder den

internationalen Empfehlungen 2012 (vgl. Niebauer, Mayr, Tschentscher, Pokan & Benzer, 2013, S. 469) nachgelesen werden.

In Untersuchungen von Rost et al. (1999, S. 34ff.) zum Kölner Modell der ambulanten kardiologischen Rehabilitation der Phase II, konnten mehrere Ergebnisse bezüglich Inanspruchnahme von ambulanter oder stationärer Rehabilitation festgestellt werden.

Jüngere PatientInnen haben den höchsten Prozentsatz bei der Teilnahme an einem Rehabilitationsprogramm und diese ziehen auch häufiger eine ambulante Rehabilitation vor (vgl. Rost et al., 1999, S. 35). Umso ausgeprägter das Krankheitsbild und umso älter der/die PatientIn ist (> 60), desto wahrscheinlicher ist es, dass die PatientInnen eine stationäre Rehabilitation in Anspruch nehmen.

Eiff & Schüring (2011, S. 1164) konnten nachweisen, dass PatientInnen, welche eine längere Zeitdauer aufgrund eines Akutzustandes im Krankenhaus verbrachten, die Rehabilitationsphase eher stationär ausübten.

Ein weiterer Entscheidungspunkt ist die familiäre Einbettung. Geben die Familien genügend Rückhalt und haben sie die Mittel den/die PatientIn zu unterstützen, wird die ambulante Rehabilitation bevorzugt. Ist dieser Familienhalt nicht gegeben oder wird dieser nicht als positiv im Heilungsverlauf erlebt, so fällt die Entscheidung öfters auf eine stationäre Rehabilitation, da diese teilweise mit mehr Sicherheit, Erholung und Ruhe, im Sinne eines „Kuraufenthaltes“ in Verbindung gebracht wird. Auch generelle Abneigung gegenüber Krankenhäusern veranlasst PatientInnen sich für die ambulante Rehabilitation zu entscheiden. (vgl. Rost et al., 1999, S. 35). Frauen nehmen häufiger die stationäre Variante wahr, da bei ihnen das Durchschnittsalter ($70,5 \pm 12$) höher, als bei den Männern ($62,5 \pm 11$) und der Krankheitsverlauf schwerwiegender ist, so Rost et al. (1999, S. 38).

3. Leistungsdiagnostik

Die Leistungsdiagnostik ist unabdingbar bei der Gestaltung einer wirksamen Trainingstherapie an den/die PatientIn. Wie schon Pokan et al. (2004a, S. 446) sagen, ist es das oberste Ziel, dass das Training den/die PatientIn nicht überfordert und gleichzeitig dürfen die Belastungen auch nicht zu gering sein, um bestmögliche Trainingserfolge verzeichnen zu können. Die Leistungsdiagnostik ist das Werkzeug, welches die individuell angepassten Trainingswerte bestimmen kann. Eine Methode in der Leistungsdiagnostik ist die Analyse der Herzfrequenz.

3.1. Herzfrequenzleistungsdiagnostik

Die Messung der maximalen Herzfrequenz ist üblicherweise ein Punkt für die Bestimmung von adäquaten Trainingsintensitäten (vgl. Pollock et al., 1998, S. 975f.).

Die Erreichung der maximalen Herzfrequenz kann aber bei PatientInnen mit kardiovaskulären Erkrankungen zu einer Überbelastung des Herzmuskels führen (vgl. Hofmann, Tschakert, Wonisch & Pokan, 2009, S. 334).

Conconi, Ferrari, Ziglio, Droghetti & Codeca (1982, S. 869f.) benützten den Herzfrequenzleistungsdeflexionspunkt zur Bestimmung des LTP2, welcher dem Übergang von Phase 2 zu Phase 3 der Energiebereitstellung entspricht. Die Berechnung des H RTP („heart rate turn point“), welcher angibt, ab wann es zu einer Steigerung der linksventrikulären Auswurf fraktion kommt, ist eine nicht- invasive Maßnahme zur Festlegung des LTP2. An dieser können geeignete Trainingsintensitäten ermittelt und eine Verbesserung der Leistungssteigerung gemessen werden (vgl. Pokan et al., 1998, S. 1475f.). Somit sollte eine maximale Ausbelastung der Herzfrequenz bei PatientInnen mit kardiovaskulären Erkrankungen nicht mehr notwendig sein.

Neben der Berechnung des H RTP kann man auch den LTP2 oder respiratorische Umstellpunkte auswerten. Am zuverlässigsten für die Bestimmung adäquater Trainingsherzfrequenzen ist eine Kombination aus zwei Messverfahren, wie z. B. die Bestimmung des H RTP und des LTP2 oder der ventilatorischen Schwellen (vgl. Pokan et al. 2004a, S. 452).

Ursprünglich wurde angenommen, dass die Belastung und die Herzfrequenz ein lineares Verhältnis zueinander haben. Die Herzfrequenzleistungskurve verläuft jedoch in einer S-

Form und ab einem bestimmten Zeitpunkt kann die Herzfrequenzleistungskurve von der Belastungskurve abweichen. Ein Herzfrequenzleistungsdeflexionspunkt kann ermittelt werden, wenn eine Aufwärts- oder Abwärtskrümmung der Herzfrequenzleistungskurve vorliegt (vgl. Pokan et al., 1993, S. 385). Dieser Punkt kennzeichnet den Übergang zwischen Phase II und III der Energiebereitstellung und liegt normalerweise im Bereich zwischen 60% und 90% der HFmax (vgl. Wonisch et al., 2008, S. 12). Verläuft die Kurve jedoch annähernd linear, gibt es keinen H RTP und der Übergang der Phase befindet sich dann bei circa 70% der Herzfrequenzreserve (HRR). HRR ist die Differenz zwischen der maximalen Herzfrequenz und der gemessenen. (vgl. Wonisch, Pokan, Hofmann, Smekal & Schwaberg, 2009, S. 215). Es kann zur Berechnung einer optimalen Trainingsherzfrequenz auch die Karvonen-Fromel herangezogen werden:

$$HF_{\text{Training}} = (HF_{\text{Max}} - HF_{\text{Ruhe}}) \times 0,7 + HF_{\text{Ruhe}} \text{ (vgl. Pokan et al., 2004a, S. 452).}$$

Die Krümmung k der Herzfrequenzleistungskurve kann entweder

- eine Abflachung der Herzfrequenzleistungskurve zeigen: $k > + 0,2$
- oder die Herzfrequenzleistungskurve verläuft fast linear wenn sich k genau zwischen $- 0,2$ und $+ 0,2$ befindet (Dies bedeutet, dass die Phase II bei 70% der Herzfrequenzreserve in die Phase III der Energiebereitstellung übergeht.),
- oder es kommt zu einer zunehmenden Herzfrequenzleistungssteigerung, bei $k = < - 0,2$

(vgl. Pokan, Hofmann, Wonisch & Hörtnagl, 2004b, S. 52).

In einer Untersuchung von Pokan et al. (1998, S. 1477) konnte herausgefunden werden, dass 5 von 49 KHK-PatientInnen einen linearen Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve hatten. In zwei Fällen deflektierte sie nach unten und bei 42 Personen knickte der Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve nach oben. Die Deflexion nach oben ist prognostisch ungünstig und es besteht die Annahme, dass eine Deflexionskurve nach oben mit einem höheren Risiko zu einer Herzinsuffizienz führen kann. So auch untersucht bei Pokan et al. (1998, S. 1479). Sie beobachteten, dass eine Deflexionskurve nach oben und die Grade der Krümmung mit einer verminderten linksventrikulären Funktion korrelierten. Außerdem neigt man dazu, Menschen mit einer Aufwärtskrümmung zu überschätzen und das Training

zu intensiv zu gestalten, während eine abgeflachte Herzfrequenzleistungskurve zu einer Unterschätzung der Ausdauerleistung führen kann (vgl. Pokan et al. 2004b, S. 54).

Der folgende Teil der Arbeit beschäftigt sich mit der Analyse des belastungsabhängigen Herzfrequenzverhaltens bei insgesamt 129 PatientInnen, welche im kardiologischen Rehabilitationszentrum CARDIOMED Linz die Rehabilitationsphase II und III absolviert haben.

4. Methode

4.1. PatientInnenrekrutierung

Insgesamt begannen innerhalb der Zeitspanne 12.01.2010 bis einschließlich 08.12.2011 381 PatientInnen mit der Rehabilitationsphase II im Rehabilitationszentrum CARDIOMED Linz.

Die Datensätze von 129 PatientInnen (105 Männer und 24 Frauen) wurden für die statistischen Tests der Herzfrequenzanalyse herangenommen.

Die Daten von 252 PatientInnen konnten nicht in die Auswertung aufgenommen werden aus folgenden Gründen:

Tabelle 2: *Ausschlusskriterien der PatientInnen.*

Während der Rehabilitationsphasen verstorben	2
Zu selten anwesend oder nie begonnen	3
Phase II abgebrochen	1
Phase III nicht begonnen, abgebrochen oder nicht bewilligt bekommen	183
Nur Phase III absolviert	2
Fehlende leistungsphysiologischen Untersuchungen (LPUs) oder technisch nicht auswertbare LPUs	22
Abbruch aus persönlichen Gründen	2
Abbruch aufgrund mangelnder Motivation	10
Abbruch aufgrund von Ereignissen	
• Stent- oder Schrittmacherimplantierung, Myokardinfarkt	7
oder	
• Herzrhythmusstörungen, ischämische EKG-Veränderungen, zunehmende Kardiomyopathie, schlechte Blutdruckeinstellung, starke Gewichtszunahme, Muskelschmerzen	7
während der Rehabilitationsphasen	

Keine auswertbare Herzfrequenz wegen Flimmerarrhythmie während den LPU's	9
Keine auswertbare Herzfrequenz wegen paroxysmalen Vorhofflimmern während den LPU's	1
Keine auswertbare Herzfrequenz wegen massiven Angstzuständen, während den LPU's	1
Keine auswertbare Herzfrequenz wegen technischen Defekten	2

Die 129 PatientInnen haben vier leistungsphysiologische Untersuchungen absolviert. Von Jedem/Jeder PatientIn wurden vier Ergometrien ausgewertet, welche am Beginn und am Ende der Phase II und in der Mitte und am Ende der Phase III ausgeführt worden sind.

Die PatientInnen hatten folgende Krankheitsbilder:

Tabelle 3: *Diagnosen der weiblichen Patienten (N = 24).*

KHK	22
PTCA	12
Stent	21
Myokardinfarkt	8
Statinmyopathie	1
Herzklappenfehler	1
CAVK	2
PAVK	1
Diabetes mellitus	8
Hyperlipidämie	18
Hypertonie	18
Nikotinabusus	5

22 (N = 24) Frauen leiden an einer Koronaren Herzkrankheit. Bei den übrigen zwei Patientinnen handelt es sich um eine, welche die Diagnose Cerebrale arterielle Verschlusskrankheit (CAVK), Diabetes mellitus und Hypertonie hat. Die zweite Patientin hat überhöhte Blutdruckwerte.

Von den 22 KHK-Patientinnen wurde bei 12 eine PTCA (perkutane transluminale coronare Angioplastie) vorgenommen und bei 21 ein Stent implantiert. Acht Patientinnen erlitten einen Myokardinfarkt. Einen Herzklappenfehler hat eine Patientin. Bei einer weiteren wurde eine Statinmyopathie diagnostiziert. Jeweils eine KHK-Patientin leidet an der CAVK und PAVK (Periphere arterielle Verschlusskrankheit). Bei sieben von den 22 KHK-Patientinnen wurde Diabetes mellitus, bei 18 Hyperlipidämie und bei 16 Bluthochdruck diagnostiziert. Fünf dieser Patientinnen konsumieren Nikotin.

Tabelle 4: *Diagnosen der männlichen Patienten (N = 105).*

KHK	91
PTCA	37
Stent	80
Bypass	4
Schrittmacher	2
Defibrillator	5
Myokardinfarkt	49
Hypertrophe CMP	2
Statinmyopathie	7
Hypertensive CMP	3
Ischämische CMP	8
Nichtischämische CMP	1
Herzklappenfehler	9
CAVK	7
PAVK	4
COPD	6
Pulmonalembolie	1
Diabetes mellitus	24
Hyperlipidämie	87
Hypertonie	73
Hyperurikämie	11
Nikotinabusus	42

Von den 105 Männern sind 91 an einer KHK erkrankt. Davon hatten 36 eine PTCA und 79 Patienten bekamen einen Stent. Vier Patienten haben eine Bypass Operation hinter sich. Zwei dieser an KHK leidenden Patienten haben einen Schrittmacher implantiert und fünf einen Defibrillator. 46 dieser Patienten hatten einen Myokardinfarkt. Ein Patient leidet an einer hypertrophen Kardiomyopathie, sechs an einer Statinmyopathie, ebenfalls sechs an einer ischämischen Kardiomyopathie und zwei an einer hypertensiven Kardiomyopathie. Fünf Patienten haben einen Herzklappenfehler. Sechs Patienten leiden an der CAVK, vier an der PAVK und drei haben eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD). 19 aller KHK-Patienten haben die Diagnose Diabetes mellitus, 80 leiden an Hyperlipidämie

und 65 an Hypertonie. Zehn KHK Patienten haben eine Hyperurikämie und 40 konsumieren Nikotin.

14 Patienten haben keine KHK.

Ein Patient hatte einen Myokardinfarkt und bekam eine PTCA und einen Stent. Außerdem leidet dieser Patient an einer ischämischen Kardiomyopathie und einer Hyperlipidämie.

Ein weiterer Patient hatte einen Myokardinfarkt.

An einer hypertrophen Kardiomyopathie, einem Herzklappenfehler, der COPD und an Bluthochdruck leidet ein Patient.

Ein anderer hatte einen Myokardinfarkt, leidet an einer Statinmyopathie und hat eine Hyperlipidämie.

Drei Patienten haben einen Herzklappenfehler, einer eine ischämische Kardiomyopathie und ein Patient leidet nur an Hypertonie.

Bei einem Patienten wurde eine nicht ischämische Kardiomyopathie, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie und Bluthochdruck diagnostiziert.

Ein weiterer hat die Diagnose CAVK und Bluthochdruck.

Zwei Patienten haben die chronisch obstruktive Lungenkrankheit, wobei einer noch eine hypertensive Kardiomyopathie und der andere noch Diabetes mellitus, Hyperlipidämie und Bluthochdruck dazu hat.

An Diabetes mellitus, Bluthochdruck und Hyperlipidämie leiden drei Patienten. Einer dieser drei hat noch zusätzlich eine Pulmonalembolie erlitten und raucht Zigaretten, und der zweite hat noch die Diagnose Hyperurikämie und raucht ebenfalls.

