

Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Institut für Sportmedizin  
-Direktor: Univ.-Prof. Dr. Klaus Völker-

**Kurz-und längerfristiger Einfluss einer sportmedizinisch  
kontrollierten Intervention auf die Herzfrequenzvariabilität  
und Stoffwechselfparameter von adipösen Soldaten**

INAUGURAL – DISSERTATION  
zur  
Erlangung des doctor medicinae  
der Medizinischen Fakultät  
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Rötze, Anne  
aus Bochum  
2008

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-  
Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. V.Arolt

1. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. K. Völker

2. Berichterstatter: Priv.- Doz. Dr. R. Gradaus

Tag der mündlichen Prüfung: 02.04.2008

Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Institut für Sportmedizin  
-Direktor: Univ.-Prof. Dr. Klaus Völker-  
Referent: Univ.-Prof. Dr. K. Völker  
Koreferent: PD Dr. R. Gradaus

### **Zusammenfassung**

Kurz- und längerfristiger Einfluss einer sportmedizinisch kontrollierten Intervention  
auf die Herzfrequenzvariabilität und Stoffwechselfparameter  
von adipösen Soldaten  
Anne Rötz

Thema: Im Rahmen eines Lehrgangs des sportmedizinischen Institutes in Warendorf für adipöse Soldaten wurde der Einfluss einer sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf die HFV, den Lipidstoffwechsel und die Ausdauerleistungsfähigkeit untersucht.

Methodik: 42 männliche Soldaten mit einem Durchschnittsalter von  $43 \pm 9,1$  Jahre wurden einem dreiwöchigen Lehrgang, bestehend aus einem praktischen und einem theoretischen Teil, zugeführt. Im theoretischen Teil wurden Grundlagen zur Ernährung und zu den Folgen von Adipositas vermittelt. Der praktische Teil bestand aus einer Kombination von vier Sportarten (Walking, Jogging, Schwimmen, Rad fahren). Die maximale Belastung eines Probanden pro Tag betrug 169 min. Es folgte ein einjähriges freies Training. Die Messungen erfolgten jeweils zu Beginn der Studie, nach drei Wochen und nach einem Jahr. Zum Vergleich diente eine in Bezug auf Alter, Geschlecht und Gewicht vergleichbare Kontrollgruppe von 49 Männern, welche lediglich nach einem Jahr wieder einbestellt wurde.

Ergebnisse: Nach dreiwöchiger sportmedizinischer Intervention nahm die sympathische Modulation des Herzens ab unter gleichzeitiger Zunahme des parasympathischen Einflusses und der Gesamtvariabilität. Gleichzeitig fand sich unter Zunahme der Leistungsfähigkeit eine signifikante Gewichtsreduktion gekoppelt mit einer Reduktion der Serumlipide. Nach einem Jahr zeigt sich ein Anstieg der sympathischen Modulation unter Zunahme des vagalen Einflusses. Gewicht und Triglyceridspiegel wurden weiter reduziert.  
Tag der mündlichen Prüfung: 02.04.2008

## Danksagung

Es gibt einen Weg, den keiner geht, wenn Du ihn nicht gehst.

Wege entstehen, indem wir sie gehen.

Die vielen zugewachsenen, wartenden Wege- von ungelebtem Leben überwuchert.

Es gibt einen Weg, den keiner geht, wenn Du ihn nicht gehst:

es gibt Deinen Weg, einen Weg, der entsteht, wenn Du ihn gehst.

Werner Sprenger

Ein langer Weg liegt hinter mir bis zur Fertigstellung dieser Arbeit. Viele Menschen haben mich begleitet und diesen Menschen gebührt Dank.

Ich möchte mich besonders bedanken bei Stefan Kinkel. Über Jahre hat er diese Arbeit an meiner Seite begleitet und mir mit Fachwissen, Geduld und Menschlichkeit zur Seite gestanden.

Bedanken möchte ich mich auch bei Dr. Fromme und Prof. Dr. Völker. Ich möchte Danke sagen für die viele Zeit die Sie sich für mich genommen haben und für die vielen konstruktiven Anstöße zur Verbesserung dieser Dissertationsschrift.

Natürlich gilt mein Dank auch den Mitarbeitern des sportmedizinischen Instituts der Bundeswehr in Warendorf. Hier ist vor allem Oberstarzt Dr. Johann Hutsteiner zu nennen, welcher mir die Örtlichkeit und die Probanden für meine Studie zur Verfügung gestellt hat.

Abschließend möchte ich meiner Mutter und Guido Hebrock für die vielen aufmunternden Worte und Gespräche danken.

Ich bin froh, diesen Weg nicht allein gegangen zu sein.

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einführung</b>	1
1.1 Adipositas	1
1.1.1 Epidemiologische Daten und Kostenentwicklung	1
1.2 Definition und Physiologie der HFV	3
1.2.1 HFV im klinischen Alltag	4
1.2.2 HFV in der Sportmedizin	4
1.2.3 Messmethoden	5
1.2.3.1 Frequenzanalyse	5
1.2.3.1.1 LF-Komponente	5
1.2.3.1.2 HF-Komponente	6
1.2.3.1.3 VLF-Komponente	6
1.2.3.2 Zeitbereichsanalyse	7
1.2.3.3 Geometrische Methoden	7
1.2.4 Zielsetzung HFV	7
1.3 Lipidstoffwechsel und Krankheitswert	8
1.3.1 Therapieansätze	8
1.3.2 Zielsetzung Lipidstoffwechsel	9
<b>2. Methodik</b>	10
2.1 Untersuchungsdesign	10
2.2 Untersuchungsgut	10
2.2.1 Interventionsgruppe	10
2.2.2 Kontrollgruppe	11
2.3 Untersuchungsgang	12
2.3.1 Anamnese	14
2.3.2 Körperliche Untersuchung	14

2.3.2.1 RR	14
2.3.2.2 EKG mit Erfassung der HFV	14
2.3.3 Ausgewählte Laborparameter	18
2.3.4 Bodykompositionsmessung	19
2.3.4.1 Bioelektrische Impedanzmessung	19
2.3.4.2 Anthropometrische Messungen	20
2.3.4.3 Sagittaler Abdomendurchmesser	21
2.3.5 Untersuchungen unter Belastung	22
2.3.5.1 Ergometrie	22
2.3.5.2 Blutdruckmessung	22
2.3.5.3 EKG	22
2.3.5.4 Bestimmung der Laktatkonzentration	22
2.3.6 Interventionsprogramm	22
2.4 Statistik	23
<b>3. Ergebnisse</b>	26
3.1 Beschreibung der Interventions- und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt U1	26
3.2 Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf die HFV in Ruhe	28
3.2.1 HFV-Frequenzanalyse	30
3.2.2 HFV-Zeitbereichsanalyse	32
3.3 Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf Körpermaße und Stoffwechselfparameter	35
3.3.1 Körpermaße und Lipidstoffwechsel	36
3.3.2 Leberenzyme und Harnsäure	41

3.4 Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention	
auf die Leistungsfähigkeit	45
3.4.1 Ergometrische Leistung	46
3.4.2 Laktatwerte und Herzfrequenz	48
3.4.3 Herzfrequenz	49
<b>4. Diskussion</b>	51
4.1 Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention	
auf die Herzfrequenzvariabilität	51
4.1.1 Einflussgrößen	51
4.1.1.1 Alter	51
4.1.1.2 Geschlecht	52
4.1.2 Frequenz- und Zeitbereichsanalyse	53
4.1.2.1 Ergebnisse	53
4.1.3 Diskussion der Einzelkomponenten	54
4.1.3.1 HF- Komponente	54
4.1.3.2 LF- Komponente	55
4.1.3.3 Gesamtvariabilität	56
4.1.3.4 Körperliche Intervention ohne Veränderung	
der Herzfrequenzvariabilität	57
4.1.3.5 Zusammenfassung	59
4.2 Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention	
auf Körpermaße und Lipidstoffwechsel	60
4.2.1 Ergebnisse	60
4.2.2 Körperliche Aktivität und Lipidstoffwechsel	60
4.2.3 Körperliche Aktivität, diätetische Intervention und	
Lipidstoffwechsel	62
4.2.4 Diskussion der eigenen Ergebnisse	64



4.2.5 Korrelationen zwischen Gewicht, Lipidstoffwechsel und HFV _____	65
4.2.5.1 Korrelationen zwischen Gewicht und HFV _____	65
4.2.5.2 Korrelationen zwischen körperlicher Aktivität und HFV bei Adipositas _____	67
<b>4.3 Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf die Leistungsfähigkeit _____</b>	<b>69</b>
4.3.1 Ergebnisse _____	69
4.3.2 Mortalität und körperliche Aktivität _____	69
4.3.3 Einfluss des Körpergewichtes auf die Leistungsfähigkeit _____	71
4.3.4 Veränderungen der Leistungsfähigkeit durch körperliche Aktivität _____	71
4.3.5 Diskussion der eigenen Ergebnisse _____	72
<b>5. Zusammenfassung _____</b>	<b>75</b>
<b>6. Literaturverzeichnis _____</b>	<b>77</b>
<b>7. Anhang _____</b>	<b>I-VII</b>
<b>8. Lebenslauf _____</b>	<b>100</b>

# 1. Einführung

## 1.1 Adipositas

### 1.1.1 Epidemiologische Daten und Kostenentwicklung

Weltweit gehören Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu den häufigsten Todesursachen. Die führenden Todesursachen sind:

- ischämische Herzerkrankungen (6,3 Millionen Todesfälle 1990)
- zerebrovaskuläre Geschehen (4,4 Millionen Todesfälle 1990)

Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind in westlichen Ländern für 45 % und in Entwicklungsländern für 24,5 % der Gesamtmortalität verantwortlich. Im 21. Jahrhundert werden diese Erkrankungen sowohl in den Industrie- als auch in den Entwicklungsländern weiterhin das Erkrankungsspektrum und die Todesursachenstatistik anführen [161]. Im Jahr 2001 sind in Österreich 27.448 Personen an Herzkrankheiten und 8.153 Personen an Hirngefäßerkrankungen verstorben – insgesamt 47,6 % aller Todesfälle [213]. Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist die führende Todesursache bei Frauen über dem 65. Lebensjahr und bei Männern ab dem 45. Lebensjahr. Das Lebenszeitrisko für kardiovaskuläre Erkrankungen ist für Männer immer höher als für Frauen, ausgenommen sind Herzinsuffizienz und Schlaganfall, hier ist das Lebenszeitrisko für Frauen höher [176].

Die altersspezifische Mortalität nimmt ebenfalls ab, jedoch wird durch den zunehmenden Anteil älterer Menschen an der Gesamtbevölkerung die Anzahl der Personen mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen absolut gesehen ansteigen [190].

Als klassische Risikofaktoren für diese Entwicklung sind zu nennen:

- Nikotinabusus
- Metabolisches Syndrom
- Diabetes Mellitus Typ II
- Hyperlipidämie
- Bewegungsmangel
- Arterieller Hypertonus
- Adipositas

Der Risikofaktor Adipositas trägt wesentlich zur Zunahme der kardiovaskulären Erkrankungen in den westlichen Industrieländern bei und soll daher einer näheren Betrachtung unterzogen werden.

Die Diagnose Adipositas wird anhand des Body-Mass- Indexes (BMI), definiert als  $\text{kg/m}^2$ , gestellt. Es kann unterteilt werden in:

- normalgewichtig ( $18.5\text{kg/m}^2 \leq \text{BMI} < 25\text{kg/m}^2$ )
- präadipös ( $25 \leq \text{BMI} < 30$ ),
- adipös Klasse 1 ( $30 \leq \text{BMI} < 35$ )
- adipös Klassen 2–3 ( $\text{BMI} \geq 35$ )

Die Prävalenz für Adipositas in den westlichen Industrieländern zeigt sich altersabhängig in den letzten Jahrzehnten stetig zunehmend. Ca. 20% der Erwachsenen haben einen BMI von  $\geq 30\text{kg/m}^2$ , mit zunehmender Inzidenz [192, 160]. Bei den Ursachen vermeidbarer Erkrankungen und Todesfälle steht die Adipositas neben Rauchen und Alkoholismus an dritter Stelle. Die adipositas-assoziierten volkswirtschaftlichen Kosten betragen pro Jahr ca. 20-30 Milliarden Euro [108].

Für Personen Adipositas Klasse 1 (Klassen 2–3) betragen die Mehrkosten für Allgemeinarztbesuche +39% (+63%), für Krankenhausbehandlung +50% (+387%) und für Arzneimittel + 19% (+136%). Für nahezu zwei Drittel der durch Krankheit verursachten gesamtwirtschaftlichen Kosten, insbesondere der indirekten Kosten, sind chronische Krankheiten wie Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2 und Herz-Kreislauf-Erkrankungen die Ursache. Bei den mit den Bruttoarbeitseinkommen bewerteten indirekten Kosten belaufen sich die Unterschiede auf +18% (+55%). Auf 1 Jahr hochgerechnet ergeben sich in der Summe (ohne Facharztbesuche) Kostendifferenzen von +527€ (Adipositas Klasse 1) und +3383€ (Adipositas Klassen 2–3) [108]. Trotz der altersabhängig zunehmenden Prävalenz nimmt die Zahl von an Fettsucht erkrankten Kindern stetig zu. So waren 1963 5% der 6-11-jährigen amerikanischen Kinder adipös, während heute 11% unter Adipositas leiden. Bei den 12-17-jährigen stieg die Prävalenz im gleichen Zeitraum von 5 auf 13% [160, 225, 48].