4.2. Methode der Messungen

Das Training der PatientInnen wurde nach den internationalen Empfehlungen gestaltet. (vgl. Niebauer et al., 2013, S. 469f.).

Die erste leistungsphysiologische Untersuchung wurde zu Beginn der Phase II durchgeführt. Die zweite wurde am Ende dieser vorgenommen. Test 3 fand in der Mitte der Phase III und die letzte Untersuchung am Ende der Phase III statt.

Bei den leistungsphysiologischen Untersuchungen musste jede/r PatientIn eine Stufenenergometrie auf dem Fahrrad durchführen. Der/die PatientIn nahm hierfür eine aufrechte Position ein und absolvierte zehn bis zwölf Belastungsstufen zu je 60 Sekunden. Leistungsschwächere PatientInnen begannen mit einer Belastungsstufe von 5 Watt, leistungsstärkere PatientInnen hatten eine Erstbelastung von bis zu 20 Watt. Die einzelnen Stufen wurden nach jeder Minute um 15 oder 20 Watt gesteigert, bis der/die PatientIn seine/ihre individuelle Ausbelastung erreicht hat.

12-Kanal-Registrierungen des EKGs wurden fortlaufend aufgezeichnet.

Blutproben für die Ermittlung der Blutlaktatkonzentration (LA) wurden aus dem hyperämischen Ohrläppchen bei jeder Belastungsstufensteigerung entnommen (vgl. Noll, F. 1974, S. 1521f.).

Die Blutlaktatkonzentration wurde enzymatisch-amperometrisch mittels eines Eppendorf-Photometers gemessen (EBIO 6666, Eppendorf, Deutschland.).

Mit der Berechnung des LTP1 und des LTP2 („Lactate turn point“) werden die drei Phasen der Energiebereitstellung unterteilt (vgl. Hofmann, Wonisch, Pokan, 2009, S. 225f.). LTP1 ist der Punkt, ab dem die Blutlaktatkonzentration zu steigen beginnt. Er liegt zwischen dem ersten Wert der Blutlaktatkonzentration und 75% der maximalen Leistung. Wassermann, Hansen, Sue, Whipp und Casaburi (1994, S. 64) bezeichnen den Punkt LTP1 als AT „anaerobic threshold“. Der LTP2 wird als die zweite abrupte Blutlaktatkonzentrationssteigerung definiert und befindet sich innerhalb des LTP1 und des maximalen Wertes.

Die erste Phase der Energiebereitstellung reicht bis LTP1, die zweite Phase wird von LTP1 und LTP2 eingegrenzt und die dritte Phase beginnt ab LTP2.

Zur Bestimmung des H RTP wurde die Herzfrequenz kontinuierlich alle fünf Sekunden mit einem „Sporttester PE4000“ (Polar Electro, Finnland) protokolliert. Die Richtung und die

Grade der Krümmung der Herzfrequenzleistungskurve wurden errechnet durch ein Polynom zweiten Grades mit kleinstem Fehlerquadrat, dass an den Bereich zwischen LTP1 und Pmax angepasst wurde. Mit dieser Funktion können die Steigungen der Tangenten k_{1HR} (bei LTP1) und k_{2HR} (bei Pmax) und auch die Winkeldifferenz $k_{HR} = (k_{1HR} - k_{2HR}) \cdot (1 + k_{1HR} \cdot k_{2HR})^1$ kalkuliert werden (vgl. Pokan et al. 1993, S. 385f.). Die Grade und Richtung der Krümmung wurde als Faktor k beschrieben. Ein k-Wert $> + 0,2$ bedeutet eine Abflachung der Herzfrequenzleistungskurve (Abbildung C). Befindet sich der k-Wert zwischen $- 0,2$ und $+ 0,2$, verläuft die Kurve annähernd linear (Abbildung A und D) und bei einem Wert von $k = < - 0,2$ steigert sich die Herzfrequenzleistung (Abbildung B) (vgl. Pokan, Hofmann, Wonisch & Hörtnagl, 2004b, S. 52).

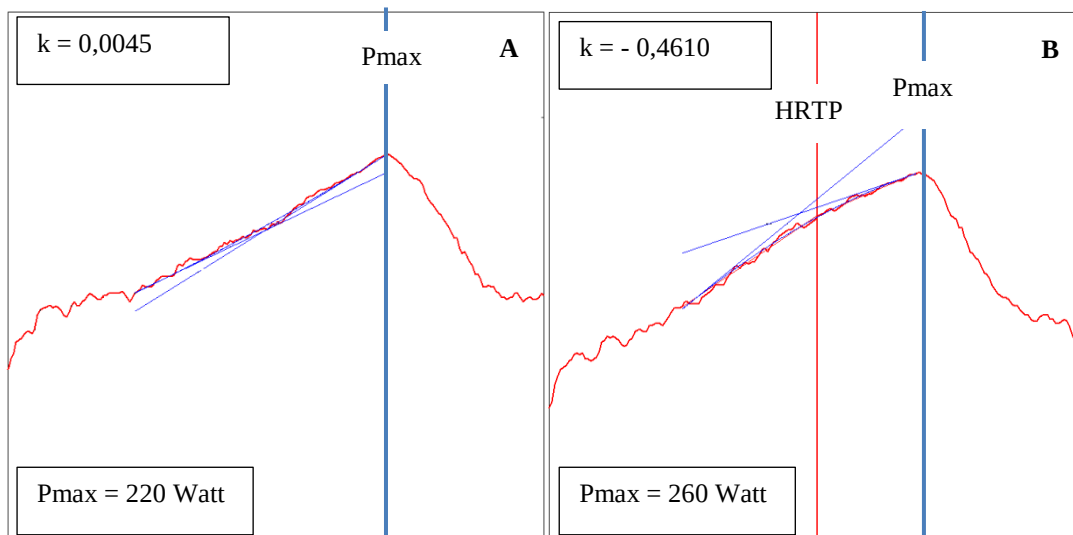


Abbildung 1. Linearer Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve (A) und negativer Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve (B).

Die Richtung und die Stärke der Krümmung ist als Faktor k beschrieben. Auf Bild A sind die Werte der Herzfrequenz, welche der Patient bei Test 2 hatte und auf Bild B werden die Werte der Herzfrequenz veranschaulicht, welche von demselben Patienten bei Test 4 erreicht wurden.

Abbildung 1 beschreibt die Verbesserung des k -Wertes eines Patienten von Ende Phase II (lineare Krümmung) bis Ende Phase III (negative Krümmung).

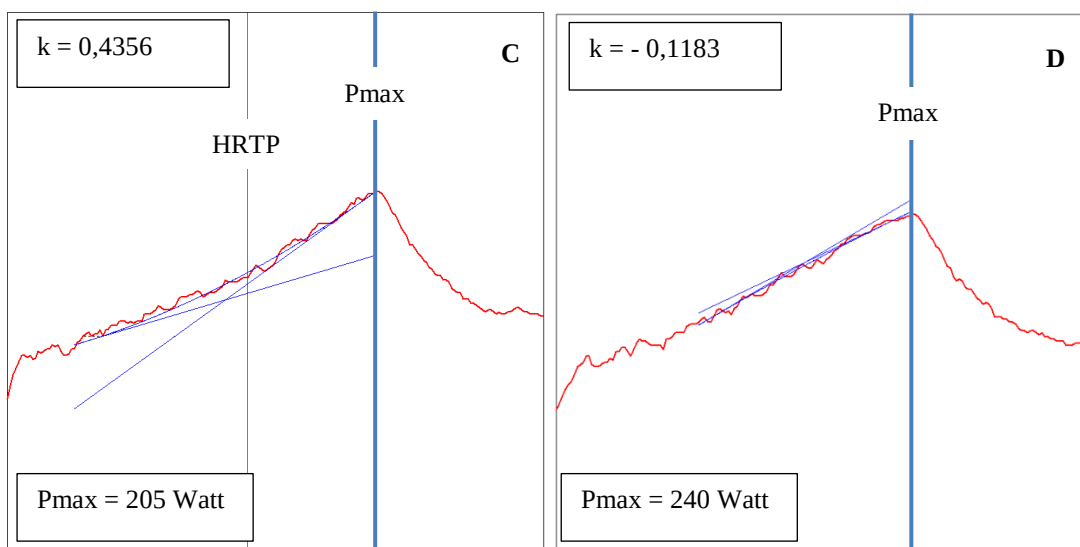


Abbildung 2. Positiver Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve (C) und linearer Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve (D).

Bei Bild C handelt es sich um die Werte der Herzfrequenz bei der zweiten leistungsphysiologischen Untersuchung und Bild D zeigt die Werte der Herzfrequenzen bei Test 4 desselben Patienten auf.

In Abbildung 2 ist eine Verbesserung des k-Wertes von einer positiven Krümmung am Ende der Phase II zu einer linearen Krümmung am Ende der Phase III ersichtlich.

4.3. Statistik

Gearbeitet wurde mit dem Programm STATISTICA. Die anthropometrischen Daten wurden mit der deskriptiven elementaren Statistik ausgewertet. Es wurde bei der Varianzanalyse (ANOVA) mit wiederholenden Messungen der Fishers Least Significant Difference (LSD) - Test für die Berechnungen und Vergleiche zwischen den Werten bei Ruhe, LTP1, LTP2 und Pmax bei den Wattleistungen, den Herzfrequenzen und den Blutlaktatkonzentrationen verwendet. Mit demselben Test wurden auch die k-Werte der einzelnen leistungsphysiologischen Untersuchungen und das jeweilige Gewicht verglichen. Für die Berechnung der Unterschiede der Werte des LTP2 und des HRTP bei den Wattleistungen, den Herzfrequenzen und den Blutlaktatkonzentrationen wurde der T-Test für gepaarte Stichproben herangezogen. Das Signifikanzlevel wurde auf 0,05 gesetzt.

Ergebnisse mit einem Signifikanzwert von unter 0,05, werden in den Abbildungen mit einem Stern (*) gekennzeichnet, Signifikanzwerte unter 0,01 mit zwei Sternen (**) und ist der Signifikanzwert kleiner als 0,001, wird dies durch drei Sterne (***) verdeutlicht. Ist das Ergebnis nicht signifikant, wird dies mit n.s. abgekürzt.

Zuerst sollen die Ergebnisse der Frauen in Hinsicht zur Beantwortung der Fragestellung erläutert werden. Danach jene der Männer.

5. Ergebnisse

5.1. Ergebnisse der Frauen

Es wurden die Datensätze von 24 Frauen im Alter von $57,7 \pm 9,2$ Jahren und mit einer mittleren Größe von $164,75 \pm 5,8$ Zentimeter für die Auswertungen einberufen. Das durchschnittliche Gewicht von $80,75 \pm 19,25$ Kilogramm bei der ersten Untersuchung, ändert sich nicht wesentlich zu den anderen drei Messungen. (Test 2: $79,63 \pm 18,66$; Test 3: $79,63 \pm 18,86$; Test 4: $80,5 \pm 19,23$ kg).

Alle diese Frauen trainierten in der Phase II durchschnittlich $16,9 \pm 1,85$ und Phase III $54,5 \pm 6,3$ Mal.

Zwischen der ersten leistungsphysiologischen Untersuchung und der zweiten liegen $36,29 \pm 5,4$ Tage, zwischen der zweiten und dritten $137,2 \pm 15$ und der Abstand zwischen der dritten zur vierten Untersuchung beträgt $175,79 \pm 35,67$ Tage.

5.1.1. Veränderungen der k-Werte bei den Frauen

Tabelle 5: *Veränderungen des k-Wertes über alle vier Tests.*

	K	AV_1 Mittel	AV_1 Std.f.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
1	k1	0,212233	0,050415	0,316525	0,107942	24
2	k2	0,228617	0,058039	0,348679	0,108554	24
3	k3	0,189967	0,056676	0,307210	0,072723	24
4	k4	0,093708	0,057306	0,212255	-0,024839	24

In der Tabelle 2 werden die mittleren k-Werte bei allen vier Tests aufgelistet.

Von Test 1 ($0,212233 \pm 0,050415$) auf Test 2 ($0,2286 \pm 0,058039$) werden die Werte größer. Danach nähern sie sich immer weiter an den Wert 0 heran.

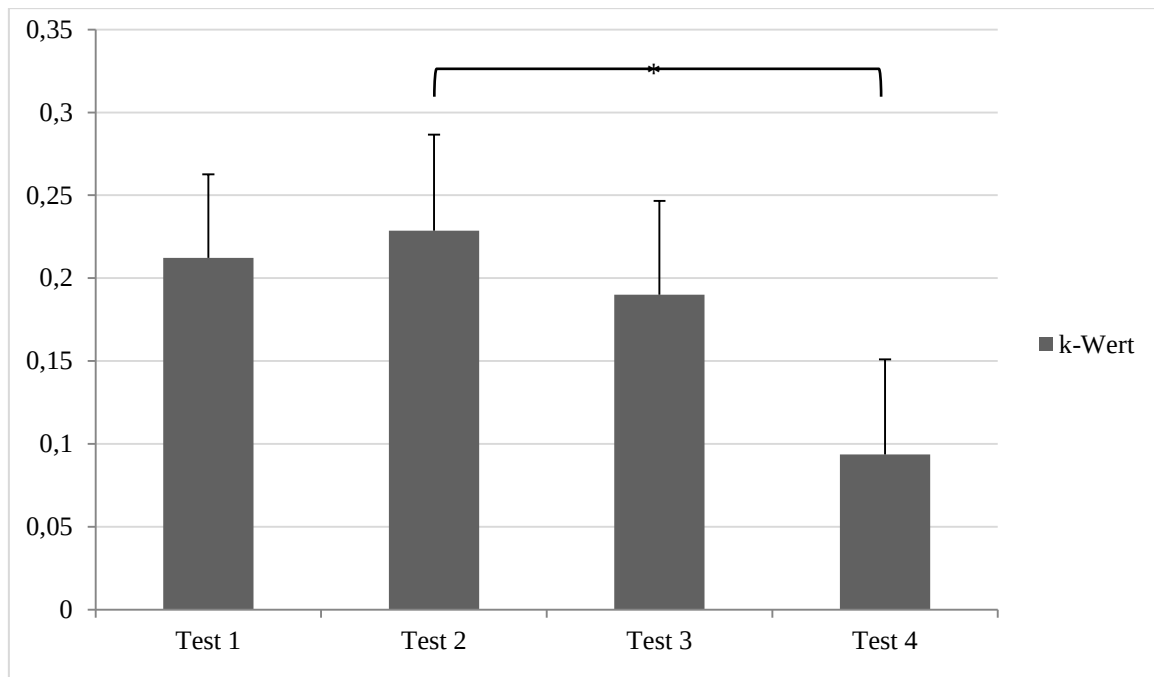


Abbildung 3. Veränderungen des k-Wertes über alle vier Tests.

Signifikant verändern sich die k-Werte bei allen vier Tests ($p = 0,000176$).

Die Veränderung von Test 2 ($k = 0,228617 \pm 0,058039$) zu Test 4 ($k = 0,093708 \pm 0,057306$) befindet sich unterhalb des Signifikanzlevels ($p = 0,033862$).

5.1.2. Gegenüberstellung LTP2 und H RTP bei den Frauen

Im Folgenden werden die Werte des LTP2 und des H RTP gegenübergestellt. Hier weicht die Anzahl der Patientinnen von $N = 24$ ab, da bei einigen Patientinnen die Herzfrequenzleistungskurve einen annähernd linearen Verlauf hatte und somit kein H RTP berechnet werden konnte. Bei den Messungen des ersten Tests konnte nur bei 13 Patientinnen ein H RTP ermittelt werden, wohingegen bei Test 2, 3 und 4 16 Patientinnen einen messbaren H RTP hatten.

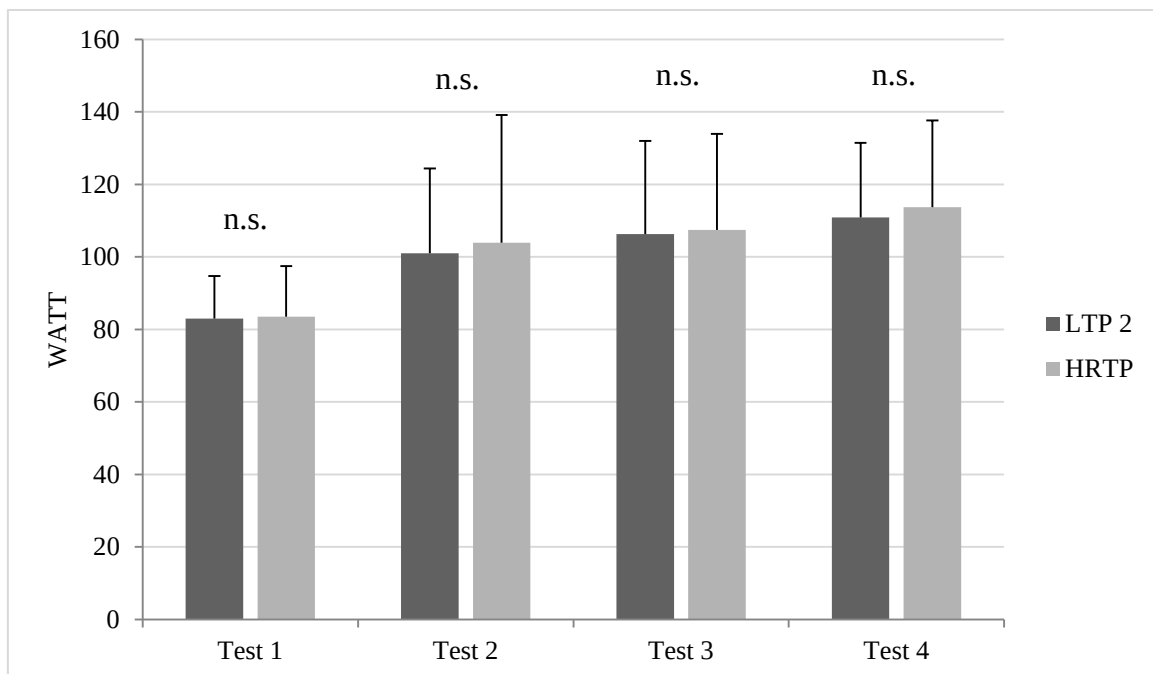


Abbildung 4. Mittlere Werte der Wattleistung des LTP2 und des H RTP im Vergleich.

Aus Abbildung 2 ist ersichtlich, dass sich die Wattleistung des H RTP nie signifikant von der Wattleistung des LTP2 unterscheidet.

Die Wattleistung des LTP2 bei Test 1 beträgt $83 \pm 11,66905$. Bei 13 Patientinnen konnte ein H RTP bei Test 1 berechnet werden, welcher bei $83,53846 \pm 13,93207$. Bei einem nicht signifikanten Unterschied ($p = 0,794751$) beträgt die Differenz 0,538462.

Bei Test 2 lautet der Mittelwert der Wattleistung des LTP2 $101 \pm 23,42363$ und der errechnete H RTP liegt bei $103,9375 \pm 35,16337$. Es kommt zu einer Differenz von 2,9375 ($p = 0,613262$).

Bei Test 3 erreichen 16 Patientinnen eine durchschnittliche Wattleistung bei LTP2 von $106,31250 \pm 25,65338$ und bei H RTP von $107,43750 \pm 26,47003$. Die Differenz liegt bei 1,125 ($p = 0,476544$).

Bei Test 4 liegt der Wert der mittleren Wattleistung des LTP2 bei $110,875 \pm 20,55845$ und des H RTP bei $113,6875 \pm 23,94976$. Der Unterschied ist nicht signifikant ($p = 0,404893$) und die Differenz beträgt 0,404893.

In einem weiteren Schritt wurden die mittleren Werte der Herzfrequenz des LTP2 mit denen des H RTP verglichen.

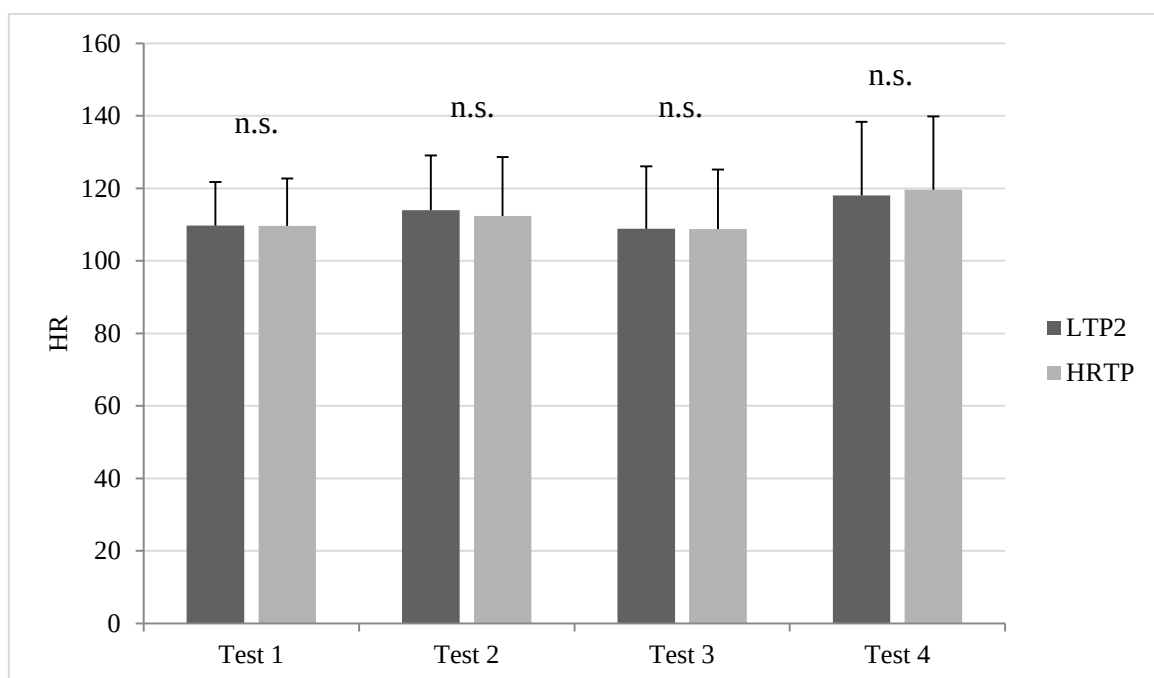


Abbildung 5. Mittlere Werte der Herzfrequenz des LTP2 und des H RTP im Vergleich.

Abbildung 3 zeigt auf, dass der mittlere Wert der Herzfrequenz des H RTP immer dem mittleren Wert der Herzfrequenz des LTP2 sehr ähnlich ist. Es gibt keine signifikanten Unterschiede.

Der Wert des LTP2 ($109,7692 \pm 11,94539$) hat eine Differenz von 0,153846 zu dem Wert des H RTP ($109,6154 \pm 13,13734$) bei Test 1 ($p = 0,911058$).

Bei 16 Patientinnen beträgt die Differenz 1,625 zwischen dem Wert der mittleren Herzfrequenz des LTP2 ($114 \pm 15,07315$) und dem des H RTP ($112,3750 \pm 16,29264$) bei Test 2. Der Signifikanzwert liegt bei $p = 0,086064$.

Bei Test 3 unterscheidet sich der Wert des LTP2 ($108,875 \pm 17,23514$) von dem Wert des H RTP ($108,75 \pm 16,41341$) nicht signifikant ($p = 0,865202$). Die Differenz liegt bei 0,125.

Und auch bei dem letzten Test gibt es eine geringe Differenz (1,5625) zwischen dem Wert des LTP2 ($118,0625 \pm 20,30589$) und dem Wert des H RTP ($119,625 \pm 20,2019$).

Auch wurden bei den Messungen der Blutlaktatkonzentrationen die Werte des LTP2 und des H RTP gegenübergestellt.

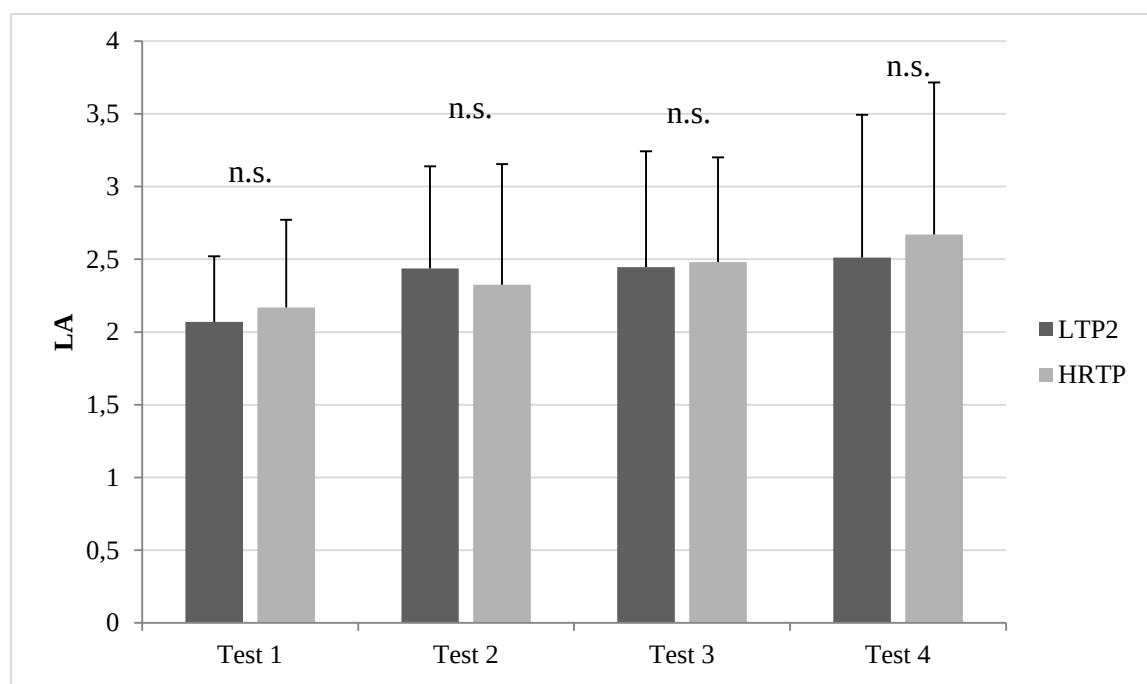


Abbildung 6. Mittlere Werte der Blutlaktatkonzentration des LTP2 und des H RTP im Vergleich.

In Abbildung 4 kann abgelesen werden, dass sich bei allen vier Tests der Wert der Blutlaktatkonzentration des LTP2 nicht signifikant von dem Wert des H RTP unterscheidet.

Zwischen dem Wert des LTP2 ($2,069231 \pm 0,451635$) und dem Wert des H RTP ($2,169231 \pm 0,601912$) des ersten Tests besteht bei den Daten von 13 Patientinnen eine nicht signifikante Differenz von 0,1 ($p = 0,432037$).

Bei Test 2 beträgt die Differenz 0,1125 zwischen dem Wert der mittleren Blutlaktatkonzentration des LTP2 ($2,4375 \pm 0,702258$) und dem des H RTP ($2,325 \pm 0,828251$). Der Signifikanzwert liegt bei $p = 0,098293$.

Zwischen dem Wert des LTP2 ($2,445 \pm 0,797412$) und des H RTP ($2,48125 \pm 0,718534$) bei Test 3 liegt eine Differenz von 0,03625 ($p = 0,715119$).

Und auch bei dem letzten Test unterscheiden sich die Werte des LTP2 ($2,5125 \pm 0,980391$) und des H RTP ($2,669375 \pm 1,046617$) nicht signifikant voneinander ($p = 0,324695$) bei einer Differenz von 0,156875.

5.1.3. Gegenüberstellung LTP2 und Pmax bei den Frauen

Anschließend kommt es zu einer Gegenüberstellung der Werte bei LTP2 und der Werte bei Pmax.