Einen wesentlichen Risikofaktor für die Entstehung und Progredienz von Adipositas stellt körperliche Inaktivität dar. Folgen sind hier vor allem im kardiovaskulären System zu finden, hier in Form von KHK, Bluthochdruck und Herzinfarkten. Bei der Therapie von an Fettsucht leidenden Patienten steht körperliche Aktivität an oberster Stelle. Es

stellt sich die Frage, inwieweit Training Veränderungen im kardiovaskulären System hervorruft und vor allem in welcher Form diese messbar sind. Weitgehend stehen hier Parameter wie das Herzfrequenz- und Blutdruckverhalten unter Ruhe- und Belastungsbedingungen im Vordergrund. In den letzten Jahrzehnten wurde der Blickwinkel jedoch für einen weiteren Parameter geöffnet: die Herzfrequenzvariabilität (HFV).

## 1.2 Definition und Physiologie der HFV

Die HFV ist definiert als der physiologisch wechselnde Abstand zwischen den QRS-Komplexen bei normalem Sinusrythmus. Sie verdeutlicht die Fähigkeit des Herzens, auf wechselnde körperliche Anforderungen adäquat und schnell zu reagieren. Ursache dieser Anpassungsvorgänge sind sowohl das autonome Nervensystem als auch übergeordnete neurovegetative Zentren. In der Regulation der Herzfrequenz kommt hierbei dem autonomen Nervensystem mit seinen beiden Anteilen Sympathikus und Parasympathikus eine entscheidende Bedeutung zu. Der Einfluss des Sympathikus - vermittelt durch Noradrenalin und Adrenalin - zeigt sich in der positiv chrono-, ino- und dromotropen Wirkung am Herzen. Der Parasympathikus vermittelt seine negativ inotrope Wirkung über Acetylcholin. Cerutti et al [37] machten deutlich, dass die Erfassung der HFV sowohl zur Beurteilung des physiologischen Status des autonomen Nervensystems als auch der Erfassung pathologischer Zustände, welche mit einer Veränderung im sympatho-vagalen Gleichgewicht einhergehen, herangezogen werden kann. In Folge dessen wird die HFV oftmals als Marker zur Beurteilung der sympatho-vagalen Balance bezeichnet. In der klinischen Forschung erwies es sich als großer Vorteil, dass die Bestimmung der HFV nicht-invasiv erfolgen kann. Die registrierten Daten bleiben somit unbeeinflusst von Faktoren wie Angst oder Schmerz [173].

Erste Untersuchungen zu diesem Parameter wurden schon 1965 von Hon und Lee [100] durchgeführt. Sie untersuchten den Einfluss von fetalem Stress auf die Herzfrequenz. Es zeigte sich unter der Geburt bei Hypoxie des zentralen Nervensystems eine Verminderung der Variabilität der kindlichen Herzschläge. Weitere Untersuchungen zur Physiologie der HFV wurden u.a. von Sayers [201] durchgeführt. Er lenkte die Aufmerksamkeit auf die Tatsache der Existenz von physiologischen Rhythmen innerhalb der Herzschlagabfolge. Akselrod [7, 8] entwickelte Anfang der 80'er Jahre

Messmethoden zur Erfassung der HFV. In den folgenden Jahren stellte sich die Frage nach ihrer Anwendbarkeit im klinischen Alltag. Erste Publikationen erfolgten durch Ewing et al. 1985 [67], welcher Bedside-Tests zur Analyse der HFV entwickelte. Sie fanden Anwendung in der Früherkennung autonomer Neuropathien bei Patienten mit Diabetes mellitus.

### 1.2.1 HFV im klinischen Alltag

Einlass in die Kardiologie fand die HFV Ende der 70`er Jahre. Wolf et al. [245] konnten Assoziationen zwischen der Reduktion der HFV und einer erhöhten Mortalität nach Myokardinfarkt ausmachen. Es folgten weitere umfassende Untersuchungen von Kleiger, Malik und Bigger [120, 145, 21, 22], welche die Bedeutung der HFV als wichtigen und unabhängigen Marker zur Erfassung des Risikoprofils nach Myokardinfarkt deutlich machten.

Bis zum heutigen Zeitpunkt hat die Bestimmung der HFV ihren festen Platz bei Untersuchungen zur Hypertonie [82, 86, 87, 191, 172, 174] und Herzinsuffizienz [211, 199, 200, 23], Einflüsse von Medikamenten auf die autonome Regulation [236, 17, 87, 42, 39, 159, 202, 179] und die Kontrolle von Abstoßungsreaktionen nach Herztransplantation [196, 203, 70].

### 1.2.2 HFV in der Sportmedizin

Meist handelte es sich in klinischen Studien um Untersuchungen an einem `kranken` Probandengut, mit der Folge einer schlechteren Übertragbarkeit auf gesunde Populationen. Es stellt sich die Frage inwieweit körperliche Aktivität Einfluss auf den Faktor HFV in einer gesunden Population nimmt und in Folge dessen zu Veränderungen im kardiovaskulären System führt. Über den Faktor körperliche Aktivität fand die HFV Einlass in die Sportmedizin.

Erste Untersuchungen zu Anpassungsvorgängen des autonomen Nervensystems unter körperlicher Aktivität in einem gesunden Probandengut wurden 1972 von Ekblom et al [61] und später von Gallo et al [77] veröffentlicht. Beide Autoren vertreten die Meinung, dass sich die Anpassung an höhere körperliche Anforderungen zunächst über eine Verminderung der parasympathischen, und erst später durch eine Zunahme der sympathischen Aktivität vollzieht. Weiterführende Studien wurden von Douglas et al

1989 [56] publiziert. Douglas und Mitarbeiter stellten den Zusammenhang zwischen einem erhöhten Vagotonus bei trainierten Probanden und einer verminderten Ruheherzfrequenz dar. Berbalk et al [18] ging in seinen Untersuchungen auf interindividuelle Unterschiede der HFV bei Ausdauertrainierten ein. Sie schlossen aus ihren Untersuchungen, dass für eine trainingsbegleitende Belastbarkeitsdiagnostik individuelle Referenzbereiche abgeleitet werden müssen. Die Dynamik der HFV in Abhängigkeit von der Trainingsintensität wurde in zahlreichen Studien betrachtet [2, 3, 4, 1, 18, 75, 76, 165, 173, 229]. Konsens besteht weitestgehend in der Feststellung, dass es selbst bei geringen Belastungsintensitäten zu einem deutlich progressiven Abfall der HFV kommt. Es bleibt des Weiteren festzuhalten, dass Ausdauertrainierte eine wesentlich höhere HFV aufweisen als nicht trainierte Probanden. Berbalk [19] kommt zu dem Resumé, dass eine Zunahme der HFV bei Sportlern auf eine positive Belastungsverarbeitung und eine trainingsinduzierte Umstellung und Anpassung autonomer Regulationen schließen lässt.

Von der European Society of Cardiology wurde in ihrem `Task Force-Bericht` eine Vereinheitlichung von Parametern der HFV, von Messmethoden sowie ihrer Interpretation im klinischen Zusammenhang angestrebt [220].

Zur Erfassung der HFV eignen sich folgende Methoden:

### 1.2.3 Messmethoden

- 1) Frequenzanalyse
- 2) Zeitbereichsanalyse
- 3) Geometrische Methoden

#### 1.2.3.1 Frequenzanalyse

Bei der Frequenzanalyse werden die einzelnen Frequenzen zu Frequenzbändern zusammengefasst und als Low-Frequency(LF), High-Frequency(HF) und Very-Low-Frequency(VLF) bezeichnet.

##### 1.2.3.1.1 LF-Komponente

Die LF-Komponente spiegelt das Frequenzband von 0.04-0.15Hz wieder. Interpretationsmöglichkeiten ergeben sich durch die Bedeutung, welche diesem

Parameter in der Literatur zugeschrieben wird. Die European Society of Cardiology weist in ihrem Bericht auf die kontroverse Diskussion dieses Parameters hin. So diskutieren Autoren wie Pagani et al [172]. und Malliani et al [148, 149] dieses Frequenzband als einen Marker der sympathischen Modulation. Sie stützen ihre Aussage auf die Tatsache, dass Veränderungen in diesem Bandbereich immer im Anschluss an sympathische Aktivität auftreten. Ähnliche Bedeutung schreibt Malik in seinem Bericht zur Assoziation zwischen HFV-Komponenten und physiologischen Regulationsmechanismen dem Frequenzband von 0.04-0.15 Hz zu [149]. Beide Autoren beziehen ihre Untersuchungen jedoch auf Langzeitaufzeichnungen der HFV. Bei Betrachtung dieses Parameters im Zusammenhang mit Kurzaufzeichnungen wird die LF-Komponente von einer kleineren Anzahl von Autoren als ein Parameter diskutiert, welcher sowohl sympathischen als auch parasympathischen Einflüssen unterliegt [248, 7, 8, 20, 199].

#### 1.2.3.1.2 HF-Komponente

Die HF-Komponente entspricht dem Bereich der Atemfrequenz in Ruhe [88, 46, 237]. Malliani stellte fest, dass dieser Bereich durch kontrolliertes Atmen vergrößert werden kann [146]. Da dieser Mechanismus zu großen Anteilen vagal gesteuert ist, wurde das HF-Band schon hier als Marker vagaler Modulation gesehen. Ähnliche Bedeutung schreibt die Task Force [220] diesem Bereich zu. Laut dieser hat die efferente vagale Aktivität großen Anteil an der HF-Komponente (0.15-0.4 Hz). Gestützt wird diese Aussage durch klinische und experimentelle Beobachtungen mittels autonomer Manöver. Hier sind u. a. zu nennen: Elektrische vagale Stimulation, muscarinische Rezeptorblockade und Vagotomie. Auch Malik et al bezeichnen das HF-Band als Marker vagaler Modulation [149].

#### 1.2.3.1.3 VLF-Komponente

Das VLF- Band umfasst den Frequenzbereich  $\leq 0.04$  Hz. Erläuterungen zu diesem Bereich sind vielfältig und erweisen sich als uneinheitlich. Grundsätzlich scheint dieser Parameter verschiedenen komplexen Einflüssen zu unterliegen [37, 149, 115]. Erklärungsansätze finden sich u. a. bei Eckberg und Mitarbeiter [60]. Sie sehen als physiologische Basis dieses Parameters die Thermoregulation. Laut ihren

Untersuchungen findet eine Modulation durch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System statt. Das Frequenzband ist ebenfalls in Studien bei Patienten nach Myokardinfarkt eingeflossen [142, 32]. Die Autoren halten hierbei fest, dass eine Verminderung in diesem Frequenzbereich mit einem erhöhten Risiko einhergeht, ein erneutes Infarktereignis zu erleiden.

### **1.2.3.2 Zeitbereichsanalyse**

Mit Hilfe der Zeitbereichsanalyse wird die variierende Zeitdauer aufeinander folgender Herzschläge registriert. Als Parameter gelten hier RMSSD und RRSD.

RMSSD gibt Auskunft über kurzfristige Veränderungen der RR-Intervalle und wird somit zur Betrachtung des parasympathischen Einflusses auf das Herz herangezogen [103]. Die European Society of Cardiology [220] beschreibt Korrelationen zwischen RMSSD und dem HF-Bereich aus Frequenzanalysen.

RRSD stellt einen frequenzunabhängigen Indikator für die Gesamtvariabilität dar [103].

### **1.2.3.3 Geometrische Methoden**

Das Prinzip geometrischer Methoden beruht auf dem Versuch, die Folge der gemessenen R-R-Intervalle in eine bestimmte geometrische Form zu bringen.

### **1.2.4 Zielsetzung HFV**

Es wird deutlich, dass anhand des Parameters HFV eine Einschätzung der sympatho-vagalen Balance erfolgen kann. Ziel der vorliegenden Studie ist es heraus zu finden, inwieweit dieses Gleichgewicht durch den Risikofaktor Adipositas beeinflusst wird. Weitergehend soll geklärt werden, welchen Einfluss körperliche Aktivität auf den Faktor HFV nimmt und- falls Veränderungen zu verzeichnen sind- diese Einfluss auf das kardiovaskuläre System adipöser Probanden nehmen.

Entstehung von Adipositas, Risikofaktoren und ihre Therapie erstrecken sich jedoch bei weitem nicht nur auf den Faktor körperliche Aktivität, bzw. Inaktivität. Ein weiterer wesentlicher Baustein, welcher nicht außer Acht gelassen werden darf, ist der Lipidstoffwechsel.



## 1.3 Lipidstoffwechsel und Krankheitswert

Die in der Gesellschaft stetig steigende Zahl von Patienten mit Adipositas und damit häufig assoziierter Hyperlipidämie führte in den letzten Jahrzehnten zu intensiven Forschungen im Bereich des Fettstoffwechsels. Die Studien setzten sich mit der Frage auseinander, inwieweit die Zusammensetzung der einzelnen Lipidfraktionen Einfluss auf die Gesundheit des Menschen nimmt. Zahlreiche Studien zu dieser Thematik sind erschienen [68, 243, 122, 83, 241, 242, 54, 55, 14, 224, 50]. Einheitlicher Konsens besteht in der Feststellung, dass eine verminderte HDL-Konzentration, gekoppelt mit einer erhöhten Konzentration an LDL-Partikeln, die Inzidenz einer koronaren Herzkrankheit (KHK) erhöht. Der Benefit einer Intervention wird meist aus der positiven Veränderung beider Parameter gezogen. Im NCEP [68] wird jedoch festgehalten, dass eine Reduktion des HDL-Spiegels um nur 1% mit einer Steigerung des KHK-Risikos von 2-3% assoziiert ist. Im positiven Sinne kann wiederum eine Steigerung des HDL-Wertes um nur 1% das KHK-Risiko signifikant senken.

Durstine [57] befasste sich in der von ihm durchgeführten Metaanalyse mit der gängigen Literatur. Er fasst aus der Vielfalt der Studien zusammen, dass auch der Triglyceridgehalt einen unabhängigen Risikofaktor für die Entstehung einer KHK darstellt. Austin et al [12] halten fest, dass ein Triglyceridanstieg von 88 mg/dl mit einer Risikosteigerung von 14% bei Männern und 37% bei Frauen assoziiert ist.