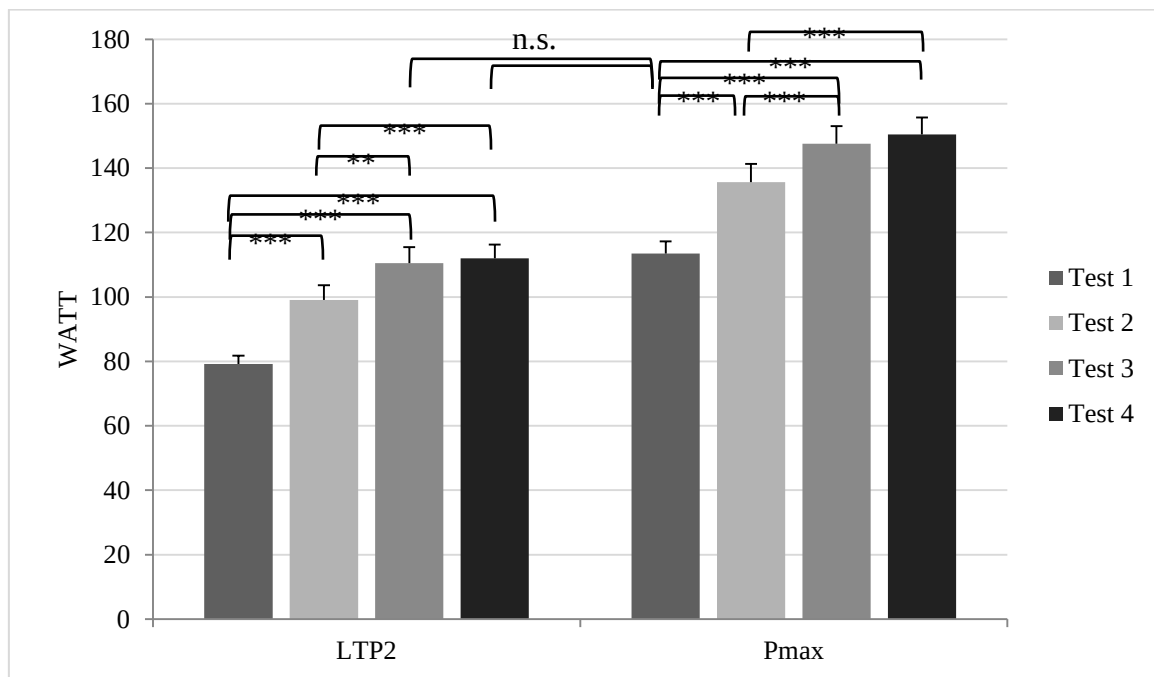


Abbildung 7. Mittlere Werte der Wattleistung des LTP2 und des Pmax im Vergleich.

Nicht signifikant ($p = 0,397747$) unterscheidet sich der Wert des Pmax bei der ersten leistungsphysiologischen Untersuchung ($113,4583 \pm 3,831117$) zu dem Wert bei LTP2 des dritten Testes ($110,5 \pm 5,001811$). Ein ebenfalls nicht signifikanter Unterschied ($p = 0,676610$) zu Pmax des ersten Tests findet sich bei dem mittleren Wert des LTP2 bei Test 4 ($112 \pm 4,246909$).

Außerdem ist festzustellen, dass es zu keinem signifikanten Unterschied zwischen LTP2 bei Test 3 ($110,5 \pm 5,001811$) und Test 4 ($112 \pm 4,246909$) kommt ($p = 0,667918$) und, dass Pmax bei Test 3 ($147,5417 \pm 5,486802$) zu Test 4 ($150,4583 \pm 5,270570$) auch keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,404418$) aufweist.

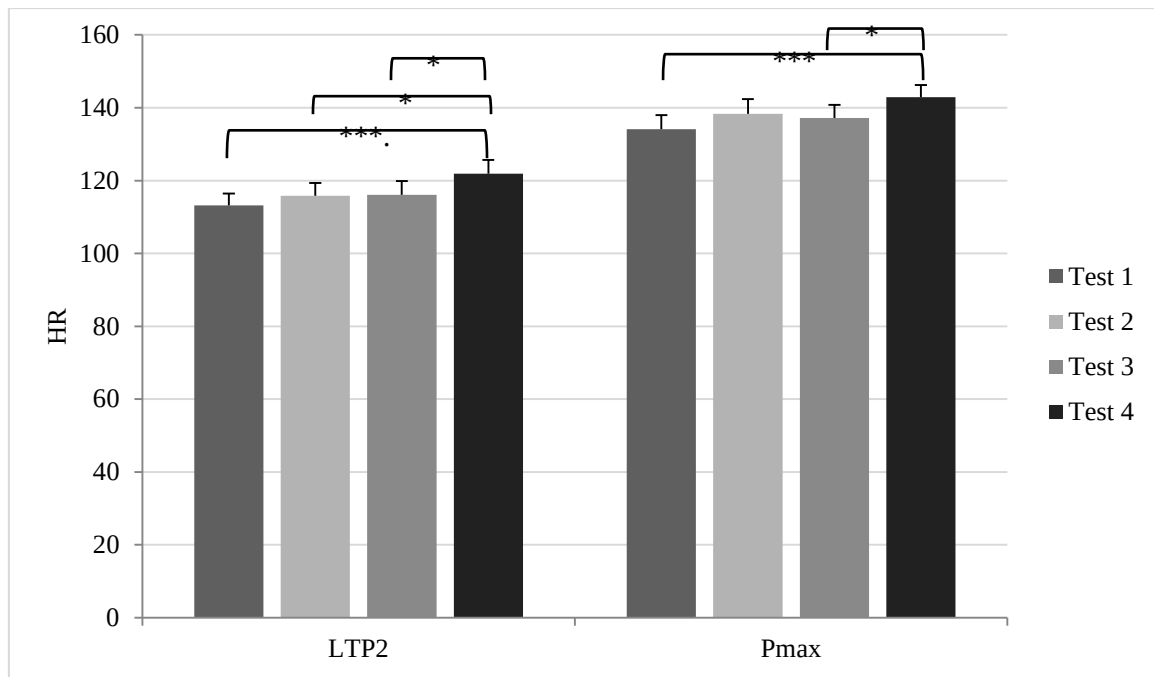


Abbildung 8. Mittlere Werte der Herzfrequenz des LTP2 und des Pmax im Vergleich.

Der Wert des LTP2 unterscheidet sich von Test 1 ($113,2083 \pm 3,253192$) zu Test 2 ($115,8333 \pm 3,478540$) nicht signifikant voneinander ($p = > 0,05$). Auch von Test 1 und von Test 2 zu Test 3 ($116,125 \pm 3,714597$) gibt es keinen signifikanten Unterschied ($p = > 0,05$).

Ähnliches gilt für die Werte des Pmax. Von Test 1 ($134,0833 \pm 3,903694$) zu Test 2 ($138,3333 \pm 3,993050$) und von Test 1 bzw. Test 2 zu Test 3 ($137,1667 \pm 3,614918$) kommt es zu keinem signifikanten Unterschied ($p > 0,05$). Aber es gibt auch keinen signifikanten Unterschied ($p = 0,070609$) von Pmax bei Test 2 zu Pmax bei Test 4 ($142,9167 \pm 3,315487$).

Jeder einzelne Wert des LTP2 bei allen vier Tests hat einen signifikanten Unterschied ($p = < 0,001$) zu allen Werten des Pmax.

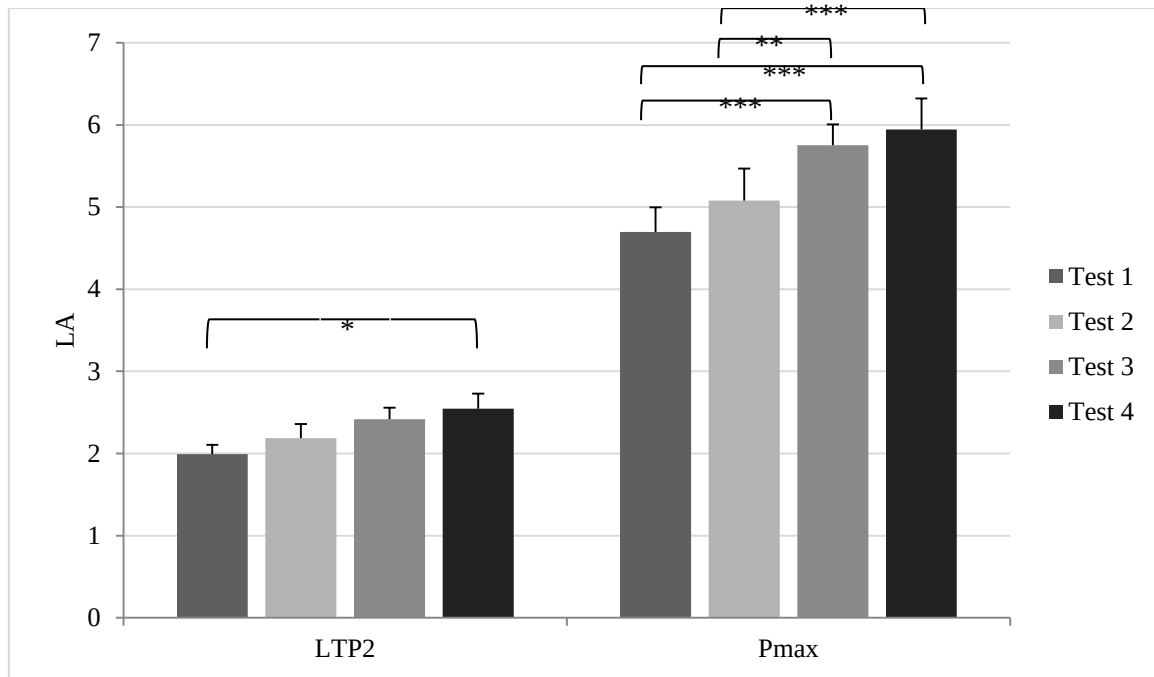


Abbildung 9. Mittlere Werte der Blutlaktatkonzentration des LTP2 und des Pmax im Vergleich.

Der Wert des LTP2 verändert sich von $1,991667 \pm 0,113718$ bei Test 1, zu $2,187500 \pm 0,171961$ bei Test 2, zu $2,417500 \pm 0,141377$ bei Test 3 und $2,545833 \pm 0,184153$ bei Test 4.

Der Wert des Pmax hat einen mittleren Wert bei Test 1 von $4,695833 \pm 0,303749$, bei Test 2 von $5,079167 \pm 0,388325$, bei Test 3 von $5,754167 \pm 0,253167$ und bei Test 4 von $5,945833 \pm 0,377539$.

Alle Werte der Blutlaktatkonzentration des Pmax unterscheiden sich signifikant ($p < 0,001$) von den Werten des LTP2. Bei den Werten des LTP2 kommt es nur von Test 1 auf Test 4 zu einen signifikanten Unterschied ($p = 0,021897$) und bei den Werten des Pmax unterscheiden sich alle Werte signifikant, außer der Wert des Pmax von Test 1 zu Test 2 und von Test 3 zu Test 4.

5.2. Ergebnisse der Männer

Bei den Männern konnten die Datensätze von 105 Patienten ausgewertet werden. Das Durchschnittsalter beträgt $56,86 \pm 9$ Jahre und unterscheidet sich nicht wesentlich von dem Durchschnittsalter der Frauen. Die Durchschnittsgröße ist $175,83 \pm 6,84$ Zentimeter. Das durchschnittliche Gewicht beträgt bei der ersten leistungsphysiologischen Untersuchung $88,38 \pm 15,84$ kg und ändert sich bei den darauffolgenden Messungen kaum (Test 2: $87,15 \pm 15,6$; Test 3: $86,68 \pm 15,54$; Test 4: $87,19 \pm 16,28$ kg).

In der Phase II trainierten diese Männer $16,95 \pm 1,6$ und in der Phase III $55,58 \pm 10,42$ Mal.

Der Abstand zwischen der ersten und der zweiten leistungsphysiologischen Untersuchung beträgt $37,3 \pm 6,96$, zwischen der zweiten und der dritten $147,3 \pm 37,62$ und zwischen der dritten und der letzten $167,79 \pm 45,57$ Tage.

5.2.1. Veränderungen der k-Werte bei den Männern

Tabelle 6: *Veränderungen des k-Wertes über alle vier Tests.*

	K	AV_1 Mittel	AV_1 Std.	AV_1 -95,00%	AV_1 +95,00%	N
1	k1	0,213760	0,027547	0,268388	0,159132	105
2	k2	0,184950	0,027915	0,240306	0,129595	105
3	k3	0,137155	0,030397	0,197434	0,076876	105
4	k4	0,059087	0,337440	0,126002	0,007829	105

Der k-Wert beginnt mit dem positiven Wert $0,21376 \pm 0,027547$ und verringert sich stetig bis auf $0,059087 \pm 0,33744$ bei Test 4.

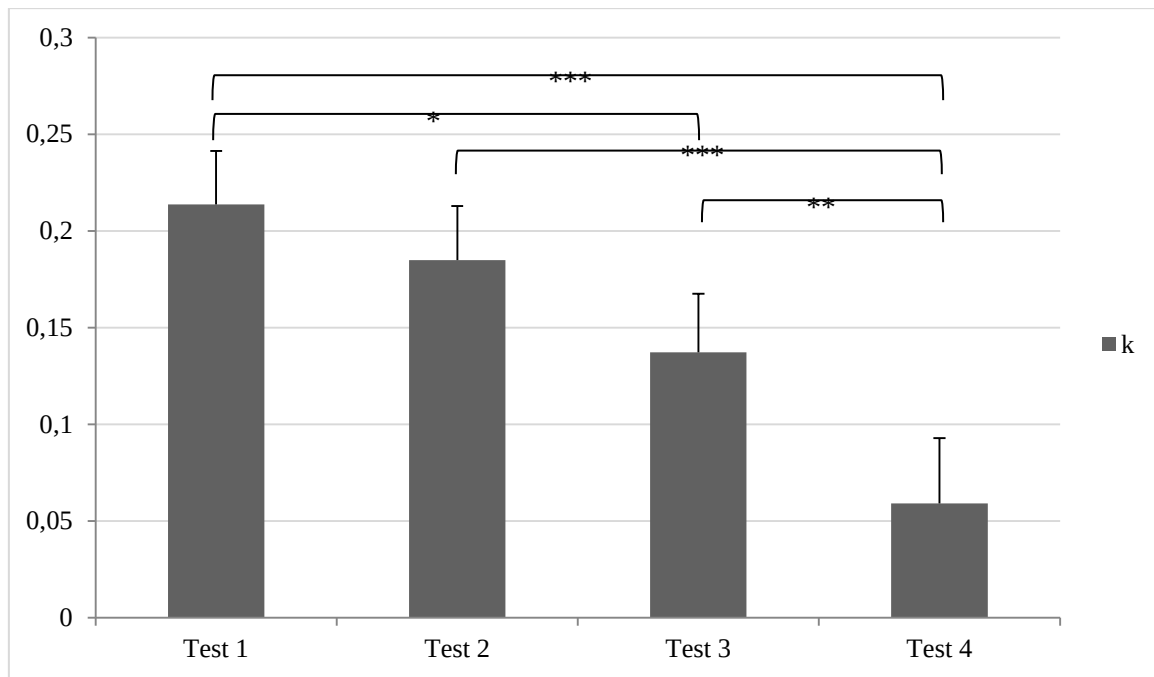


Abbildung 10. Veränderungen des k-Wertes über alle vier Tests.

Der k-Wert bei Test 1 hat einen signifikanten Unterschied zu dem Wert bei Test 3 ($p = 0,11388$) und Test 4 ($p = 0$). Zwischen dem k-Wert bei Test 2 und Test 4 liegt ein signifikanter Unterschied von $p = 0,000038$ und der k-Wert bei Test 3 hat einen signifikanten Unterschied von $p = 0,009926$ zu dem Wert bei Test 4.

5.2.2. Gegenüberstellung LTP2 und H RTP bei den Männern

Bei der Gegenüberstellung der Werte des LTP2 und des H RTP kommt es wiederum zu unterschiedlichen N, da nicht bei allen Patienten ein H RTP berechnet werden konnte. Bei der ersten leistungsphysiologischen Untersuchung wurde der H RTP bei 71, bei der zweiten bei 64, bei der dritten bei 68 und bei der vierten bei 60 Patienten ermittelt.

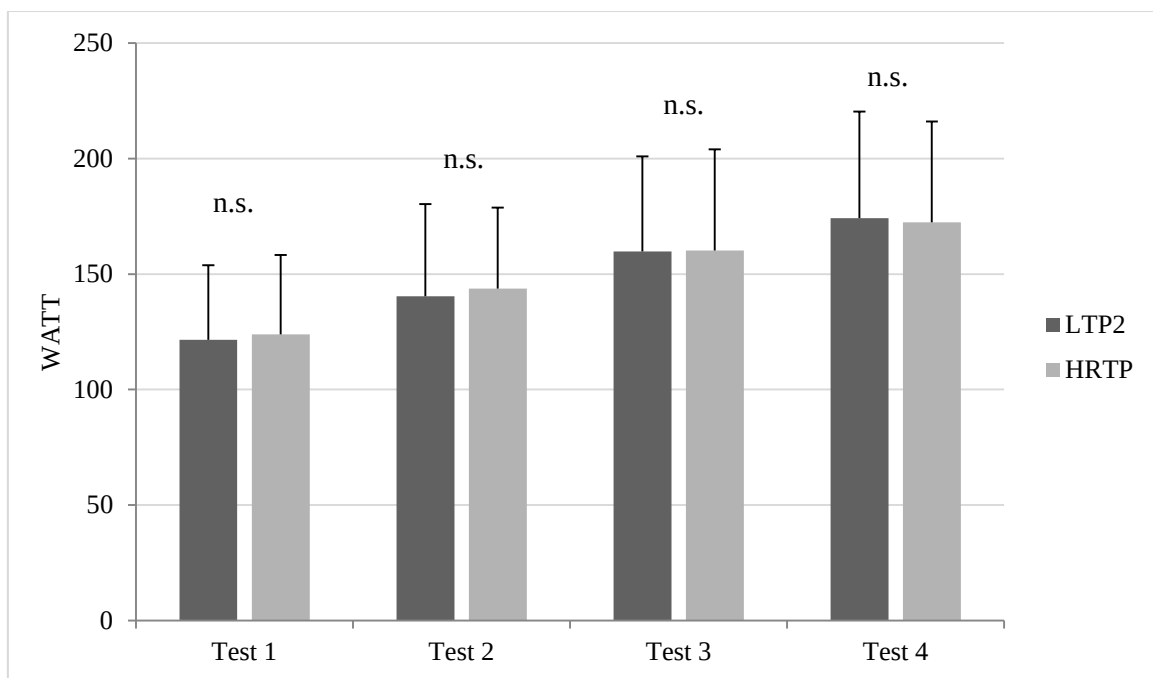


Abbildung 11. Mittlere Werte der Wattleistung des LTP2 und des H RTP im Vergleich.

Die Wattleistungen des LTP2 und des H RTP unterscheiden sich nicht signifikant voneinander ($p > 0,05$).

Bei Test 1 beträgt der Wert des LTP2 $121,5775 \pm 32,24046$ und des H RTP $123,8451 \pm 34,36013$. Bei einem signifikanten Unterschied von $p = 0,178115$ beträgt die Differenz 2,26761.

Die mittlere Wattleistung des LTP2 bei Test 2 hat den Wert $140,375 \pm 39,96566$ und der Wert des H RTP beträgt $143,7344 \pm 35,08233$. Die Differenz liegt bei 3,35937. Der Signifikanzwert lautet $p = 0,264422$.

Bei Test 3 ist bei LTP2 der Mittelwert $159,7353 \pm 41,15592$ und bei H RTP $160,2203 \pm 43,82899$. Bei einem signifikanten Unterschied von $0,779673$ beträgt die Differenz $0,485294$.

Bei der letzten leistungsphysiologischen Untersuchung liegt der mittlere Wert des LTP bei $174,1833 \pm 46,22843$ und der des H RTP bei $172,3667 \pm 43,74075$. Zwischen den beiden Werten kommt es zu einer Differenz von $1,816667$ bei einem Signifikanzwert von $p = 0,197116$.

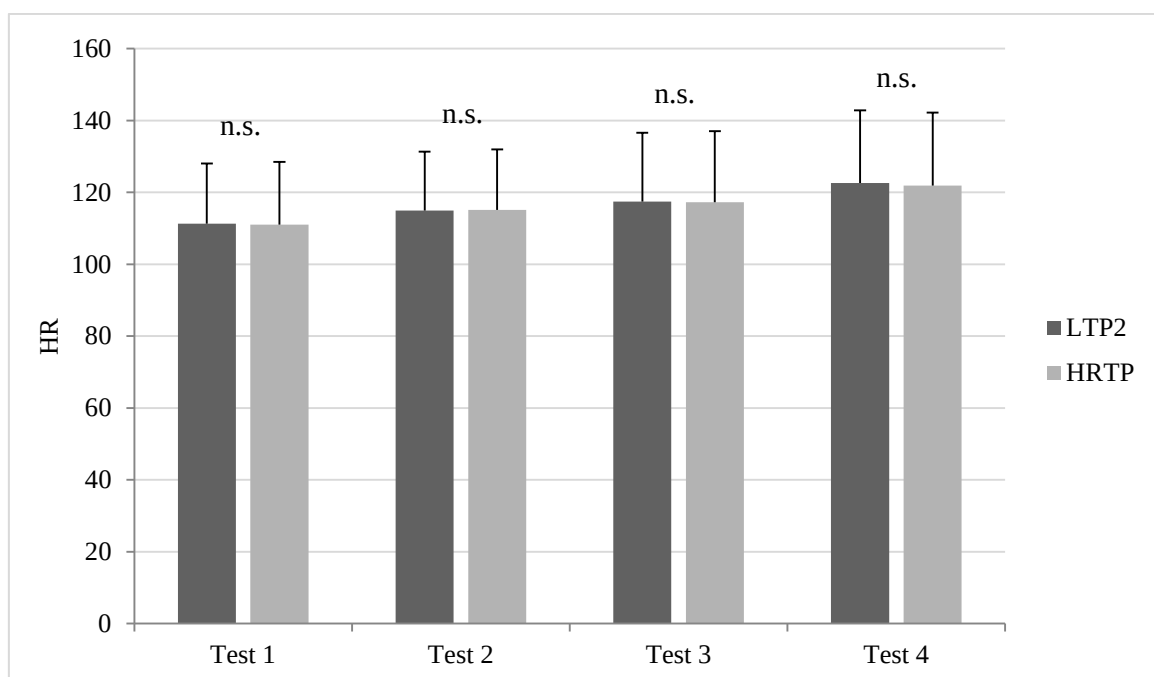


Abbildung 12. Mittlere Werte der Herzfrequenz des LTP2 und des H RTP im Vergleich.

Auch bei der mittleren Herzfrequenz unterscheiden sich bei allen vier Tests die Werte des LTP2 und H RTP nicht signifikant voneinander. Bei Test 1 besteht eine Differenz von $0,28169$ bei $p = 0,623959$. Der Wert des LTP2 liegt bei $111,2958 \pm 16,7685$ und des H RTP bei $111,0141 \pm 17,4491$.

Der LTP2 ($114,9219 \pm 16,41747$) unterscheidet sich von dem H RTP ($115,1562 \pm 16,81951$) bei Test 2 durch eine Differenz von $0,234375$ ($p = 0,679958$).

Bei der dritten leistungsphysiologischen Untersuchung beträgt die Differenz 0,161765. Der Wert des LTP2 liegt bei $117,3971 \pm 19,19044$ und des H RTP bei $117,2353 \pm 19,77494$ ($p = 0,861893$).

Der Wert des LTP2 ($122,6 \pm 20,22685$) hat eine Differenz von 0,75 zu dem Wert des H RTP ($121,85 \pm 20,37265$) bei Test 4 ($p = 0,173933$).

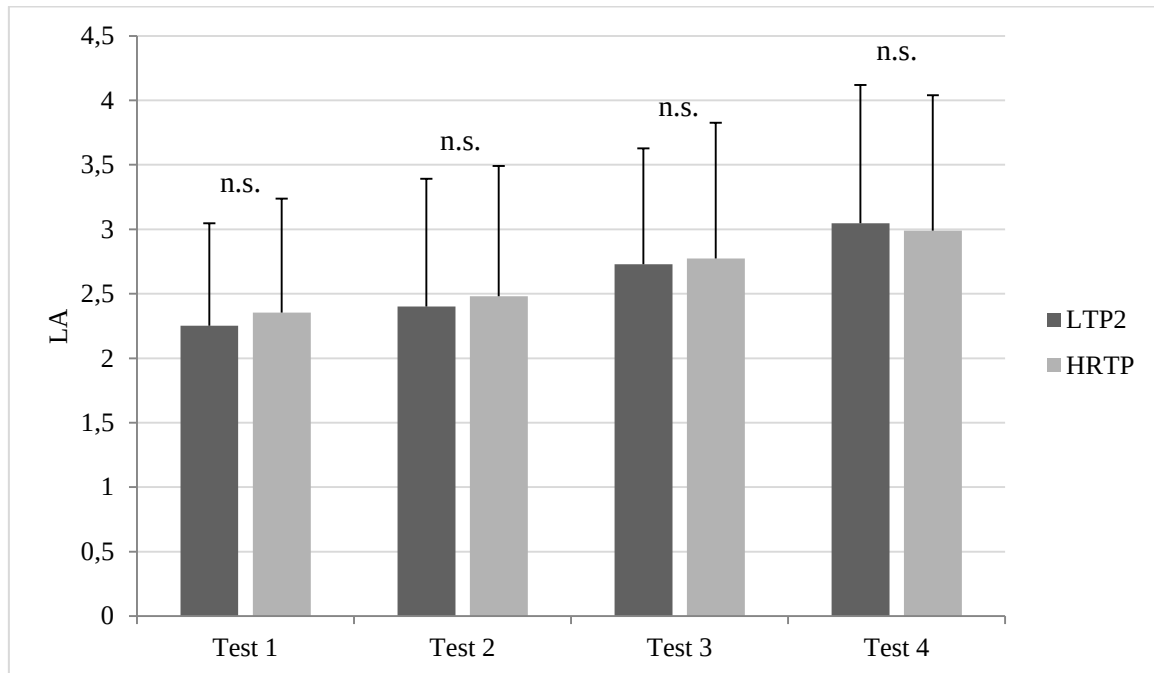


Abbildung 13. Mittlere Werte der Blutlaktatkonzentration des LTP2 und des H RTP im Vergleich.

Bei Test 1 liegt der Wert des LTP2 bei $2,52143 \pm 0,794756$ und des H RTP bei $2,353857 \pm 0,884431$. Die Differenz beträgt 0,101714 bei $p = 0,064703$.

Die Differenz zwischen dem LTP2 ($2,400625 \pm 0,991436$) und dem H RTP ($2,479531 \pm 1,01126$) bei Test 2 beträgt 1,552344. Der Signifikanzwert lautet $p = 0,339019$.

Auch bei der dritten Untersuchung kommt es zu keinem signifikanten Unterschied ($p > 0,05$). Der Wert des LTP2 liegt bei $2,728235 \pm 0,900516$ und der des H RTP bei $2,773529 \pm 1,052306$. Die Differenz beträgt 0,045294.

Bei Test 4 hat LTP2 den Wert $3,046 \pm 1,072891$ und H RTP $2,989 \pm 1,051454$. Bei $p = 0,34504$ ist der Unterschied nicht signifikant und die Differenz liegt bei 0,057.

5.2.3. Gegenüberstellung LTP2 und Pmax bei den Männern

Im folgenden Abschnitt werden die Werte des LTP2 und des Pmax verglichen.

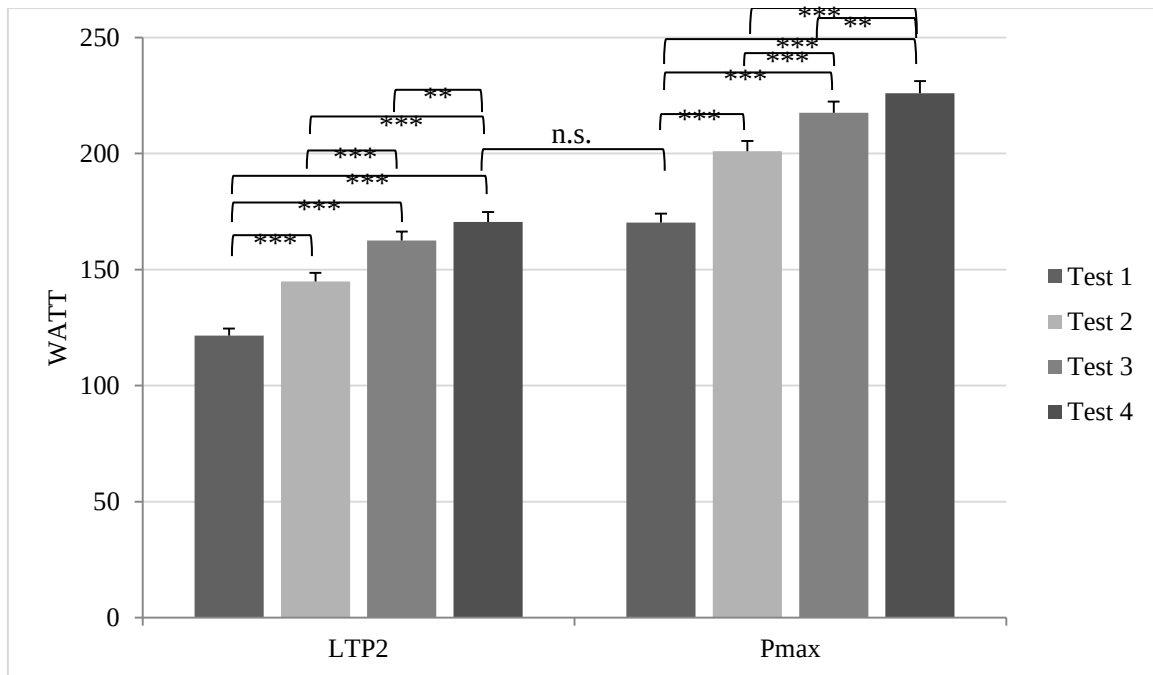


Abbildung 14. Mittlere Werte der Wattleistung des LTP2 und des Pmax im Vergleich.