### 1.3.1 Therapieansätze

Aus dieser Datenlage ergibt sich zum einen ein präventiver Ansatz, um vererbten oder erworbenen Fettstoffwechselstörungen entgegen zu können. Zum anderen zeigt sich hier ein therapeutischer Ansatzpunkt bei Patienten mit Hyperlipidämien. Die Therapie erstreckt sich auf drei Säulen:

1. Ernährungsmedizinische Intervention
2. Bewegungstherapie
3. Pharmakologische Einflussnahme

Grundsätzlich wird in der veröffentlichten Literatur zu diesem Thema einheitlich besprochen, dass körperlich aktive Menschen ein besseres Lipidprofil aufweisen [128, 121, 243, 242, 54, 55]. In die Betrachtung fließt nicht nur die Art der körperlichen

Bewegung ein, sondern auch Dauer und Intensität des Trainings und die Ausgangswerte der einzelnen Lipidfraktionen bei den Probanden.

### 1.3.2 Zielsetzung Lipidstoffwechsel

Anknüpfend an oben genannte Studien liegt ein weiterer Schwerpunkt dieser Arbeit in der Betrachtung von Veränderungen des Lipidstoffwechsels und dem Verhalten des Körpergewichtes unter körperlicher Aktivität. Der Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität, Gewichtsveränderungen und Veränderungen im kardiovaskulären System soll hier einer genaueren Betrachtung unterzogen werden. Des Weiteren ist der Zusammenhang zwischen Gewicht, Lipidstoffwechsel und HFV darzulegen.

Um Veränderungen der Leistungsfähigkeit valide bestimmen zu können werden in der vorliegenden Studie ergometrische Leistungsparameter bestimmt. An Parametern wie der maximalen Leistung in Watt ( $W_{max}$ ), der effektiven Wattleistung ( $W_{eff}$ ) und Laktatmessungen in Ruhe und unter Belastung kann eine Einschätzung dieses Parameters erfolgen.

Abschließend bleiben folgende Fragestellungen zusammen zu fassen:

- 1) Welche Veränderungen sind in Folge einer 3-wöchigen sportmedizinisch kontrollierten Intervention im Bereich der HFV zu verzeichnen?
- 2) Sollte eine Veränderung eingetreten sein, kann diese bei kontinuierlichem Training über ein Jahr aufrechterhalten oder sogar gesteigert werden?
- 3) Hat ein 3-wöchiges Interventionsprogramm bei adipösen Soldaten Einfluss auf Körpermaße und Stoffwechselfparameter?
- 4) Sollten Veränderungen zu verzeichnen sein, können diese bei kontinuierlichem Training über ein Jahr beibehalten oder sogar optimiert werden?
- 5) Hat ein 3-wöchiges Interventionsprogramm bei adipösen Soldaten mit zusätzlichen Risikofaktoren Einfluss auf die Ausdauerleistungsfähigkeit?
- 6) Sollte eine Veränderung eingetreten sein, kann diese bei kontinuierlichem Training über ein Jahr aufrechterhalten oder sogar gesteigert werden?

## **2. Methodik**

### **2.1 Untersuchungsdesign**

Zur Ermittlung des Einflusses eines Bewegungsprogramms auf die HRV adipöser Soldaten wurde eine kontrollierte Längsschnittstudie durchgeführt.

### **2.2 Untersuchungsgut**

#### **2.2.1 Interventionsgruppe**

Bei den Probanden der Interventionsgruppe handelte es sich um Bundeswehrsoldaten, welche für einen dreiwöchigen Lehrgang rekrutiert wurden. Die Soldaten wurden für diese Zeit kaserniert.

Die Gruppe setzte sich aus 42 männlichen und einer weiblichen Probandin zusammen. Das Durchschnittsalter betrug  $43 \pm 9,1$  Jahre, wobei der älteste Proband fünfzig Jahre und der jüngste 40 Jahre alt war.

Es galten folgende Bedingungen als Eingangsvoraussetzung um in die Studie aufgenommen zu werden:

#### **Personelle Einschlusskriterien**

- Alter  $\geq 40$  Jahre
- Restdienstzeit  $\geq 3$  Jahre
- Bereitschaft zur Teilnahme an den Nachuntersuchungen nach 1, 3, 6, 9 und 18 Monaten durch den Truppenarzt und an der sportmedizinischen Untersuchung im sportmedizinischen Institut der Bundeswehr in Warendorf nach 12 und 24 Monaten

#### **Körperliche Einschlusskriterien**

- Body-Mass-Index  $\geq 30$  mit einem kardiovaskulären Risikofaktor
- Taillenumfang  $>94$  cm

**EIN** kardiovaskulärer Risikofaktor. Darunter fielen:

- Hypertonie
- Hyperlipidämie

- Diabetes mellitus
- Nikotinabusus

Probanden mit einem Body-Mass-Index von 27,5 – 29,9 mussten zwei der oben genannten Risikofaktoren aufweisen. Ähnliches galt für die Altersstruktur.

Ausschlusskriterien:

- Z. n. nach Myokardinfarkt,
- Koronare Herzkrankheit
- nicht bzw. nur unzureichend eingestelltem Blutdruck (>160/95 mm Hg)
- Erkrankungen, die eine regelmäßige sportliche Betätigung nicht ermöglichen

**Interventionsgruppe**

<b>N=43</b>	<b>Alter</b>	<b>Größe</b>	<b>Gewicht</b>	<b>BMI</b>
<b>Mittelwert</b>	42,4	1,79	108,8	33,5
<b>Standardabweichung</b>	9,1	0,27	19,9	6,1
<b>Minimum</b>	29	1,63	91	27,6
<b>Maximum</b>	54	1,93	138,5	42,7
<b>Median</b>	45	1,80	108	33,8

Tab.1: Statistische Durchschnittswerte bezüglich Altersstruktur, Größe, Gewicht und Body-Mass-Index mit ihrer jeweiligen Standardabweichung der Interventionsgruppe

**2.2.2 Kontrollgruppe**

Die Kontrollgruppe wurde nach folgenden Matching -Variablen zusammengesetzt:

- Männliche Probanden
- Alter:  $\geq 40$  Jahre
- Normgewicht

Sie setzte sich aus 49 Männern mit einem Altersdurchschnitt von  $44 \pm 4,3$  Jahren zusammen. In dieser Gruppe wies der älteste Proband ein Alter von 56 und der Jüngste eines von 38 Jahren auf.

Der Body-Mass-Index der Kontrollgruppe lag im Durchschnitt bei 27. Es verbietet sich aus ethischen und gesundheitlichen Gründen eine Kontrollgruppe mit ähnlichem BMI jedoch ohne Intervention, zu verwenden.

### Kontrollgruppe

N=49	Alter	Größe	Gewicht	BMI
Mittelwert	44,7	1,78	87,6	27,4
Standardabweichung	4,3	0,06	12,6	2,9
Minimum	38	1,69	65,5	22,1
Maximum	56	1,93	126,0	35,3
<i>Median</i>	44	1,78	84,7	27,0

Tab.2: Statistische Durchschnittswerte bezüglich Altersstruktur, Größe, Gewicht und Body-Mass-Index mit ihrer jeweiligen Standardabweichung der Kontrollgruppe

## 2.3 Untersuchungsgang

Alle Untersuchungen bezüglich der HFV fanden im Rahmen eines Lehrgangs für adipöse Berufssoldaten im sportmedizinischen Institut der Bundeswehr in Warendorf statt.

### Interventionsgruppe

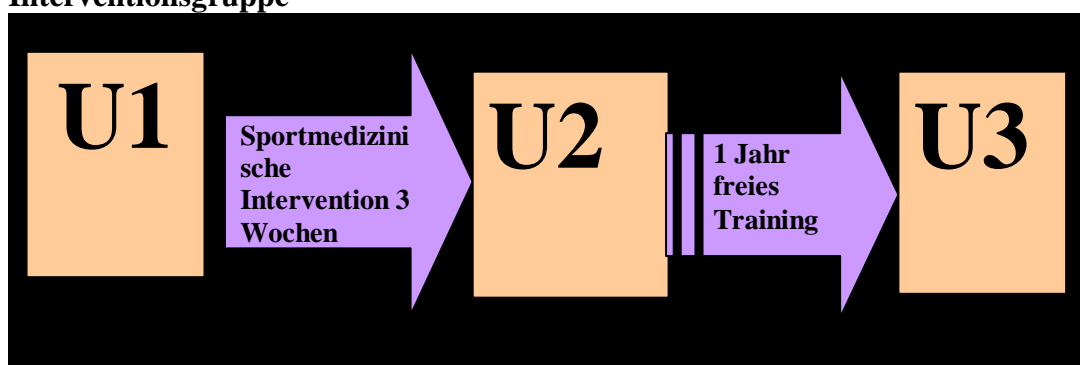


Abb.1: Graphische Darstellung des Untersuchungsganges bei der Interventionsgruppe

**Kontrollgruppe**

Abb.2: Graphische Darstellung des Untersuchungsablaufes bei der Kontrollgruppe

**U1/U2/U3:**

2.3.1 Anamnese

2.3.2 Körperliche Untersuchung

**2.3.2.1 RR**

**2.3.2.2 EKG mit Erfassung der HFV**

2.3.3 Ausgewählte Laborparameter

2.3.4 Bodykompositionsmessung

**2.3.4.1 Bioelektrische Impedanzmessung**

**2.3.4.2 Anthropometrische Messungen**

**2.3.4.3 Sagittaler Abdomendurchmesser**

2.3.5 Untersuchungen unter Belastung

**2.3.5.1 Ergometrie**

**2.3.5.2 Blutdruckmessung**

**2.3.5.3 EKG**

**2.3.5.4 Bestimmung der Laktatkonzentration**

2.3.6 Interventionsprogramm

### Im Folgenden die durchgeführten Untersuchungen im Einzelnen:

Alle Probanden und Probandinnen wurden vor ihrer freiwilligen Teilnahme an der/den Untersuchung/en ausführlich über Absichten, Inhalte und Methoden der Studie informiert.

#### 2.3.1 Anamnese

Die Anamnese bestand aus zwei Teilen, Teil A und Teil B. Zunächst erhielt jeder Proband im Teil A einen Fragebogen (Muster siehe Anhang), auf dem relevante Vorerkrankungen erfasst wurden.

#### 2.3.2 Körperliche Untersuchung

Teil B (Muster siehe Anhang) der klinischen Untersuchung bestand aus der körperlichen Untersuchung durch einen Arzt der Bundeswehr. Sie beinhaltete den Pulsstatus, Blutdruckmessung, Abdomenuntersuchung, Untersuchung des Halte- und Bewegungsapparates, Kopf- Halsstatus, Abhören der Lunge und des Herzens.

##### **2.3.2.1 RR**

Die Blutdruckmessung erfolgte indirekt nach Riva Rocci am sitzenden Probanden. Es wurde stets an beiden Armen gemessen.

##### **2.3.2.2 EKG mit Erfassung der HFV**

Es wurde eine maximale Standardisierung der Untersuchungssituation angestrebt, da die autonome Regulation in Abhängigkeit von exogenen und endogen initiierten Prozessen spontan und sehr sensibel reagieren kann. Um gewisse standardisierte Vorbedingungen für die Untersuchungen zu erhalten, wurden die Probanden darauf hingewiesen, auf ihre Schlafdauer- und Qualität zu achten, mindestens drei Stunden Nahrungskarenz eingehalten und keinen Kaffee oder Tee zu sich genommen zu haben.

Das Ekg wurde mittels 12- Kanal Schreiber registriert. Zum Einsatz kam hier das EKG-Gerät von Schiller (Typ AT60). Im Anschluss daran wurde die HFV bestimmt. Vor Beginn der Messungen lagen die Probanden zunächst ca. 5 Minuten in Rückenlage. Die Messungen erfolgten in einem ruhigen Raum.

### 2.3.2.2.1 Berechnung der HFV- Zeitbereichparameter

Grundlage der Zeitbereichsanalyse ist die deskriptiv-statistische Aufbereitung der RR-Rohdaten.

Zur Verwendung kamen die in der Literatur gebräuchlichen Parameter zur Berechnung der HFV:

1.  $\Delta RR_{mw}$
2.  $\Delta RR_{sd}$
3.  $S_{Arel}$
4.  $p_{NN50}$
5.  $p_{NN6.25}$
6.  $RR_{SD}$
7.  $DI$
8.  $D_w$
9.  $S_{ol}$
10.  $S_{Ow}$
11.  $RMSSD$

#### Definitionen der Parameter der HFV-Zeitbereichsanalyse [103]

RR-Intervalldauer	RR
Gesamtzahl aller RR-Intervalle	n
Mittlere RR-Intervalldauer (245)	$\overline{RR} = \frac{\sum_{i=1}^n RR_i}{n}$
RR-Intervallabstand (245)	$\Delta RR_i =  RR_i - RR_{i+1} $



**1. Formel:**

$$\Delta RR_{MW} = \frac{\sum_{i=1}^{n-1} \Delta RR_i}{n-1}$$

Mittlerer Abstand aller RR-Intervalle im gewählten Zeitbereich

Einheit: ms

**2. Formel:**

$$\Delta RR_{SD} = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n-1} (\Delta RR_i - \Delta RR_{MW})^2}{n-1}}$$

Standardabweichung der Differenzen zwischen benachbarten RR-Intervallen

Einheit: ms

**3. Formel:**

$$SA_{rel} = \frac{\Delta RR_{MW}}{\overline{RR}} \cdot 100$$

Anteil des mittleren RR- Abstandes an den mittleren RR-Intervalldauern

Einheit:%

**4. Formel:**

$$pNN50 = \frac{n_{\Delta RR_{50}}}{n-1} \cdot 100$$

Berechnet wird der Prozentsatz aufeinander folgender RR-Intervalle, die mehr als 50 ms voneinander abweichen.