Die Werte des LTP2 über alle vier Tests unterscheiden sich alle signifikant voneinander ($p < 0,01$). (Test 1: $121,5714 \pm 3,063398$; Test 2: $144,8095 \pm 3,765179$; Test 3: $162,5143 \pm 3,846865$; Test 4: $170,4952 \pm 4,253271$).

Die Werte des Pmax weisen ebenso keinen signifikanten Unterschied auf ($p < 0,01$). (Test 1: $170,1714 \pm 3,881851$; Test 2: $200,9619 \pm 4,499897$; Test 3: $217,4762 \pm 4,908263$; Test 4: $225,9333 \pm 5,225208$).

Einen nicht signifikanten Unterschied ($p = 0,903868$) zeigt der Wert des LTP2 bei Test 4 ($170,4952 \pm 4,253271$) und des Pmax bei Test 1 ($170,1714 \pm 3,881851$) auf.

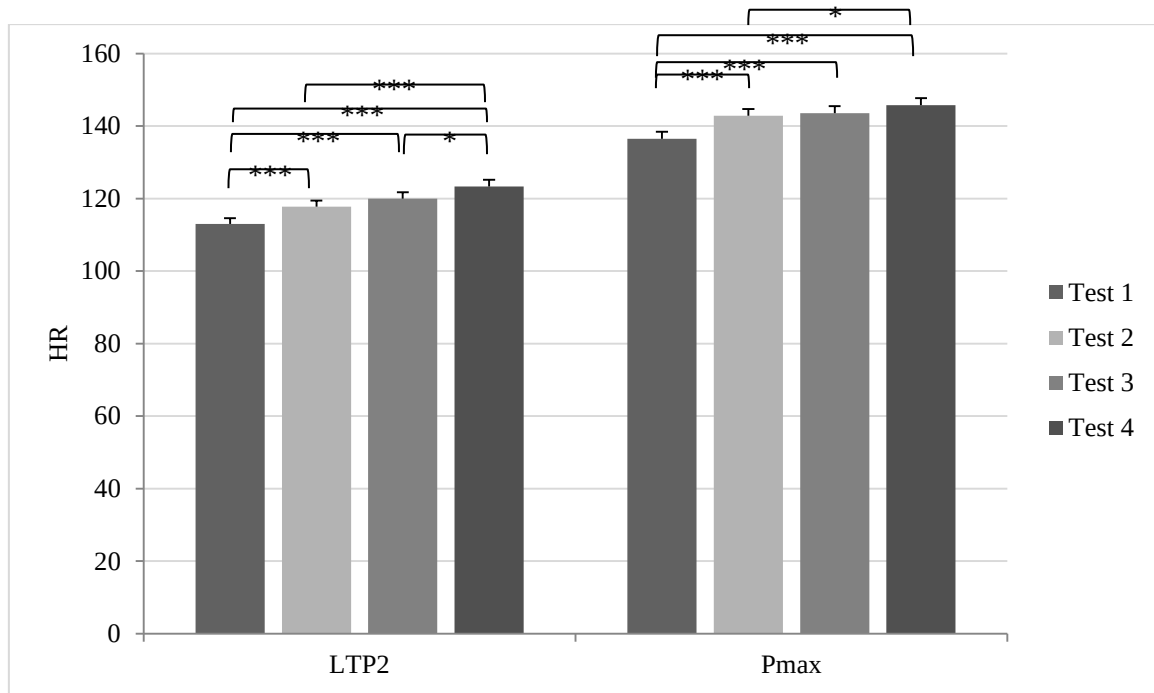


Abbildung 15. Mittlere Werte der Herzfrequenz des LTP2 und des Pmax im Vergleich.

Der mittlere Wert des LTP2 bei Test 1 ($112,9905 \pm 1,60662$) unterscheidet sich signifikant ($p < 0,001$) zu dem Wert des LTP2 bei Test 2 ($117,781 \pm 1,632207$), Test 3 ($119,981 \pm 1,766911$) und Test 4 ($123,3714 \pm 1,7881$).

LTP2 von Test 2 unterscheidet sich signifikant von Test 4 ($p = 0,000114$), nicht aber von Test 3 ($p = 0,128133$).

Der Wert des Pmax von Test 1 ($136,4762 \pm 1,934888$) hat einen signifikanten Unterschied ($p < 0,001$) zu dem Wert des Pmax bei Test 2 ($142,8476 \pm 1,894216$), Test 3 ($143,5333 \pm 1,914953$) und Test 4 ($145,7524 \pm 1,968934$).

Bei der Gegenüberstellung der Werte des LTP2 und Pmax erreichen alle Ergebnisse einen Signifikanzwert von $p < 0,001$.

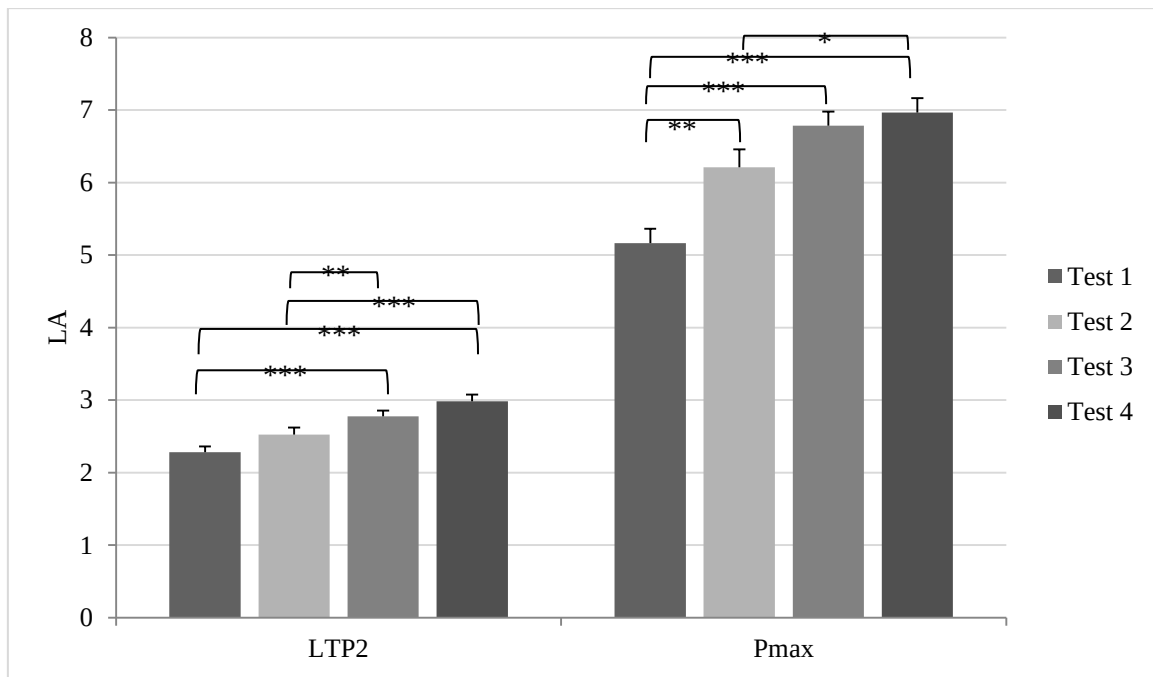


Abbildung 16. Mittlere Werte der Blutlaktatkonzentration des LTP2 und des Pmax im Vergleich.

Der Wert des LTP2 bei Test 1 ($2,281714 \pm 0,079872$) unterscheidet sich signifikant ($p = 0,000814$) zu dem Wert bei Test 3 ($2,775143 \pm 0,081939$). Auch von Test 1 zu Test 4 ($2,985048 \pm 0,092525$) herrscht ein signifikanter Unterschied. Zwischen Test 2 ($2,524762 \pm 0,100873$) und Test 3 bzw. Test 4 ($2,985048 \pm 0,092525$) gibt es ebenfalls einen signifikanten Unterschied ($p < 0,01$).

Bei den Werten des Pmax liegt ein signifikanter Unterschied vor zwischen Test 1 ($5,165238 \pm 0,199263$) und Test 2 ($6,212381 \pm 0,246033$), zwischen Test 1 und Test 3 ($6,785714 \pm 0,193599$) zwischen Test 1 und Test 4 ($6,96381 \pm 0,19957$) und zwischen Test 2 und Test 4.

Alle Werte des LTP2 unterscheiden sich signifikant ($p < 0,001$) von den Werten des Pmax.

6. Diskussion

Bei dem Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve ist bei den Männern eine deutliche Verbesserung ersichtlich. Zu Beginn haben 82% des männlichen Patientenkollektivs eine positive Krümmung. Der durchschnittliche k-Wert bei der ersten leistungsphysiologischen Untersuchung beträgt $0,21376 \pm 0,027547$. Bei der letzten Untersuchung sind es nur noch 56% und der Mittelwert des k-Wertes liegt bei $0,059087 \pm 0,033744$.

Auch bei den Frauen wurden ähnliche Ergebnisse ermittelt. 75% der Patientinnen haben eine Aufwärtsdeflektion bei dem ersten Test ($k = 0,2122 \pm 0,05$), bei Test 4 ($k = 0,093708 \pm 0,057306$) sind es nur noch 67%.

Sowohl bei den Männern, als auch bei den Frauen wurden Verbesserungen des k-Wertes nachgewiesen.

Da die Stärke und die Richtung der Krümmung als indirektes Maß für die Pumpfunktion des Herzens hergeleitet werden kann, konnte in dieser Untersuchung nachgewiesen werden, dass sich die Pumpfunktion der PatientInnen verbessert, vor allem in der Phase III (vgl. Pokan et al. 1998, S. 1475f.).

Bei den Daten der Patientinnen zeigt sich besonders gut, dass es in der Phase II zu einer deutlichen Leistungsverbesserung durch eine Adaption der peripheren Muskulatur und einer verbesserten intramuskulären Koordination kommt.

In der Phase III wird vor allem das Herz-Kreislauf-System trainiert. Dies ist durch die Abnahme des k-Wertes erfassbar.

Bei den Männern beginnt eine Steigerung der kardialen Leistung bereits in der Phase II, neben der Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit.

Dass nur die Veränderung von Test 2 ($k = 0,228617 \pm 0,058039$) zu Test 4 ($k = 0,093708 \pm 0,057306$) ($p = 0,033862$) bei den Frauen signifikant ist und von Test 1 ($k = 0,2122 \pm 0,05$) auf Test 2 ($k = 0,2286 \pm 0,058$) die Werte gleich oder tendenziell, jedoch nicht signifikant, schlechter werden, könnte auf folgende Interpretationsmöglichkeiten zurückgeführt werden.

Es ist möglich, dass sich diese Frauen bei der ersten leistungsphysiologischen Untersuchung nicht ausbelastet haben, da es sich z. B. um eine orientierende Ergometrie handelte und sich die Patientinnen erst einmal an die Umstände gewöhnen mussten. Neben der Orientierung ist auch die Angst ein Faktor, der zu einer Nichtausbelastung führen kann.

Beides könnte bei der ersten Untersuchung eine Rolle gespielt haben und somit zu diesem Ergebnis geführt haben. Ob es sich tatsächlich um orientierende Ergometrien handelte, wurde in dieser Untersuchung nicht als Kriterium aufgenommen.

Man könnte davon ausgehen, dass nach einer ersten orientierenden Ergometrie, in der sich die weiblichen Patienten noch nicht ausbelasten trauen, erst die zweite Ergometrie den tatsächlichen Ist-Zustand der Leistungen beschreibt. Aufgrund der Tatsache, dass sich der k-Wert bei den Frauen nur von Test 2 zu Test 4 signifikant verbessert ($p = 0,033862$), verstärkt sich diese Vermutung.

Auch in anderen Studien konnte eine Verbesserung des k-Wertes festgestellt werden, so z. B. bei Pokan, et al. (2006, S. 773f.).

Pokan, et al. (2006, S. 773) untersuchten in einer Studie die Effekte bei Einnahme von Magnesium bei PatientInnen, welche an einer KHK litten.

Die Ergebnisse zeigten, dass die zweimal tägliche Einnahme von 15mmol Magnesium über sechs Monate den k-Wert (vor der Magnesiumtherapie: $k = -0,298 \pm 0,242$; danach: $k = -0,208 \pm 0,260$ versus Placebogruppe am Beginn: $k = -0,269 \pm 0,336$; am Ende: $0,272 \pm 0,335$), die VO₂max (vor der Magnesiumtherapie: $28,3 \pm 6,2$; danach $30,6 \pm 7,1$ versus Placebogruppe am Beginn: $29,3 \pm 5,4$; am Ende: $29,6 \pm 5,2$ ml/kg/min) und die linksventrikuläre Auswurfraction (vor der Magnesiumtherapie: 58 ± 11 , danach: 67 ± 10 % versus Placebogruppe am Beginn: 55 ± 11 ; am Ende: 54 ± 12 %) verbesserten.

Auch kam es durch das Einnehmen von Magnesium zu positiven Veränderungen des Endothels. Niederseer und Niebauer (2009, S. 330) beschreiben ähnliche Effekte durch Trainingstherapie. Sie berichten von Wiederherstellungen der gestörten Endothelfunktion bei zielstrebigem Durchführung von regelmäßigem geeignetem Training. Ebenso sprechen Britten, Zeiher und Schächinger (2000, S. 118) von einer Ankurbelung der Endothelfunktion durch sportliche Betätigung.

Die zweite Fragestellung, ob der Wert des H RTP mit dem Wert des L TP2 zusammenfällt, kann ebenfalls beantwortet werden.

Sowohl bei den Wattleistungen und den Herzfrequenzen, als auch den Blutlaktatkonzentrationen unterscheiden sich die beiden Werte nie signifikant voneinander ($p > 0,05$).

Der Herzfrequenzknickpunkt kann alternativ dazu verwendet werden den Übergang zwischen der Phase 2 und 3 der Energiebereitstellung zu berechnen, jedoch liegt die Einschränkung vor, dass wenn die Herzfrequenzleistungskurve beinahe linear verläuft, kein Knickpunkt ermittelt werden kann. In diesem Fall wird der Übergang der beiden Phasen bei 86% der maximalen Leistungsfähigkeit festgelegt (vgl. Pokan & Hofmann, 2009, S. 248).

Dass es sich um ein relativ inhomogenes Kollektiv handelt, zeigt sich bei den Standardabweichungen der Wattleistungen, der Herzfrequenzen und der Blutlaktatkonzentrationen. Bei den Patientinnen kommt es bei den Wattleistungen zu einem Range von 90,32 Watt bei LTP2 und 131,43 Watt bei LTP2. Ebenso die Herzfrequenzen. Die geringste Herzfrequenz liegt hier bei 167,76 und die höchste bei 208,37. Und auch bei den Werten der Blutlaktatkonzentration gibt es eine deutliche Streuung. Ähnlich große Abweichungen finden sich auch bei den Männern.

Um Antworten auf die dritte Frage, ob bei PatientInnen, die sich nicht ausbelasten, eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit durch eine Steigerung der Leistungen am HRTP oder am LTP2 gemessen werden kann, zu finden, wurden die maximalen Werte den Werten des LTP2 gegenübergestellt.

Neben der Erkennung einer kardialen Leistungssteigerung am k-Wert, ist eine körperliche Leistungssteigerung an den gesteigerten Wattleistungen ersichtlich.

Von der ersten zur dritten leistungsphysiologischen Untersuchung bei den Frauen ist bereits eine Verbesserung der Wattleistung am LTP2 erfassbar. Der Wert des LTP2 beim dritten ($110,5 \pm 5,001811$) und beim vierten Test ($112 \pm 4,246909$) unterscheidet sich nicht signifikant ($p > 0,5$) von dem Wert des Pmax beim ersten Test ($113,4583 \pm 3,831117$). Bei den Männern liegt zwischen dem Wert des LTP2 bei Test 4 ($170,4952 \pm 4,253271$) und dem Wert des Pmax bei Test 1 ($170,1714 \pm 3,881851$) kein signifikanter Unterschied vor ($p > 0,5$).

Zusammengefasst heißt das, dass jene Werte, die bei Test 1 von den PatientInnen maximal erreicht wurden, bei den Frauen danach ab Test 3 und bei den Männern bei Test 4 bereits bei LTP2 erlangt wurden

Von Test 3 zu Test 4 kommt es bei den Frauen zu keinen wesentlichen Wattleistungssteigerungen mehr. Dies spricht jedoch nicht für einen Misserfolg, da in dieser Untersuchung nachgewiesen werden konnte, dass bei den Frauen die Pumpfunktion in der Phase III signifikant verbessert wurde. Das Therapieziel einer Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit wurde erreicht, trotzdem sollte ein Training weitergeführt werden, um weitere Verbesserungen der kardialen Leistungssteigerung erzielen zu können und um den Trainingseffekt nicht zu verlieren.

Die Männer verbessern neben den kardialen, auch die körperlichen Leistungen von Test 3 zu Test 4 weiter.

Bei den weiblichen Patienten bei Test 1 beträgt die mittlere Herzfrequenz des LTP2 $113,2083 \pm 3,253192$ und bei Test 4 liegt sie bei $121,9167 \pm 3,7222$. Im Vergleich dazu befindet sich die maximale Herzfrequenz bei Test 1 auf $134,0833 \pm 3,903694$ und bei Test 4 auf $142,9167 \pm 3,315487$. Demnach steigert sich bei den Frauen die Herzfrequenz sowohl bei LTP2 als auch bei Pmax, diese ist signifikant von Test 3 auf Test 4 oder auch von Test 1 auf Test 4 und von Test 2 auf Test 4 ($p < 0,1$). Die Ruheherzfrequenz hat sich über alle vier Tests nicht signifikant verbessert, dies kann jedoch an der geringen Patientinnenanzahl ($N = 24$) liegen. (Test 1: $69,5 \pm 2,11619$ und Test 4: $69,9167 \pm 2,450907$).

Bei den männlichen Testpersonen beträgt die mittlere Herzfrequenz des LTP2 bei Test 1 $112,9905 \pm 1,60662$ und bei Test 4 $123,3714 \pm 1,7881$. Auch die maximale Herzfrequenz steigert sich von $136,4762 \pm 1,934888$ bei Test 1 zu $145,7524 \pm 1,968934$ bei Test 4. Zu keinem signifikanten Unterschied kommt es bei den Werten der maximalen Herzfrequenz von Test 2 auf Test 3 und von Test 3 auf Test 4. Außerdem ist hier eine signifikante ($< 0,001$) Verbesserung der Ruheherzfrequenz erkennbar. Sie vermindert sich von $69,8571 \pm 1,228361$ auf $64,6571 \pm 1,088807$.

Bei den Frauen steigern sich die Werte der Blutlaktatkonzentration über alle vier Tests sowohl bei den Werten des LTP2 (Test 1: $1,991667 \pm 0,113718$ und Test 4: $2,545833 \pm 0,184153$) als auch bei Pmax (Test 1: $4,695833 \pm 0,30749$ und Test 4: $5,945833 \pm 0,377539$). Signifikant ist der Unterschied zwischen dem LTP2 bei Test 1 auf Test 4. Bei den Werten des Pmax weisen alle Werte einen signifikanten Unterschied zueinander auf, außer von Test 1 auf Test 2 und von Test 3 auf Test 4.

Bei den Männern kommt es zu einem signifikanten Unterschied ($p < 0,01$) der Werte des LTP2 von Test 1 auf Test 3 und 4 und von Test 2 auf Test 3 und 4. Die Werte des Pmax verändern sich, wie bei den Frauen, nicht signifikant von Test 3 auf Test 4 und zusätzlich noch von Test 2 auf Test 3 ($p > 0,05$).

Auch hier ist sowohl eine Steigerung der Werte des LTP2 (Test 1: $2,281714 \pm 0,079872$; Test 4: $2,985048 \pm 0,092525$) als auch der maximalen Werte (Test 1: $5,165238 \pm 0,199263$; Test 4: $6,96381 \pm 0,19957$) ersichtlich.

Eine Steigerung der Blutlaktatkonzentrationen darf nicht irrtümlicherweise als Verschlechterung des Trainingszustandes interpretiert werden. Durch das Training haben die PatientInnen an Muskelmasse zugenommen. Aufgrund der größeren aktiven Muskelmasse, welche für eine Leistungssteigerung verantwortlich ist, kommt es zu einem Anstieg der Laktatkonzentration im Blut. Die Adaption der peripheren Muskulatur drückt sich durch die gesteigerten Blutlaktatkonzentrationen aus.

Eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit, unabhängig von der Motivation, kann an der Leistung des LTP2 oder H RTP gemessen werden. Will oder erreicht der/die PatientIn keine Ausbelastung, so können die positiven Trainingseffekte auch an dem LTP2 oder H RTP ermittelt werden.

7. Schlussfolgerung

Training reduziert die kardiovaskuläre Krankheitshäufigkeit und Sterblichkeit. Diese Aussage konnte bereits bei einigen Untersuchungen nachgewiesen werden (vgl. Heran et al., 2011, S. 1f; Benzer et al., 2003, S. 781; Wenger, 2008, S. 1620; Hakim et al., 1998, S. 94; Lakka, Venalainen, Rauramara, Salonen, Tuomilehto & Salonen, 1994, S. 1549; et al., 1999, S. 650).

Lebenslanges ausgewogenes Training, sowohl im Ausdauer- als auch im Kräftigungsbereich, erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass PatientInnen, welche an kardiovaskulären Krankheiten leiden oder gelitten haben, bleibend einen besseren Gesundheitszustand haben und auch erhalten (vgl. Dorn, Naughton, Imamura & Trevisan, 1999, S. 1764).

Körperliches Training ist ein erprobtes therapeutisches Werkzeug, welches Erfolge in der kardiologischen Rehabilitation verzeichnen kann, wenn die körperliche Aktivität in den Alltag eingebunden wird und regelmäßiges Ausdauer- und Krafttraining stattfinden kann, so Niederseer und Niebauer (2009, S. 330).

Durch körperliche Betätigung können auch andere Körperschädigungen teilweise widerrufen werden, wie z. B. kann eine durch Belastung geringere Durchblutung des Herzmuskels wieder gesteigert, die Endothelfunktion wieder ausgebaut und die Pumpfunktion des Herzens wieder verbessert werden (vgl. Niederseer & Niebauer, 2009, S. 330; Pokan et al. 1993, S. 385f.).

Es konnte nachgewiesen werden, dass eine Aufwärtsdeflexion des Verlaufes der Herzfrequenzleistungskurve mit einer verschlechterten linksventrikulären Auswurfraction einhergeht. Somit wurden die Grade und die Krümmung der Herzfrequenzleistungskurve (k-Wert) als Indikator für die Pumpfunktion herangezogen. Ein immer kleiner werdender k-Wert bedeutet eine immer besser werdende Pumpfunktion (vgl. Pokan, et al. 1993, S. 385f.).

Durch die Trainingstherapie, welche die PatientInnen in der Rehabilitationsphase II und III im Cardiomed Linz erhielten, konnte sich der k-Wert signifikant verbessern.

In der Untersuchung dieser Diplomarbeit konnte festgestellt werden, dass es vor allem in der Phase III zu signifikanten Verbesserungen des Verlaufs der Herzfrequenzleistungskurve, gemessen an dem Faktor k, kommt. Die anaerobe

Leistungsfähigkeit wird über alle vier leistungsphysiologischen Untersuchungen auch eindeutig besser und kann sowohl an dem LTP2 als auch an dem H RTP gemessen werden.

Man kommt zu der Schlussfolgerung, dass eine Trainingstherapie während und auch nach den kardiologischen Rehabilitationsphasen äußerst sinnvoll ist. Nicht nur ein dauerhaftes adäquates Trainingsprogramm, sondern auch laufende medizinische Kontrollen mit finanziellen Unterstützungen, sollten für kardiologische PatientInnen in der lebenslangen Sekundärprävention erreichbar sein. Nach einem einmaligem Erreichen der Rehabilitationsziele, sollen die PatientInnen nicht aufhören zu trainieren, denn einerseits gehen diese Erfolge schnell wieder verloren und andererseits ist eine Steigerung der Pumpfunktion vor allem am Ende der Rehabilitationszeit nachgewiesen worden. Diese sollte auch längerfristig trainiert, verbessert und kontrolliert werden. Auch Hofmann, Tschakert, Wonisch und Pokan (2009, S. 335) sprechen von einer anhaltenden Unterstützung und Überprüfung der körperlichen Aktivität bei kardiologischen PatientInnen - ganz in dem Sinne: *„kardiologische Rehabilitation ist ein Langzeitprojekt“* (Laimer, 2010, S. 115).

8. Literatur

- Baldaszi, E. (2013). *Jahrbuch der Gesundheitsstatistik*. Wien: Verlag Österreich.
- Benzer, W. (2008). Guidelines für die ambulante kardiologische Rehabilitation und Prävention in Österreich – Update 2008. Beschluss der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft vom Juni 2008. *Journal für Kardiologie* 15(9-10), 298-309.
- Benzer, W., Mayr, K. & Abbühl, B. (2003). Kardiologische Rehabilitation in Österreich. Eine Bedarfsanalyse. *Wiener Klinische Wochenschrift* 115(21), 780–787.
- Benzer, W. & Oldridge, N.B. (2001). Aktuelle Konzepte in der kardiologischen Rehabilitation. Medizinische Überlegungen und Endpunktbewertungen. *Journal of Clinical and Basic Cardiology* 4(3), 3–13.
- Bjarnason-Wehrens, B., McGee, H., Zwisler, A.D., Piepoli, M.F., Benzer, W., Schmid, J.P., Dendale, P., Pogossova, N.G.V., Zdrengeha, D., Niebauer, J. & Mendesko, M. (2010). Cardiac rehabilitation in Europe: results from the European Cardiac Rehabilitation Inventory Survey. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 17(4), 410-418.
- Black, P.H. (2002). Stress and the inflammatory response: a review of neurogenic inflammation. *Brain, Behavior, and Immunity* 16(6), 622–653.
- Bonner, G. (2006). Der Effekt von körperlicher Aktivität auf die arterielle Hypertonie und andere Herz-Kreislauf-Risikofaktoren. *Journal für Hypertonie* 10(3), 30-34.
- Britten, M.B., Zeiher, A.M. & Schächinger, V. (2000). Endothelfunktion und körperliche Aktivität. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 51(4), 118-121.
- Carney, R.M., Freedland, K.E., Veith, R.C., Cryer, P.E., Skala, J.A., Lynch, T. & Jaffe, A.S. (1999). Major depression, heart rate, and plasma norepinephrine in patients with coronary heart disease. *Society of Biological Psychiatry* 45(4), 458–463.
- Cheung, B.Y., Lauder, I.J., Lau, C.P. & Kumana, C.R. (2004). Meta-analysis of large randomized controlled trials to evaluate the impact of statins on cardiovascular outcomes. *British Journal of Clinical Pharmacology* 57(5), 640-651.
- Conconi, F., Ferrari, M., Ziglo, P.G., Droghetti, P. & Codeca, I. (1982). Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *Journal of Applied Physiology* 52(4), 869–73.
- Critchley, J.A. & Capewell, S. (2003). Mortality risk reduction associated with smoking in patients with coronary heart disease. A systematic review. *Journal of the American Medical Association* 290(1), 86-97.
- Dorn, J., Naughton, J., Imamura, D. & Trevisan, M., (1999). Results of a multicenter randomized clinical trial of exercise and longterm survival in myocardial infarction patients. The national exercise and heart disease project (NEHDP). *Circulation* 100(17), 1764-1769.
- Dorner, T.E., Genser, D., Krejs, G., Slany, J., Watschinger, B., Ekmekcioglu, C. & Rieder, A. (2013). Hypertonie und Ernährung. Positionspapier der Österreichischen Gesellschaft für Ernährung (ÖGE). *Herz* 2(38), 153-162.
- Eiff, W. und Schüring, S. (2011). Medizinische Rehabilitation: Kürzere Akut-Verweildauern erhöhen Aufwand in der Reha. *Deutsches Ärzteblatt*, 21(108), 1164.
- Hakim, A.A., Petrovitch, H., Burchfiel, C.M., Ross, G.W., Rodriguez, B.L., White, L.R., Yano, K., Curb, J.D. & Abbott, R.D. (1998). Effects of walking on mortality among nonsmoking retired men. *New England Journal of Medicine* 338(2) 94-99.
- Heran, B.S., Chen, J.M.H., Ebrahim, S., Moxham, T., Oldridge, N., Rees, K., Thompson, D.R & Taylor, R.S. (2011). Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. Review. *Cochrane database of systematic reviews* (Online), 7. CD001800. ISSN 1469-493X
- Hofmann, P., Tschakert, G., Wonisch, M., Pokan, R. (2009). Ausdauertraining bei PatientInnen mit kardiologischen Erkrankungen. *Journal für Kardiologie* 16(9-10), 333-336.