Bei dieser Analyse interessieren größere Schwankungen der Herzfrequenz. Ein hoher pNN50-Wert gibt somit Aufschluss über hohe spontane Änderungen der Herzfrequenz.

Einheit: %

**5. Formel:**

$$pNN6,25 = \frac{\sum_{i=1}^n \Delta RR_{6,25}}{n - 1} \cdot 100$$

Anteil RR-Abstände , für die das zweite RR-Intervall mehr als 6,25% von dem vorhergehenden RR-Intervall abweicht,

an der Gesamtzahl RR-Abstände

Einheit: %

**6. Formel:**

$$\Delta RR_{SD} = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n-1} (\Delta RR_i - \Delta RR_{MW})^2}{n - 1}}$$

Standardabweichung der Differenzen zwischen benachbarten RR-Intervallen

Einheit: ms

**7. Formel:**

$$D_L, D_W = 2\sqrt{k} \cdot \sqrt{S_x + S_y \pm \sqrt{(S_x + S_y)^2 - 4(S_x S_y - S_{xy}^2)}}$$

Länge des Längs- und Querdurchmessers der 95%-Vertrauensellipse

Einheit: ms

**8. Formel:**

$$SO_L = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n-1} (Dist_{XO_i} - \overline{Dist_{XO}})^2}{n - 1}}$$

Standardabweichung der orthogonalen Abstände der RR<sub>i</sub>/RR<sub>i+1</sub>-Punkte zum

Querdurchmesser der Ellipse

**9. Formel:**

$$SO_W = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n-1} (Dist_{YO_i} - \overline{Dist_{YO}})^2}{n - 1}}$$

Standardabweichung der orthogonalen Abstände zur Regressionsgeraden  $Y_0$  durch den Querdurchmesser der 95%-Vertrauensellipse

**10. Formel:**

$$rMSSD = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n-1} (\Delta RR_i)^2}{n - 1}}$$

Quadratwurzel des quadrierten Mittelwertes der Summe aller Differenzen sukzessiver RR- Intervalle.

Einheit: ms

Abb. 3: Definitionen der Parameter der HFV-Zeitbereichsanalyse

### 2.3.3 Untersuchung ausgewählter Laborparameter

Die Blutentnahme erfolgte bei jedem Probanden nach 12-stündiger Nahrungskarenz aus einer Vene im Bereich der Ellenbeuge.

Folgende Laborparameter wurden ermittelt:

- Blutzucker
- Gesamtcholesterin
- HDL
- Cholesterin/HDL-Quotient
- Triglyceride
- LDL
- Harnsäure

- GOT
- GPT
- Y-GT

## 2.3.4 Bodykompositionsmessung

### 2.3.4.1 Bioelektrische Impedanzmessung

Die Messung erfolgte mit Hilfe des Body-Impedanz-Analyser (Firma BIACOM; Köln D.), der den prozentualen Gesamtkörperfettgehalt und die Fettmasse auf indirektem Weg bestimmt. Nach zehnminütiger flacher Lagerung des Probanden erfolgte die Messung von der Hand zum gleichseitigen Fuß.

Der Fettgehalt über Bioimpedanzanalyse errechnet sich aus folgender Formel:

$FFM = 0,305 \cdot KG + 13,2 \cdot KL^2 - 0,0439 \cdot Res - 0,168 \cdot Alter + 22,67$  (Für Männer)[Segal et al.1988]

$FFM = 0,232 \cdot KG + 10,8 \cdot KL^2 - 0,0209 \cdot Res - 0,068 \cdot Alter + 14,59$  (Für Frauen)  
[Segal et al.1988]

FFM= Fettfreie Körpermasse (kg), KG= Körpergewicht

KL = Körperlänge

Res = Resistanzwert des BIA-Gerätes

S = Geschlecht (Mann=1, Frau=2)

### Normwerte für prozentualen Gesamtkörperfettgehalt und die Fettmasse

Alter[Jahre]	Männer	Frauen
<30	41-44%	43-47%
30-49	41-44%	43-47%
>49	43-46%	45-48%

Tab.3: Normwerte für prozentualen Gesamtkörperfettgehalt und die Fettmasse

#### 2.3.4.2 Anthropometrische Messungen

Von jedem Probanden wurden sowohl die Körpergröße als auch das Gewicht erfasst. Aus diesen Parametern konnte der Body-Mass-Index (BMI) nach folgender Formel errechnet werden:

$$\text{Körpermassenindex (Body-Mass-Index =BMI)} = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{\text{Körpergröße (m)}^2}$$

#### Gewichtsklassifikation nach europäischem Standard

Gewichtsklassifikation (Europa, USA)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
Normalgewicht	18,5 – 24,9
Übergewicht	25,0 – 29,9
Adipositas Grad 1	30,0 – 34,9
Adipositas Grad 2	35,0 – 39,9
Adipositas Grad 3 ( extreme Adipositas)	40,0 oder mehr

<b>Gewichtsklassifikation (Europa, USA)</b>	<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>
Normalgewicht	18,5 – 24,9
Übergewicht	25,0 – 29,9
Adipositas Grad 1	30,0 – 34,9
Adipositas Grad 2	35,0 – 39,9
Adipositas Grad 3 ( extreme Adipositas)	40,0 oder mehr

Tab.4: Gewichtsklassifikation nach europäischem Standard

Es erfolgte die Bestimmung des Fettverteilungstyps durch Messung des Hüftumfanges in Höhe der Trochanteres majores. Zur Bestimmung der waist-to-hip-ratio (WHR) wurde zusätzlich der Bauchumfang gemessen.

Es ergeben sich die folgenden Fettverteilungstypen:

- Androider (proximaler, stammbetonter oder abdominaler) Fettverteilungstyp:  
Stamm- oder bauchbetonter Äpfeltyp` mit WHR >0,85(w) bzw. >1,0 (m). Das Gesundheitsrisiko des androiden Typs ist besonders hoch.
- Gynoider (distaler, hüftbetonter oder gluteofemoraler) Typ:  
Hüft- und Oberschenkelbetonter `Birnentyp`. Gesundheitsrisiko kleiner als beim androiden Typ.
- Lokalisierte Fettverteilungsstörungen:  
z.B. `Reithosentyp`

#### 2.3.4.3 Sagittaler Abdomendurchmesser

Der sagittale Abdomendurchmesser wurde am liegenden Probanden in Höhe L4 in Ausatemlage nach einem normalen Atemzug mittels einer Schieblehre gemessen.

### 2.3.5 Untersuchungen unter Belastung

#### 2.3.5.1 Ergometrie

Die Fahrradergometrie erfolgte auf einem elektrisch gebremsten, drehzahlunabhängigen Fahrradergometer (Fa. Lode). Die Belastung startete bei 50 W und wurde jeweils nach 3 Minuten um 50 W gesteigert bis zur subjektiven Ausbelastung oder bis zum Abbruch aufgrund medizinischer Indikation. Eine positive Anamnese bezüglich kardiovaskulärer Risikofaktoren führte zur Reduktion der maximalen Belastungsstufe oder bei Beschwerden während der Belastung zum Abbruch der selbigen.

#### 2.3.5.2 Blutdruckmessung

Die Blutdruckmessung erfolgte am Ende jeder Belastungsstufe.

#### 2.3.5.3 EKG

Das Ekg wurde während der letzten 20 s jeder Belastungsstufe registriert.

#### 2.3.5.4 Bestimmung der Laktatkonzentration:

Zur Laktatbestimmung wurden jeweils 20µl Blut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen mit Hilfe einer Einmalkapillare entnommen. Die Bestimmung erfolgte in Ruhe sowohl vor, als auch nach der Ausbelastung eines jeden Probanden.

### 2.3.6 Interventionsprogramm

Im Anschluss an diese Eingangsuntersuchung wurden in den folgenden drei Wochen die Inhalte des Lehrgangs schrittweise umgesetzt; dazu erfolgte die Unterteilung des Lehrgangs in einen praktischen und einen theoretischen Teil. Es galt, den Teilnehmern zunächst die sportmedizinischen Grundlagen zu vermitteln, damit diese dann in der Praxis umgesetzt werden konnten. Theoretisch abgehandelt wurden folgende Themengebiete:

- Ernährung
- Übergewicht und kardiovaskuläre Risikofaktoren
- Energiebereitstellung
- Orthopädische Probleme bei Übergewichtigen

Die sportmedizinische Intervention umfasste folgende Sportarten:

- Walking
- Jogging
- Schwimmen
- Rad fahren
- Gymnastik
- Rudern
- Krafttraining
- Inline-Skaten
- Rückenschule

Das Training erfolgte an insgesamt 11 Tagen. Das tägliche Trainingsprogramm bestand aus einer Kombination von drei Sportarten (Trainingsplan siehe Anhang). Jede Trainingseinheit betrug zwischen 30 bis maximal 112 Minuten, sodass die maximale Belastung eines Probanden pro Tag 169 min (2,8 h) betrug. Es gilt zu erwähnen, dass das Ergometertraining von täglich 35 Minuten unterteilt wurde in 15 Minuten Fahrrad- und 15 Minuten Ruderergometrie. Für jeden Probanden bestand so die Möglichkeit, aus einem breiten Feld von Sportarten die für ihn Geeignetste heraus zu filtern, um sie dann im Alltag regelmäßig durchführen zu können. Die Probanden wurden daraufhin geschult, ihre eigenen Gewohnheiten bezüglich Ernährung, Bewegung und Lebensweise zu reflektieren, um den größten Nutzen aus diesem Lehrgang zu ziehen.

## 2.4 Statistik

Die in dieser Arbeit durchgeführten statistischen Berechnungen erfolgten mit Hilfe des Softwareprogrammes SPSS 10.0 (Statistical Package for Social Sciences, Fa. SPSS, Inc., Illinois, USA) und Excel.

### **Deskriptive Verfahren:**

- Arithmetisches Mittel

Das arithmetische Mittel wird definiert als Summe aller Werte  $\sum x$  dividiert durch die Anzahl der Werte (n).



- Standardabweichung

Die Standardabweichung  $S_x$  ist definiert als die Wurzel aus der Summe der quadrierten Abweichung aller Messwerte von ihrem arithmetischen Mittel, dividiert durch die um eins verminderte Anzahl aller Messwerte.

- Variationskoeffizient VK

Der Variationskoeffizient VK, als Quotient aus Standardabweichung und Mittelwert, wird in Prozentanteilen der Standardabweichung vom Mittelwert angegeben.

- Median

50%-Perzentilwert der kumulierten Häufigkeitsverteilung eines mindestens ordinalskalierten Merkmals

Nach Überprüfung der Anwendungsbedingungen wurden folgende analytische Verfahren für die Prüfung auf signifikante Unterschiede angewendet:

- GLM Messwiederholung

Die GLM Messwiederholung wurde zur Untersuchung der signifikanten Unterschiede einer Parameterausprägung zwischen mehreren Zeitpunkten in Abhängigkeit von Zwischensubjektfaktoren angewendet.

Folgende übliche Signifikanzgrenzen und deren sprachliche Interpretation kamen dabei zur Anwendung:

$p > 0.05$  nicht signifikant

$p \leq 0.05$  schwach signifikant (\*)

$p \leq 0.01$  signifikant (\*\*)

$p \leq 0.001$  hochsignifikant (\*\*\*)

Bei multiplen Paarvergleichen wurde eine Bonferroni-Korrektur angewendet.

- Wilcoxon-Test für zwei verbundene Stichproben

Der Test wurde herangezogen, um signifikante Unterschiede in der Veränderung eines Parameters zwischen zwei Zeitpunkten auszumachen.

- Korrelationstest nach Spearman

Der Test wurde zur Untersuchung des Grades des Zusammenhangs zwischen zwei Merkmalen zu den einzelnen Zeitpunkten in den Untersuchungsgruppen angewendet. Das verwendete Maß für den Zusammenhang ist der Korrelationskoeffizient  $r$ . Für die Beurteilung werden die folgenden Richtwerte angegeben:

$$|r| = -1,00 \text{ vollständiger negativer Zusammenhang}$$

$$|r| = 0,00 \text{ kein Zusammenhang}$$

$$0,00 < |r| \leq 0,40 \text{ niedriger Zusammenhang}$$

$$0,40 < |r| \leq 0,70 \text{ mittlerer Zusammenhang}$$

$$0,70 < |r| < 1,00 \text{ hoher Zusammenhang}$$

$$|r| = 1,00 \text{ vollständiger Zusammenhang}$$

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Beschreibung der Interventions- und Kontrollgruppe zum Zeitpunkt U1

Folgende Tabelle stellt die demographischen Größen, HFV- und Laborparameter der Interventions- und Kontrollgruppe zu Studienbeginn (U1) dar.

Anthropometrische Daten			
	Intervention	S	Kontrolle
Anzahl	43	n.s	49
Alter, Jahren	42,4 ± 9,1	n.s	44,7 ± 4,3
Größe, cm	1,79 ± 0,1	n.s	1,78 ± 0,1
Gewicht, kg	110,3 ± 13,5	***	86,3 ± 12,1
BMI, kg/m <sup>2</sup>	34,5 ± 3,6	***	27,1 ± 2,7
HF, Schläge/Min	74,61 ± 10,9	*	67,5 ± 11,5
HFMW	69,1 ± 9,3	n.s	62,0 ± 9,8
HFV-Parameter			
pNN50,%	0,08 ± 0,1	n.s	0,1 ± 0,1
RMSSD	27,7 ± 13,6	n.s	32,8 ± 15,6
RRmw	882,8 ± 126,3	n.s	993,0 ± 157,9
RRSD	40,0 ± 12,0	*	50,3 ± 15,1
HF, Hz	0,2 ± 0,1	n.s	0,2 ± 0,1
LF, Hz	0,3 ± 0,1	n.s	0,3 ± 0,1
LF/HF, Hz	3,1 ± 4,1	n.s	2,1 ± 1,4
VLF, Hz	0,3 ± 0,1	*	0,2 ± 0,1
Ergometrie und Laborparameter			
Weff, Watt/kg	237,4 ± 42,9	*	260,2 ± 44,5
BZ, mmol/l	5,7 ± 0,7	n.s	5,4 ± 0,5

HDL, mmol/l	1,3 ± 0,2	n.s	1,4 ± 0,2
Gesamt-Chol, mmol/l	5,8 ± 1,1	n.s	5,7 ± 1,0
Chol/HDL, mmol/l	4,5 ± 0,8	n.s	4,0 ± 1,0
Triglyceride, mmol/l	1,8 ± 0,7	*	1,3 ± 0,7
LDL, mmol/l	3,7 ± 1,0	n.s	3,7 ± 0,8
Harnsäure, µmol/l	456,1 ± 76,8	***	382,2 ± 66,2
γ-GT, U/l	42,1 ± 28,2	**	20,9 ± 13,6

Tab. 5: Demographische Größen und HFV-Parameter der Interventions- und Kontrollgruppe mit Mittelwert und Standardabweichung, S = Signifikanz, n.s. = nicht signifikant

Es ergeben sich signifikante Unterschiede zwischen der Interventions- und Kontrollgruppe im Bereich des Körpergewichtes und des daraus resultierenden Body-Mass-Index ( $34,5 \pm 3,6$  zu  $27,1 \pm 2,7$ ). Der Harnsäurewert liegt in der Interventionsgruppe mit  $456,1 \mu\text{mol/L} \pm 76,8$  signifikant höher als in der Kontrollgruppe ( $382,2 \mu\text{mol/L} \pm 66,2$ ). Ebenso verhält es sich mit den Triglyceridwerten ( $1,8 \text{ mmol/l} \pm 0,7$  zu  $1,3 \text{ mmol/l} \pm 0,7$ ).

In der Interventionsgruppe fanden sich 13% Raucher. In der Kontrollgruppe 4%. 31% der Probanden in der Interventionsgruppe nahmen regelmäßig Alkohol zu sich, in der Kontrollgruppe waren es 20%.

Aufgrund der Tatsache, dass sich der Untersuchungszeitraum über ein Jahr erstreckte kam es zu Ausfällen in beiden Gruppen. Unter Beachtung dieser Ausfallquote werden in den folgenden statistischen Auswertungen nur diejenigen Probanden einbezogen, welche an allen Untersuchungsterminen teilgenommen haben. Somit ergibt sich eine Gesamtzahl von 33 Probanden in der Interventions- und 27 Probanden in der Kontrollgruppe.

### 3.2 Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf die HFV in Ruhe

Im Folgenden die Darstellung der HFV-Parameter der Interventions- und Kontrollgruppe zu Studienbeginn (U1), nach drei Wochen (U2) und nach einem Jahr (U3).

#### Interventionsgruppe

	U1	S	U2	S	U3	S
Probandenzahl	33		33		33	
HFMW	69,1 ± 9,3	*	65,2 ± 9,3	n.s.	63,2 ± 8,2	***
LF, Hz	0,3 ± 0,1	*	0,2 ± 0,1	n.s.	0,3 ± 0,1	n.s.
HF, Hz	0,1 ± 0,1	n.s.	0,1 ± 0,1	n.s.	0,2 ± 0,1	n.s.
LF/HF, Hz	3,1 ± 4,1	n.s.	2,3 ± 2,2	n.s.	2,5 ± 2,2	n.s.
VLF, Hz	0,3 ± 0,1	***	0,2 ± 0,1	n.s.	0,2 ± 0,1	***
PNN 50 %	0,1 ± 0,1	n.s.	0,1 ± 0,1	*	0,1 ± 0,2	n.s.
RMSSD	27,7 ± 13,6	*	34,5 ± 17,9	n.s.	35,4 ± 20,9	*
RRMW	882,8 ± 126,2	*	938,3 ± 133,5	n.s.	962,8 ± 121,4	***
RRSD	40,0 ± 12,0	***	50,1 ± 15,6	n.s.	49,2 ± 17,5	***

Tab. 6: Effekte der sportmedizinisch kontrollierte Intervention auf die HFV in Ruhe mit Mittelwert und Standardabweichung, n.s. = nicht signifikant

**Kontrollgruppe**

	<b>Kontrolle U1</b>	<b>S</b>	<b>Kontrolle U3</b>
Anzahl	27		25
HFMW	62,0 ± 9,8	n.s.	64,4 ± 6,8
LF, Hz	0,3 ± 0,1	n.s.	0,3 ± 0,1
HF, Hz	0,2 ± 0,1	n.s.	0,2 ± 0,1
LF/HF, Hz	2,1 ± 1,4	n.s.	2,1 ± 1,8
VLF, Hz	0,2 ± 0,1	n.s.	0,2 ± 0,1
PNN 50 %	0,1 ± 0,1	n.s.	0,1 ± 0,1
RMSSD	32,8 ± 15,6	n.s.	28,0 ± 13,3
RRMW	993,0 ± 157,8	n.s.	943,44 ± 109,3
RRSD	50,3 ± 15,1	*	44,3 ± 13,2
PNN 50 %	0,1 ± 0,1	n.s.	0,1 ± 0,1
RMSSD	32,8 ± 15,6	n.s.	28,0 ± 13,3
RRMW	993,0 ± 157,8	n.s.	943,44 ± 109,3
RRSD	50,3 ± 15,1	*	44,3 ± 13,2

Tab. 7: HFV-Parameter der Kontrollgruppe. n.s. = nicht signifikant

### 3.2.1 HFV-Frequenzanalyse

Wie aus Abb.4 ersichtlich finden sich nach dreiwöchiger Intervention signifikante Veränderungen sowohl im Very-low-Frequency- (0,00-0,004 Hz, VLF), als auch im Low-Frequency-Bereich (>0,04 bis 0,15 Hz LF). Das Leistungsdichtespektrum von 0,15 bis 0,40 Hz (HF) erweist sich nach kurzfristiger Intervention als unverändert.

Abb.4 verdeutlicht des Weiteren die Veränderungen dieser Parameter nach einem Jahr. Im VLF- Bereich findet sich nach einem Jahr Intervention weder eine weitere Reduktion dieses Parameters noch eine Zunahme. Anders verhält es sich mit den Frequenzparametern LF und HF. In beiden Bereichen ist nach langfristiger Intervention eine Zunahme zu verzeichnen.

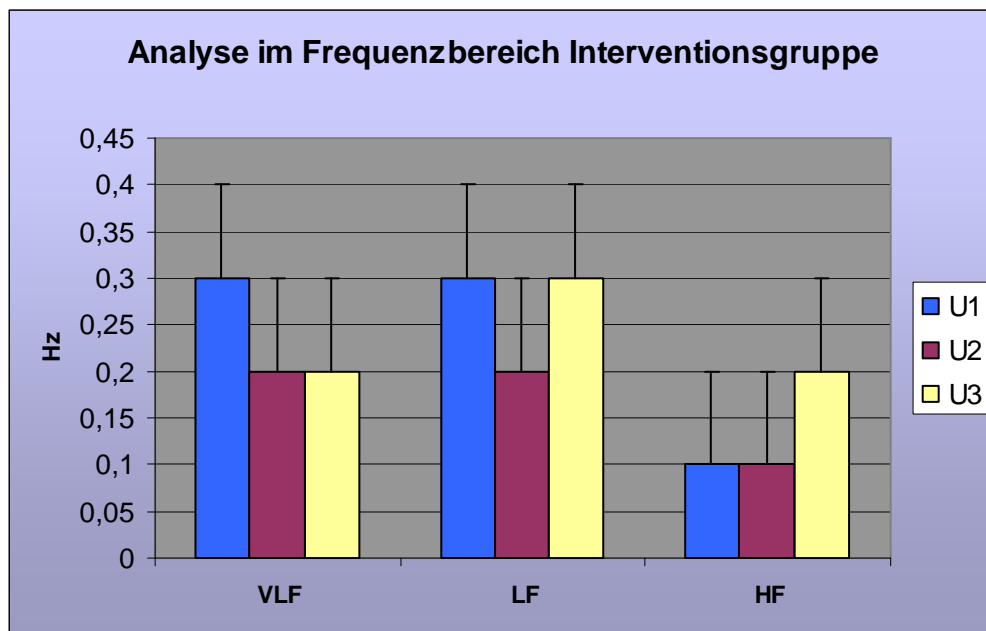


Abb. 4: Frequenzanalyse Interventionsgruppe

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

Abb.5 legt die Veränderungen der Frequenzparameter in der Kontrollgruppe dar. Wie aus der Abbildung ersichtlich finden sich hier keine signifikanten Veränderungen.

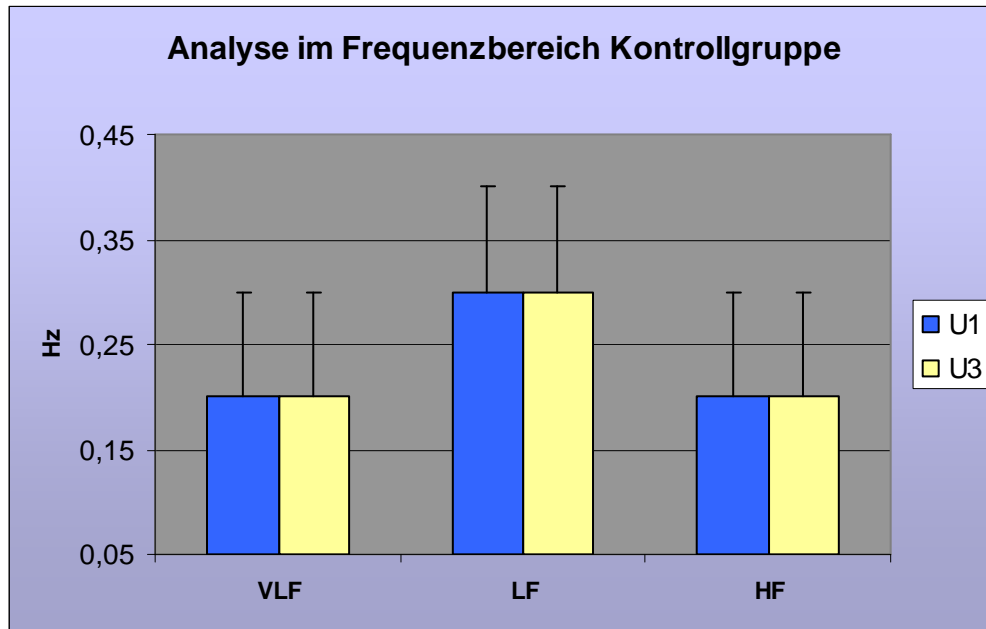


Abb. 5: Frequenzanalyse Kontrollgruppe

U1: Eingangsuntersuchung

U3: Untersuchung nach einem Jahr

Abschließend erfolgt in Abb.6 ein Vergleich des LF/HF-Quotienten in der Interventions- und Kontrollgruppe. In Folge der Reduktion des LF-Bereiches nach drei Wochen Intervention resultiert in der Interventionsgruppe ein verringerter LF/HF-Quotient. Die Zunahme dieses Quotienten nach einem Jahr ist bedingt durch die erhöhten LF und HF- Werte bei der Abschlussmessung nach einem Jahr.

In der Kontrollgruppe bleibt der Quotient unverändert zu Beginn und bei Abschluss der Studie.



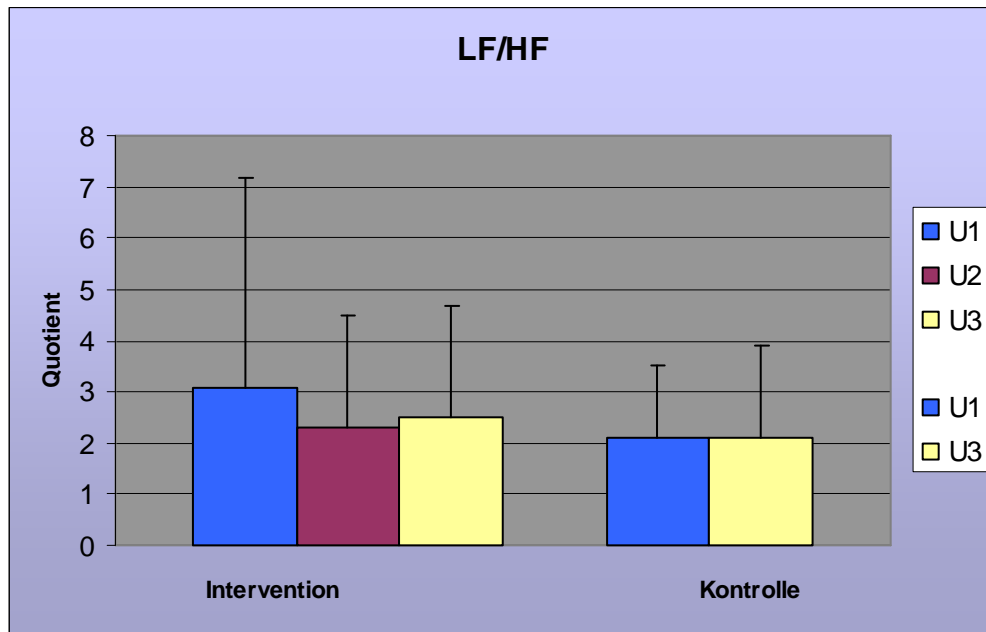


Abb. 6: Zeitbereichsanalyse, Vergleich Intervention und Kontrolle, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

### 3.2.2 HFV-Zeitbereichsanalyse

Folgende Abbildung verdeutlicht die Veränderungen der Gesamtvariabilität (Standardabweichung aller RR-Intervalle, RRSD) in der Interventions- und Kontrollgruppe zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten. In der Interventionsgruppe ist nach kurzfristiger sportmedizinischer Intervention ein hoch signifikanter Anstieg dieses Parameters zu verzeichnen. Diese Veränderungen sind bei der Abschlussuntersuchung ein Jahr später in konstanter Höhe messbar. Eine weitere Zunahme der Gesamtvariabilität ist nicht zu verzeichnen.