- Hofmann, P., Wonisch, M. & Pokan, R. (2009). Laktat-Leistungs-Diagnostik. In R. Pokan, W. Benzer, H. Gabriel, P. Hofmann, W. Kunschitz, K. Mayr, G. Samitz, K. Schindler, M. Wonisch (Hrsg.), *Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation*. (S.225-245). Wien: Springer.
- Höfer, S., Kullich, W., Graninger, U., Brandt, D., Gaßner, A., Klicpera, M., Laimer, H., Marko, C., Schwann, H. & Müller, R. (2006) Cardiac rehabilitation in Austria. Short term quality of life improvements in patients with heart disease. *Wiener Klinische Wochenzeitschrift* 118(23-24), 744-753.
- Holsboer, F. (2000). The Corticosteroid Receptor Hypothesis of Depression. *Neuropsychopharmacology* 23(5), 477–501.
- Känel, R., Bellingrath, S. & Kudielka, B.M. (2008). Association of vital exhaustion and depressive symptoms with changes in fibrin D-dimer to acute psychosocial stress. *Journal of Psychosomatic Research* 67(1), 93–101.
- Kuehl, L.K., Penninx, B.W.J.H. & Otte, C. (2012). Depression: Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen. *Nervenarzt* 83(11), 1379-1384.
- Ladwig, K.H., Marten-Mittag, B., Löwel, H., Döring, A. & König, W. (2005). C-reactive protein, depressed mood, and the prediction of coronary heart disease in initially healthy men: results from the MONICA–KORA Augsburg Cohort Study 1984–1998. *European Heart Journal* 26(23), 2537–2542.
- Laimer, H. (2010). Update: Kardiologische Rehabilitation. *Journal für Kardiologie* 17(3-4) 109-116.
- Lakka, T.A., Venalainen, J.M., Rauramara, R., Salonen, R., Tuomilehto, J. & Salonen, J.T. (1994). Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction in men. *New England Journal of Medicine* 330(22), 1549-1554.
- Manson, J.E., Hu, F.B., Rich-Edwards, J.W., Colditz, G.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C., Speizer, F.E. & Hennekens, C.H. (1999). A prospective Study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine* 341(9), 650-658.
- McGorrian, C., Yusuf, S., Islam, S., Jung, H., Rangarajan, S., Avezum, A., Prabhakaran, D., Almahmeed, W., Rumboldt, Z., Budaj, A., Dans, A.L., Gerstein, H.C., Teo, K. & Anand, S.S. (2011). Estimating modifiable coronary heart disease risk in multiple regions of the world. The INTERHEART Modifiable Risk Score. *European Heart Journal* 32(5), 581-590.
- Mittag, O. (2011). Evidenzbasierung der medizinischen Rehabilitation (in Deutschland). *Public Health Forum* 19(73), 4.e1–4.e3.
- Niebauer, J., Mayr, K., Tschentscher, M., Pokan, R. & Benzer, W. (2013). Outpatient cardiac rehabilitation. The Austrian model. *European Journal of Preventive Cardiology* 20(3), 468-479.
- Niederseer, D. & Niebauer, J. (2009). Körperliches Training als integraler Bestandteil der Leitlinien-basierten Therapie der koronaren Herzkrankheit. *Journal für Kardiologie* 16(9-10), 327-332.
- Noll, F. (1974). Lactat-Bestimmung mit LDH, GPT und NAD. In H.U. Bergmeyer (Hrsg.), *Methoden der enzymatischen Analyse*. (S. 1521-1525). Weinheim: Verlag Chemie.
- Rost, R., Hartmann, T., Horstmann, G., Koll, U. und Bjarnason-Wehrens, B. (1999). Der Bedarf an ambulanter kardiologischer Anschlußrehabilitation in einem großstädtischen Ballungsgebiet Ergebnisse des Kölner Modells der ambulanten kardiologischen Rehabilitation – Phase II. *Zeitschrift für Kardiologie* 88(1), 34–43.
- Piso, B. (2008). *Ambulante Kardiologische Rehabilitation. Teil I- Evaluation und Indikatoren. Teil II- Vergleichende Analyse unterschiedlicher Rehabilitationsmodelle und Phase III. Endbericht*. Wien: Ludwig Boltzmann.

- Pokan, R., Bachl, N., Benzer, W., Hofmann, P., Mayr, K., Schmid, P., Smekal, G. & Wonisch, M. (2004a). Leistungsdiagnostik und Trainingsherzfrequenzbestimmung in der kardiologischen Rehabilitation. *Journal für Kardiologie* 11(11), 446–452.
- Pokan, R. & Hofmann, P. (2009). Herzfrequenz-Leistungs-Diagnostik. In R. Pokan, W. Benzer, H. Gabriel, P. Hofmann, W. Kunschitz, K. Mayr, G. Samitz, K. Schindler, M. Wonisch (Hrsg.). *Kompandium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation*. (S.247-248). Wien: Springer.
- Pokan, R., Hofmann, P., Duvillard, S.P., Beaufort, F., Smekal, G., Gasser, R., Klein, W., Eber, B., Bachl, N., & Schmid, P. (1998). The heart rate performance curve and left ventricular function during exercise in patients after myocardial infarction. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 30(10), 1475-1480.
- Pokan, R., Hofmann, P., Duvillard, S.P., Smekal, G., Wonisch, M., Lettner, K., Schmid, P., Shechter, M., Silver, B. & Bachl, N. (2006). Oral magnesium therapy, exercise heart rate, exercise tolerance, and myocardial function in coronary artery disease patients. *British Journal of Sports Medicine* 40(9), 773–778.
- Pokan, R., Hofmann, P., Preidler, K., Leitner, H., Dusleag, J., Eber, B., Schwaberg, G., Föger, G.F. & Kleiner, W. (1993). Correlation between inflection of heart rate/work performance curve and myocardial function in exhausting cycle ergometer exercise. *European Journal of Applied Physiology* 67(5), 385-388.
- Pokan, R., Hofmann, P., Wonisch, M., & Hörtnagl, H. (2004b). Funktionsdiagnostik akuter und chronischer Anpassung des Herz-Kreislaufsystems an körperliche Belastungen. In R. Pokan, H. Förster, P. Hofmann, H. Hörtnagl, E. Ledl-Kurkowski & M. Wonisch (Hrsg.), *Kompandium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie* (S. 45-82). Wien: Springer.
- Pollock, M.L., Gaesser, G.A., Butcher, J.D., Després, J.P., Dishman, R.K., Franklin, B.A. & Garber, C.E. (1998). The recommended quantity and quality of developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness and flexibility in healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 30(6), 975-991.
- Schott, T. (2001). Rehabilitation. Was ist und was nötig ist. *Public Health Forum* 19(73), 2.e2–2.e4.
- Sidney, C. & Smith, Jr. (2000). Bridging the treatment gap. *American Journal of Cardiology* 85(12A), 3E–7E.
- Statistik Austria 2013; ICD-10. (2013). *Jahrbuch der Gesundheitsstatistik*. Wien: Verlag Österreich.
- Sueta, C.A., Chowdhury, M., Boccuzzi, S.J., Sidney, C., Smith, Jr., Alexander, C.M., Londa, A., Lulla, A. & Simpson, R.J. (1999). Analysis of the Degree of Undertreatment of Hyperlipidemia and Congestive Heart Failure Secondary to Coronary Artery Disease. *American Journal of Cardiology* 83(9), 1303–1307.
- Wassermann, K., Hansen, J.E., Sue, D.Y., Whipp, B.J. & Casaburi, R. (1994). *Principles of Exercise Testing and Interpretation*. Philadelphia: Lea & Febinger.
- Wendt, T. (1999). Ambulante Phase-II- Rehabilitation Herzkranker an einem im Ballungsraum Rhein-Main gelegenen Akutkrankenhaus: das Frankfurter Modell. *Herz* 24(1), 24-31.
- Wenger, N. (2008). Current Status of cardiac rehabilitation. *Journal of the American College of Cardiology* 51(17) 1619-1631.
- Willich, S.N., Müller-Nordhorn, J., Kulig, M., Binting, S., Gohlke, H., Hahmann, H., Bestehorn, K., Krobot, K. & Völler, H. (2001). Cardiac risk factors, medication, and recurrent clinical events after acute coronary disease. A prospective cohort study. *European Heart Journal* 22(4), 307–313.
- Wonisch, M., Pokan, R., Hofmann, P., Smekal, G. & Schwaberg, G. (2009) Spiroergometrie. In R. Pokan, W. Benzer, H. Gabriel, P. Hofmann, W. Kunschitz, K. Mayr, G. Samitz, K.

- Schindler, M. Wonisch (Hrsg.), *Kompendium der kardiologischen Prävention und Rehabilitation*. (S.207-223). Wien: Springer.
- Wonisch, M., Berent, R., Klicpera, M., Laimer, H., Marko, C., Pokan, R., Schmid, P. & Schwann, H. (2008). Praxisleitlinien Ergometrie. *Journal für Kardiologie* 15(Supplementum A), 3-17.
- Wonisch, M., Hofmann, P., Pokan, R. & Eder, B. (2009). Krafttraining bei Patienten mit kardiologischen Erkrankungen. *Journal für Kardiologie* 16(9-10), 337-340.
- Wood, D., De Backer, G., Faergeman, O., Graham, I., Mancina, G. & Pyörälä, K. (1998). Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Atherosclerosis* 140(2), 199-270.
- Zellweger, M., Osterwalder, R.H., Langewitz, W. & Pfisterer, M.E. (2003). Coronary artery disease and depression. *European Heart Journal* 25(1), S. 3-9.

9. Internetverzeichnis

- Ärzte Zeitung (2004). Hypertoniker profitieren schon nach kurzer Zeit von Lebensstiländerungen. *Ärzte Zeitung*, 218, 10. Abgerufen am 01.02.2014 von http://www.wiso-net.de/webcgi?START=A60&DOKV_DB=ZGEN&DOKV_NO=AEZT000335892&DOKV_HS=0&PP=1
- Ärzte Zeitung (2006). Ambulante Reha für Herzpatienten in Dresden. *Ärzte Zeitung*, 150, 8. Abgerufen am 01.02.2014 von http://www.wiso-net.de/webcgi?START=A60&DOKV_DB=ZGEN&DOKV_NO=AEZT000415179&DOKV_HS=0&PP=1
- Müller, R., Kurz, R., Laimer, H. und Wonisch, M. (2010). Geschichte der kardiologischen Rehabilitation in Österreich. In M., Bauer, R., Müller, R., Kurz, H., Laimer, M., Wonisch, C., Mayrhuber, M., Gründler, C., Schuller, M., Hueber, V., Krammer & A., Tausch, *Soziale Sicherheit Online* - April 2010. Abgerufen am 01.02.2014 von http://www.hauptverband.at/portal27/portal/hvbportal/channel_content/cmsWindow?action=2&p_menuid=69535&p_tabid=2&p_pubid=641270

10. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Linearer Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve (A) und negativer Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve (B).....	37
Abbildung 2. Positiver Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve (C) und linearer Verlauf der Herzfrequenzleistungskurve (D).	37
Abbildung 3. Veränderungen des k-Wertes über alle vier Tests.....	40
Abbildung 4. Mittlere Werte der Wattleistung des LTP2 und des H RTP im Vergleich.	41
Abbildung 5. Mittlere Werte der Herzfrequenz des LTP2 und des H RTP im Vergleich.....	42
Abbildung 6. Mittlere Werte der Blutlaktatkonzentration des LTP2 und des H RTP im Vergleich.	43
Abbildung 7. Mittlere Werte der Wattleistung des LTP2 und des Pmax im Vergleich.	45
Abbildung 8. Mittlere Werte der Herzfrequenz des LTP2 und des Pmax im Vergleich.....	46
Abbildung 9. Mittlere Werte der Blutlaktatkonzentration des LTP2 und des Pmax im Vergleich..	47
Abbildung 10. Veränderungen des k-Wertes über alle vier Tests.....	49
Abbildung 11. Mittlere Werte der Wattleistung des LTP2 und des H RTP im Vergleich.....	50
Abbildung 12. Mittlere Werte der Herzfrequenz des LTP2 und des H RTP im Vergleich.....	51
Abbildung 13. Mittlere Werte der Blutlaktatkonzentration des LTP2 und des H RTP im Vergleich.	52
Abbildung 14. Mittlere Werte der Wattleistung des LTP2 und des Pmax im Vergleich.	54
Abbildung 15. Mittlere Werte der Herzfrequenz des LTP2 und des Pmax im Vergleich.....	55
Abbildung 16. Mittlere Werte der Blutlaktatkonzentration des LTP2 und des Pmax im Vergleich.	56

11. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Kardiologische Risikofaktoren im Verlauf.	14
Tabelle 2: Ausschlusskriterien der PatientInnen.	30
Tabelle 3: Diagnosen der weiblichen Patienten (N = 24).....	32
Tabelle 4: Diagnosen der männlichen Patienten (N = 105).	33
Tabelle 5: Veränderungen des k-Wertes über alle vier Tests.....	39
Tabelle 6: Veränderungen des k-Wertes über alle vier Tests.....	48

Curriculum Vitae Laura Rülling

Geburtsdatum:	19.05.1990
Geburtsort:	Scheibbs
Wohnort:	Gresten
Staatsbürgerschaft:	Österreich

Ausbildung

Seit WiSe 2008/09	Lehramtstudium UF Bewegung und Sport, UF Spanisch, Universität Wien
WiSe 2009/10 - SoSe 2010	Auslandsstudium UDC, INEF La Coruña, Spanien
2004 – 2008	BORG Scheibbs
2000 -2004	LHS Gresten
1996 – 2000	VS Gresten

Bisherige Berufliche Tätigkeiten

Seit Oktober 2013	Spanischlehrerin an der VHS Waidhofen/Ybbs
Seit September 2013	Spanischlehrerin an der BHAK BHAS Waidhofen/Ybbs
Seit Jänner 2013	Bewegungs- und Sportlehrerin an der BHAK BHAS Amstetten
Oktober und November 2012	Bewegungs- und Sportlehrerin am BORG Scheibbs
August 2010, Juli 2009 und Juli 2008	Ferialpraktikantin bei der Post

Eidesstaatliche Erklärung

Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe.

Diese Arbeit wurde weder an einer anderen Stelle eingereicht (z. B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z. B. Arbeiten von anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt.

(Laura Rülling)