Wie aus der Abbildung ersichtlich, nimmt die Gesamtvariabilität in der Kontrollgruppe nach einem Jahr signifikant von  $50,3 \pm 15,1$  auf  $44,3 \pm 13,2$  ab.

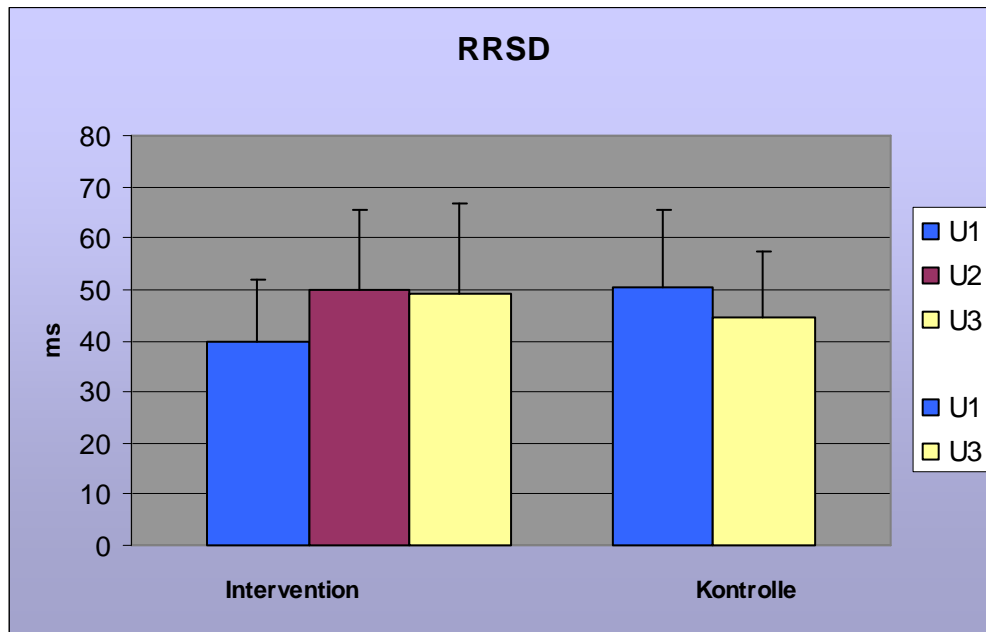


Abb. 7: Zeitbereichsanalyse, Vergleich Intervention und Kontrolle, Signifikanzen siehe Tab.

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

Abb. 8 befasst sich mit den Veränderungen des mittleren Abstandes aller RR-Intervalle (RRMW) nach kurz- und längerfristiger sportmedizinisch kontrollierter Intervention in der Interventions- und Kontrollgruppe. Es findet sich in der Interventionsgruppe eine signifikante Zunahme dieses Parameters von  $882,8 \pm 126,2$  auf  $938,3 \pm 133,5$ . Nach einem Jahr ist eine erneute Zunahme auf  $962,8 \pm 121,4$  zu verzeichnen. Diese ist jedoch nicht als signifikant zu werten.

Der Vergleich dieses Parameters mit der Kontrollgruppe verdeutlicht, dass dieser Wert schon zu Beginn der Studie in der Kontrollgruppe sehr viel höher ausfällt:  $882,8 \pm 126,2$  in der Interventions- zu  $993,0 \pm 157,8$  in der Kontrollgruppe. Nach einem Jahr findet sich in der Kontrollgruppe eine minimale, nicht signifikante Reduktion in diesem Bereich.

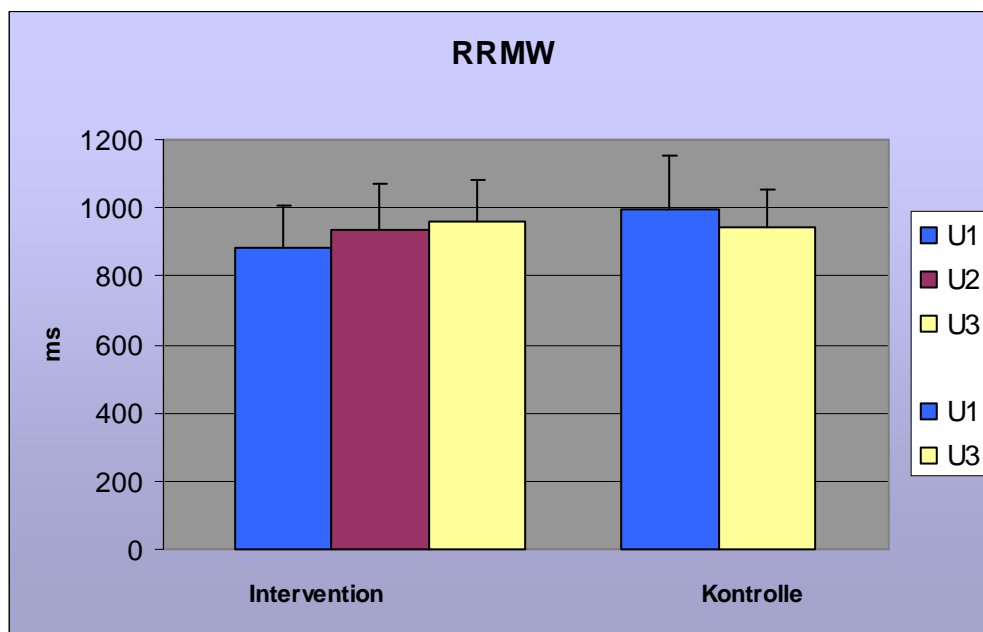


Abb. 8: Zeitbereichsanalyse, Vergleich Intervention und Kontrolle, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

### 3.3 Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf Körpermaße und Stoffwechselfparameter

#### Interventionsgruppe

Als Überblick im Folgenden die zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt ermittelten Laborparameter:

<b>Körpermaße und Lipidstoffwech sel</b>	<b>U1</b>	<b>S: U1/ U2</b>	<b>U2</b>	<b>S: U2/ U3</b>	<b>U3</b>	<b>S: U3/ U1</b>
Probandenzahl	33		33		31	
BMI, kg/m <sup>2</sup>	34,5 ± 3,6	***	33,4 ± 3,5	n.s.	32,7 ± 3,7	***
Gewicht, kg	110,2 ± 13,5	***	106,9 ± 13,0	*	104,7 ± 12,9	***
BZ, mmol/l	5,7 ± 0,7	n.s.	5,4 ± 1,0	n.s.	5,6 ± 0,7	n.s.
HDL, mmol/l	1,3 ± 0,2	*	1,2 ± 0,2	n.s.	1,2 ± 0,3	n.s.
Gesamt-Chol, mmol/l	5,8 ± 1,1	***	4,7 ± 0,5	***	5,4 ± 1,1	n.s.
Chol/HDL, mmol/l	4,5 ± 0,8	***	3,8 ± 0,9	**	4,4 ± 1,0	n.s.
Triglyceride, mmol/l	1,8 ± 0,7	**	1,5 ± 0,8	n.s.	1,4 ± 0,5	**
LDL, mmol/l	3,7 ± 1,0	***	2,8 ± 0,6	***	3,5 ± 1,0	n.s.
GOT, U/l	26,5 ± 11,6	**	31,7 ± 14,3	n.s.	32,1 ± 12,7	**
GPT, U/l	43,7 ± 41,4	n.s.	41,4 ± 24,1	n.s.	44,4 ± 28,9	n.s.
Harnsäure, µmol/l	456,1 ± 76,8	*	383,3 ± 92,7	n.s.	385,7 ± 62,7	***
γ-GT, U/l	42,1 ± 28,2	***	27,0 ± 14,8	***	44,9 ± 33,7	n.s.

Tab. 8: Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf Körpermaße und Lipidstoffwechsel mit Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz, n.s. = nicht signifikant

### Kontrollgruppe

In Tabelle 9. kommen die Laborparameter der Kontrollgruppe zur Darstellung.

<b>Körpermaße und Lipidstoffwechsel</b>	<b>Kontrolle U1</b>	<b>S</b>	<b>Kontrolle U3</b>
Probandenzahl	27		25
BMI, kg/m <sup>2</sup>	27,1 ± 2,7	***	26,2 ± 2,4
Gewicht, kg	86,3 ± 12,1	***	83,7 ± 11,0
BZ, mmol/l	5,4 ± 0,5	n.s.	5,3 ± 0,3
HDL, mmol/l	1,4 ± 0,2	n.s.	1,6 ± 0,8
Gesamt-Chol, mmol/l	5,7 ± 1,0	n.s.	5,8 ± 1,0
Triglyceride, mmol/l	1,3 ± 0,7	n.s.	1,3 ± 0,6
LDL, mmol/l	3,7 ± 0,8	n.s.	3,7 ± 0,9
Harnsäure, µmol/l	382,2 ± 66,2	n.s.	385,0 ± 53,9
Y-GT, U/l	20,9 ± 13,6	***	36,0 ± 21,7

Tab. 9: Daten der Kontrollgruppe. n.s. = nicht signifikant

#### 3.3.1 Körpermaße und Lipidstoffwechsel

Abb.9 befasst sich mit den Veränderungen des Body- Mass Indexes in der Interventions- und Kontrollgruppe zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten.

In der Interventionsgruppe findet sich nach drei Wochen eine hoch signifikante Reduktion dieses Parameters von  $34,5 \pm 3,6$  auf  $33,4 \pm 3,5$  kg/m<sup>2</sup>. Nach einem Jahr ist eine weitere Abnahme zu erkennen, diese erweist sich jedoch als nicht signifikant. Im Vergleich zwischen Anfang- und Abschlussmessung sind im Bereich des BMI signifikante Veränderungen ( $34,5 \pm 3,6$  zu  $32,7 \pm 3,7$ ) zu verzeichnen.

Abb.9 verdeutlicht des Weiteren die Veränderungen dieses Parameters in der Kontrollgruppe. Es findet sich hier eine hoch signifikante Gewichtsreduktion von 86,3 auf 83,7 kg nach einem Jahr.

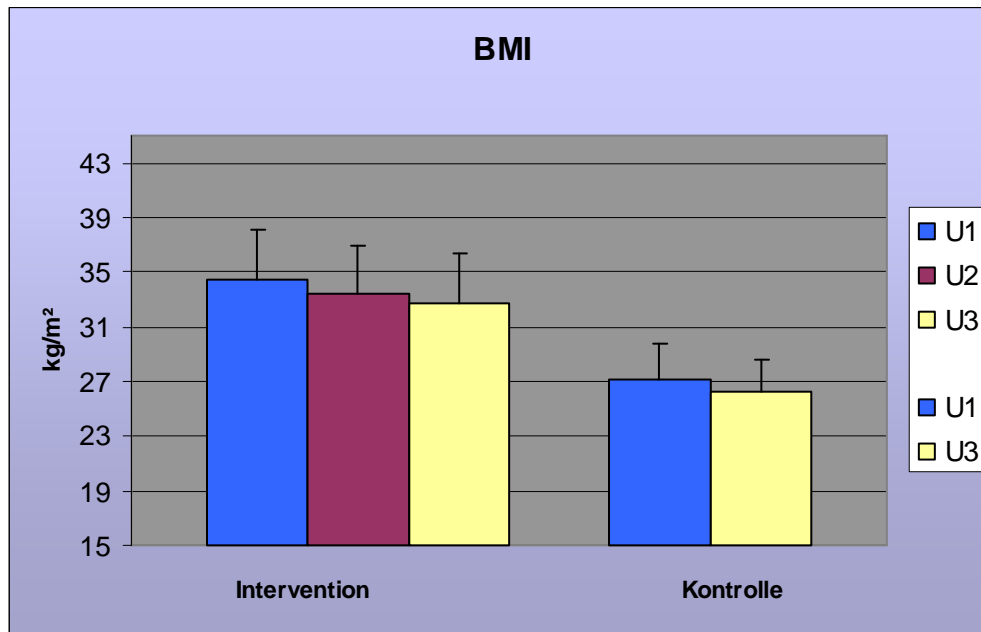


Abb. 9: BMI der Interventions- und Kontrollgruppe, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

Folgende Abbildung befasst sich mit den Veränderungen im Bereich des Lipidstoffwechsels in Folge einer sportmedizinisch kontrollierten Intervention.

Nach kurzfristiger Intervention ist eine hoch signifikante Reduktion des Gesamtcholesterins (Gesamt- Chol) und in Folge dessen, auch ohne Zunahme des HDL-Cholesterins, eine Abnahme des Quotienten aus Cholesterin und HDL (Chol/HDL) in der Interventionsgruppe zu verzeichnen. Dieser Effekt erweist sich bei der Abschlussuntersuchung nach einem Jahr teilweise als rückläufig: Gesamtcholesterin und der Quotient aus Gesamtcholesterin und HDL steigen erneut signifikant an, erreichen jedoch nicht das Ausgangsniveau zu Studienbeginn.

Eine minimale, jedoch nicht signifikante Reduktion des HDL- Spiegels nach drei Wochen wird ebenfalls aus Abb. 7 ersichtlich. Nach einem Jahr bleiben diese Werte konstant.

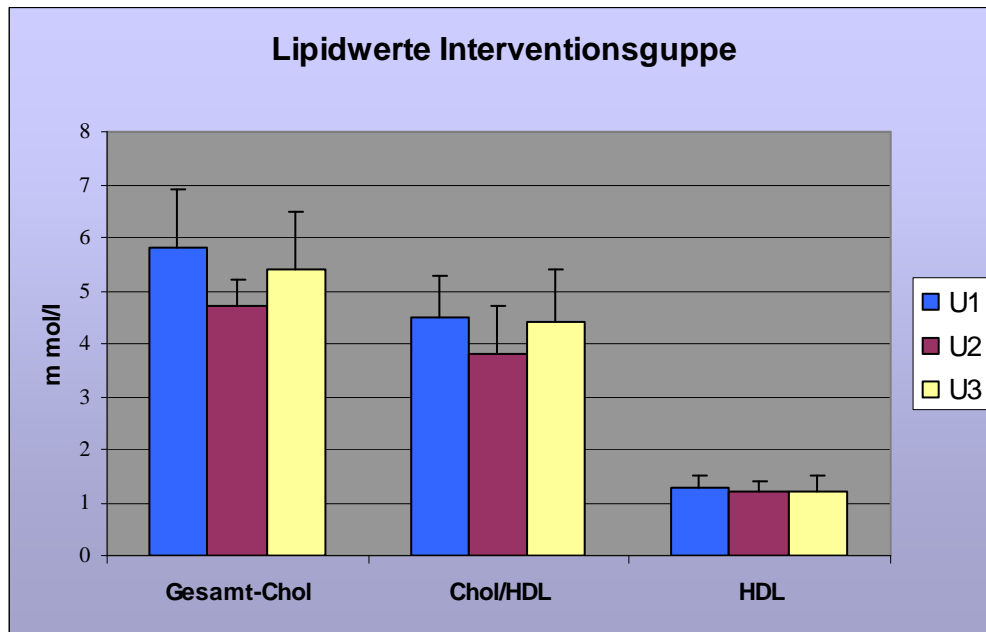


Abb. 10: Lipidwerte der Interventionsgruppe, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

Abb.11 befasst sich mit den Veränderungen des Triglycerid- und LDL- Spiegels im Bereich der Interventionsgruppe. Auch hier zeigt sich nach kurzfristiger sportmedizinischer Intervention eine signifikante Reduktion bei beiden Parametern.

Nach einem Jahr findet sich eine weitere Reduktion im Bereich des Triglyceridspiegels. Der LDL- Spiegel hingegen nimmt wieder zu, erreicht jedoch nicht das Niveau zu Beginn der Studie ( $3,7 \pm 1,0$  zu  $3,5 \pm 1,0$  nach einem Jahr).

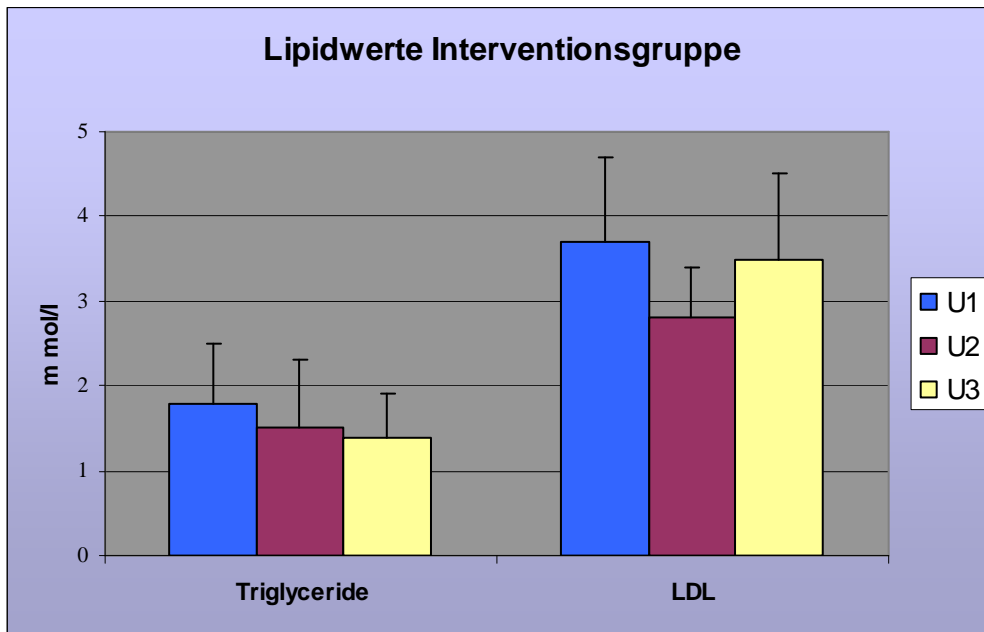


Abb. 11: Lipidwerte der Interventionsgruppe, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

Abb.12 und Abb.13 bringen die Messwerte der Kontrollgruppe zur Darstellung. Es finden sich minimale, nicht signifikante Veränderungen im Bereich des Gesamtcholesterins und des HDL- Spiegels. Keinerlei Veränderungen zeigen sich hingegen beim Triglycerid- und LDL- Spiegel. Erwähnenswert ist hier, dass im Vergleich der Interventions- und Kontrollgruppe keine Differenzen in den Ausgangswerten auszumachen sind.



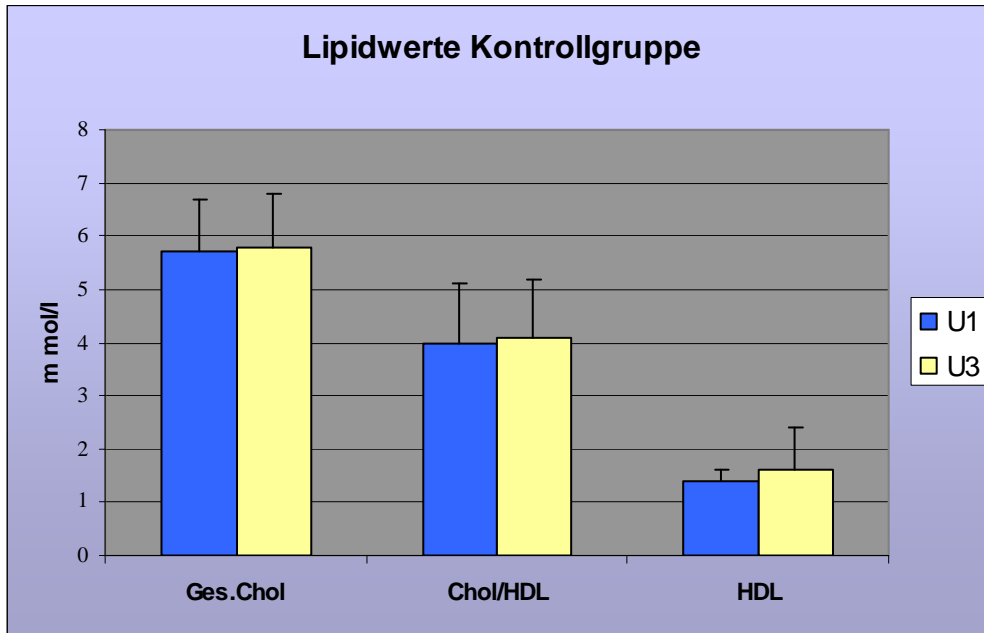


Abb. 12: Lipidwerte der Kontrollgruppe, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U3: Untersuchung nach einem Jahr

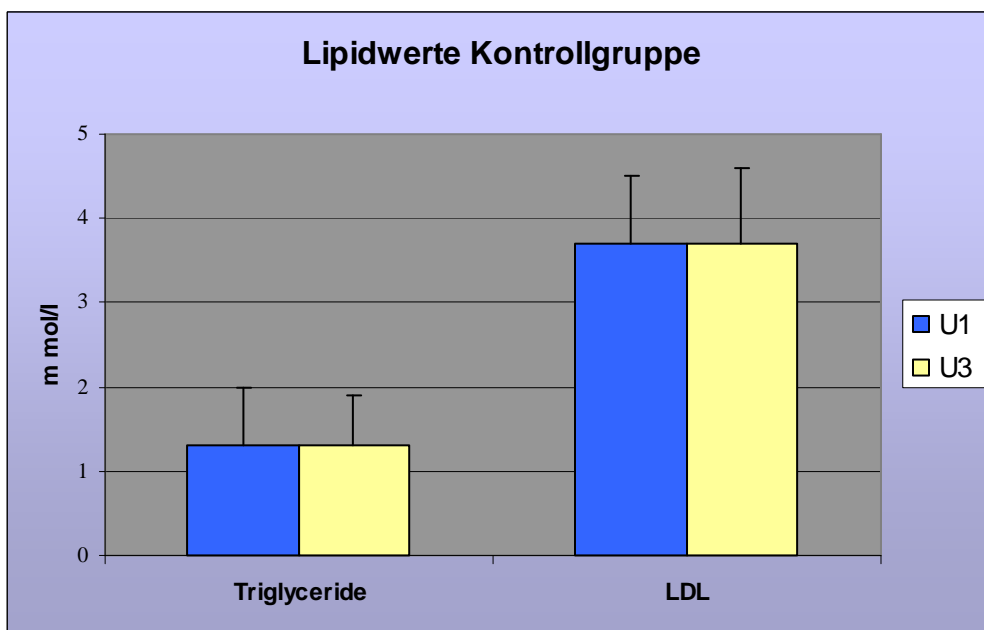


Abb. 13: Lipidwerte der Kontrollgruppe, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U3: Untersuchung nach einem Jahr

### 3.3.2 Leberenzyme und Harnsäure

Zunächst erfolgt in Abb.14 die Betrachtung der Leberenzyme im Bereich der Interventionsgruppe.

Schon zu Studienbeginn fällt auf, dass die gesamten Werte weit über der Norm liegen. Als Beispiel sei hier nur die GPT genannt, bei welcher der Normwert  $\leq 22$  U/l betragen sollte. In der Interventionsgruppe imponiert hier jedoch ein Wert von  $43,7 \pm 41,4$  U/l. Ähnlich verhält es sich mit den anderen Leberwerten.

Der Wert für die Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) stieg von 26,5 auf 31,7 U/l nach drei Wochen und erwies sich nach einem Jahr mit 32,1 U/l signifikant höher als zu Studienbeginn.

Nach dreiwöchiger Intervention findet sich im Bereich der Gamma- Glutamyl-Transferase ( $\gamma$ -GT) eine hoch signifikante Reduktion von  $42,1 \pm 28,2$  auf  $27,0 \pm 14,8$  U/l. Nach einem Jahr stieg jedoch auch dieser Wert erneut an und erreichte Ausgangsniveau.

Eine Reduktion der Glutamat-Pyruvat-Transaminase(GPT) war zwar messbar, jedoch nicht signifikant. Auch hier zeigt sich bei Abschluss der Studie das Ausgangsniveau zu Beginn der Studie ( $43,7 \pm 41,4$  zu  $44,4 \pm 28,9$ ).

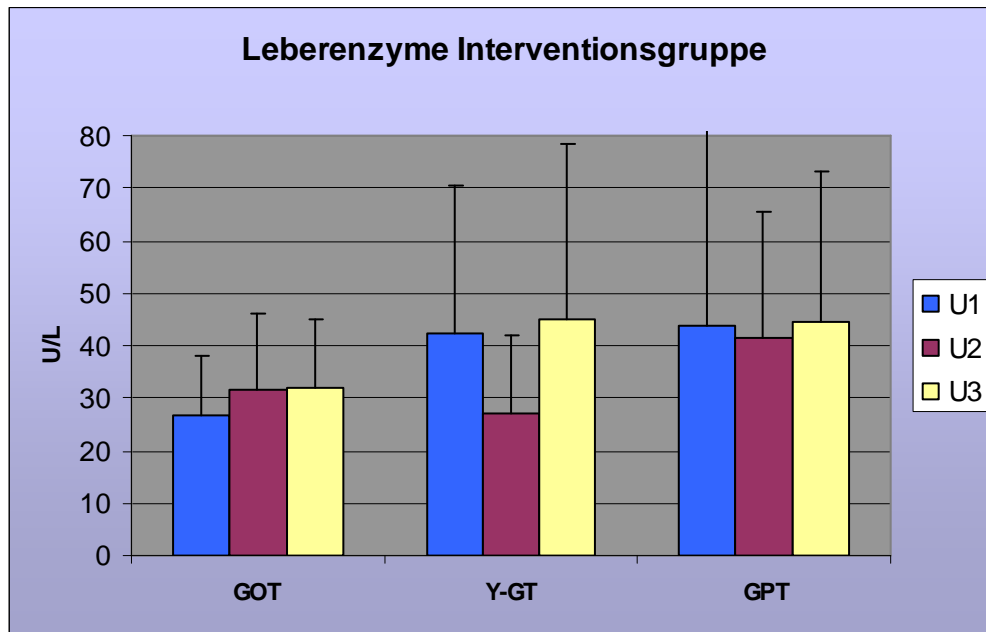


Abb. 14: Leberwerte Interventionsgruppe, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

Folgende Abb. (Abb.15) stellt einen Vergleich der Y-GT zwischen Interventions- und Kontrollgruppe her. Zunächst wird deutlich, dass zwischen beiden Gruppen schon zu Studienbeginn signifikante Unterschiede messbar sind. So weist die Interventionsgruppe einen Ausgangswert von  $42,1 \pm 28,2$  im Vergleich von  $20,9 \pm 13,6$  U/l zur Kontrollgruppe auf. Diesbezüglich befindet sich die Kontrollgruppe absolut im Normbereich ( $\leq 28$ U/l).

Nach dreiwöchiger sportmedizinischer Intervention ist, wie bereits beschrieben, eine signifikante Reduktion dieses Parameters in der Interventionsgruppe messbar, sodass sich die ermittelten Werte den Messungen der Kontrollgruppe zu Studienbeginn angleichen.

Bei der Abschlussmessung findet sich innerhalb eines Jahres eine signifikante Zunahme der Y-GT von  $20,9 \pm 13,6$  U/l auf  $36,0 \pm 21,7$  U/l bei der Kontrollgruppe. Wie bereits beschrieben ist dies auch in der Interventionsgruppe messbar. Der Endwert liegt bei diesen Probanden dennoch weit über den Werten der Kontrolle ( $44,9 \pm 33,7$  U/l zu  $36,0 \pm 21,7$  U/l).

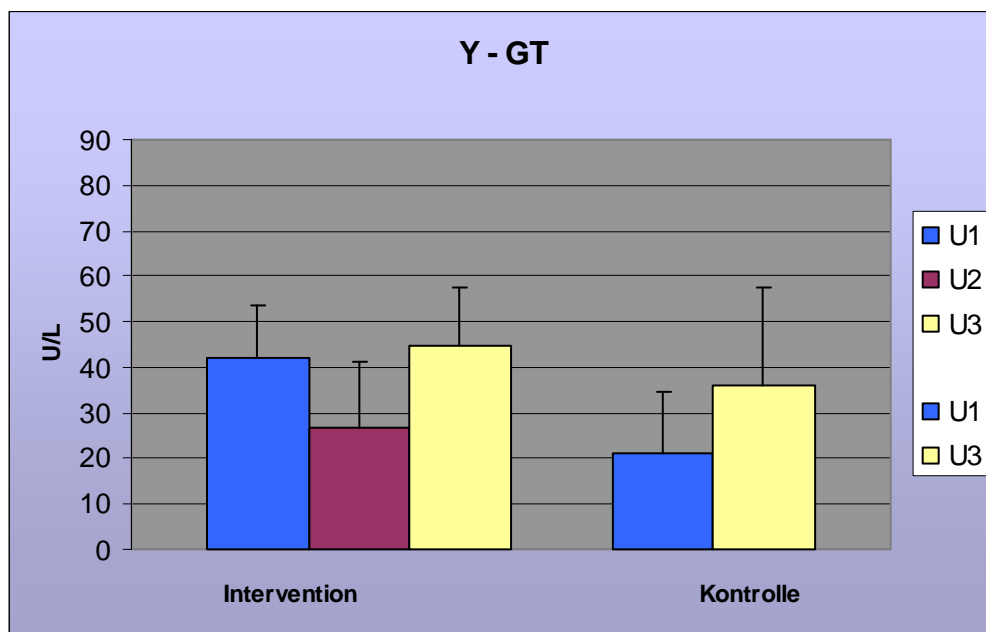


Abb. 15:  $\gamma$ -GT im Vergleich Intervention und Kontrolle, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

Wie durch Abb. 16 dargestellt, zeigt sich in der Interventionsgruppe nach kurzfristiger Intervention im Hinblick auf den Harnsäuregehalt des Blutes eine Reduktion von 464,1 auf 383,3  $\mu\text{mol/L}$ . Diese zeigte sich mit 385,7  $\mu\text{mol/L}$  konstant bei der abschließend durchgeführten Messung.

Die Harnsäurewerte der Kontrollgruppe erweisen sich als konstant.

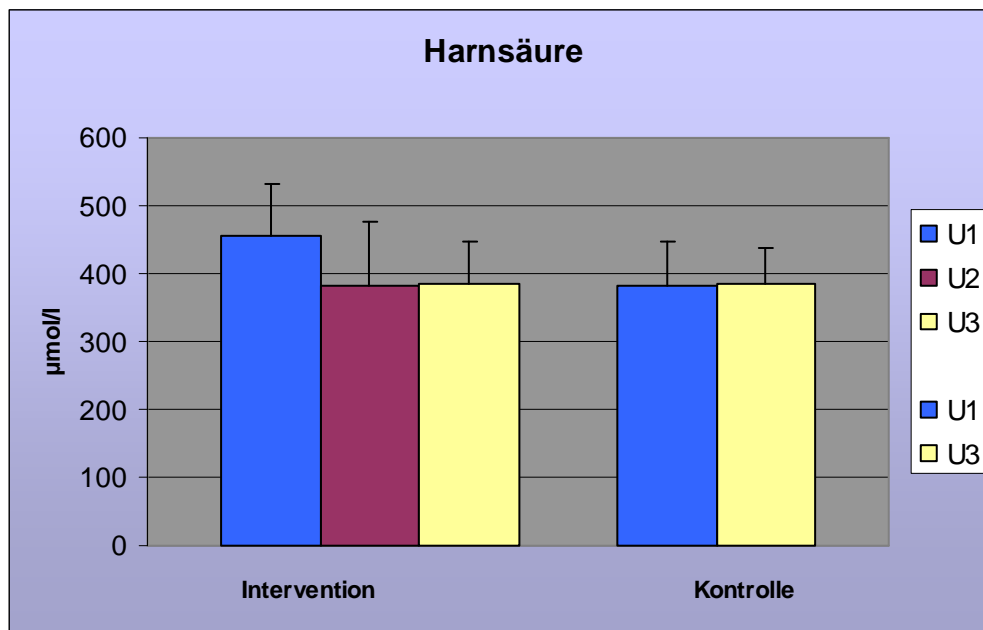


Abb. 16: Harnsäurewerte, Vergleich Intervention und Kontrolle, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

### 3.4 Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf die Leistungsfähigkeit

#### Interventionsgruppe

Tabelle 10 und 11 stellt die Veränderungen im Bereich der Leistungsfähigkeit in der Interventions- und Kontrollgruppe zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten dar.

Ergometrie	U1	S:	U2	S:	U3	S:
		U1/ U2		U2/ U3		U3/ U1
Probanden-zahl	33		33		33	
HFIASA	139,2 ± 14,0	n.s.	136,9 ± 13,0	n.s.	139,0 ± 15,8	n.s.
HFmax, S/min	174,9 ± 15,2	***	168,6 ± 15,0	n.s.	169,9 ± 17,4	*
HFRuhe, S/min	74,6 ± 10,9	**	80,7 ± 12,1	***	66,5 ± 10,4	***
Lakmax, mmol/l	9,7 ± 2,1	**	8,7 ± 1,9	*	9,3 ± 2,7	n.s.
LakRuhe, mmol/l	1,5 ± 0,4	*	1,3 ± 0,4	n.s.	1,1 ± 0,3	***
Watt4	160,7 ± 34,6	***	189,0 ± 40,9	n.s.	190,1 ± 50,2	***
Weff	237,4 ± 42,9	**	251,3 ± 47,2	n.s.	251,0 ± 59,1	*
Weffkg	2,2 ± 0,4	***	2,4 ± 0,5	n.s.	2,4 ± 0,5	**
WIASA	146,9 ± 31,2	***	136,9 ± 32,1	n.s.	165,4 ± 39,7	**

Tab. 10: Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf die Ausdauerleistungsfähigkeit, Ergometrie mit Mittelwert und Standardabweichung, n.s. = nicht signifikant

## Kontrollgruppe

Ergometrie	U1	S	U3
Anzahl	27		25
HFmax, S/min	175,7 ± 15,8	n.s.	175,6 ± 24,6
HFRuhe, S/min	67,5 ± 11,5	**	62,0 ± 7,2
Weff	260,2 ± 44,5	n.s.	270,2 ± 40,3
Weffkg	3,0 ± 0,3		3,2 ± 0,5

Tab. 11: Daten der Kontrollgruppe. n.s. = nicht signifikant

### 3.4.1 Ergometrische Leistung

Im Folgenden der Vergleich der effektiven ergometrischen Leistung im Bereich der Interventions- und Kontrollgruppe (Abb.17). Die Abbildung verdeutlicht, dass schon zu Untersuchungsbeginn die effektive Leistung in der Kontrollgruppe mit  $260,2 \pm 44,5$  sehr viel höher liegt als in der Interventionsgruppe mit  $237,4 \pm 42,9$ . Bezug genommen werden muss hier auf die effektiv erbrachte Leistung in Anlehnung an das Körpergewicht. So liegen hier die Werte in der Kontrollgruppe, bedingt durch das geringere Körpergewicht, ebenfalls sehr viel niedriger als im Bereich der Interventionsgruppe. Nach dreiwöchiger sportmedizinischer Intervention findet sich ein signifikanter Anstieg dieses Leistungsparameters. Die Abschlussuntersuchung erbringt hier konstant hohe Werte.

Aus Tab.10 und Abb.18 ist zu entnehmen, dass es auch im Bereich der ergometrischen Leistungsparameter Watt bei 4mmol/l Laktat (Watt4) und individuellen anaeroben Schwelle bezogen auf die Wattzahl (WIASA) zu einer hoch signifikanten Zunahme nach drei Wochen kommt. Diese Parameter erwiesen sich ebenfalls nach längerfristiger Intervention als konstant hoch.

Aus Tab.11 wird ebenfalls ersichtlich, dass ein geringer Leistungszuwachs in der Kontrollgruppe zu verzeichnen ist. Dieser besitzt jedoch keine Signifikanz.

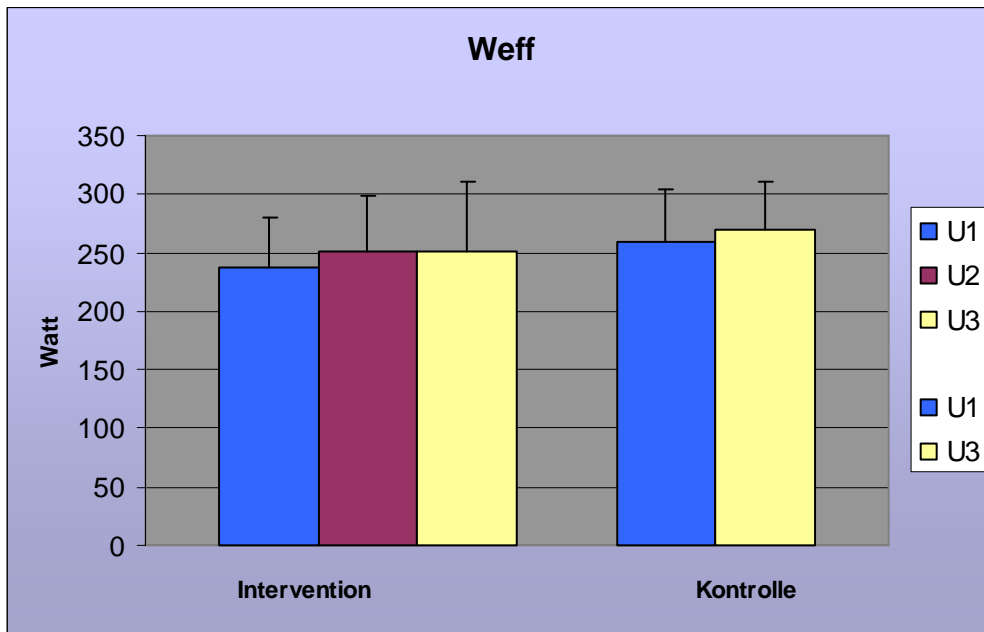


Abb. 17: Weff, Vergleich Intervention und Kontrolle, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

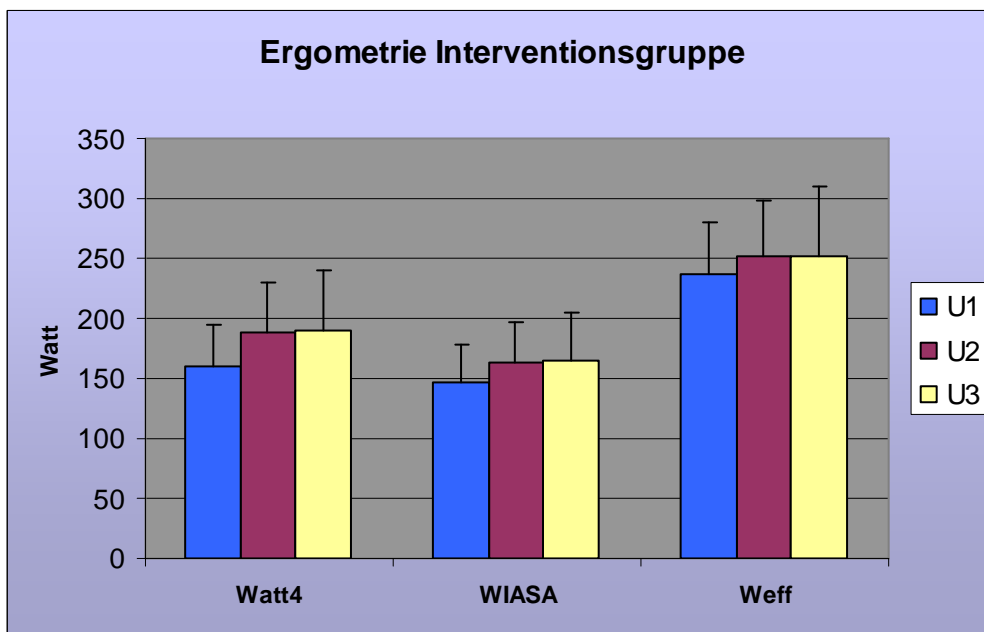


Abb. 18: Vergleich der ergometrischen Leistungsparameter, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr



### 3.4.2 Laktatwerte und Herzfrequenz

Wie aus Abb.19 ersichtlich, kommt es nach 3 Wochen Intervention sowohl zu einer signifikanten Reduktion des Ruhelaktatwertes (LakRuhe), als auch des maximalen Laktatwertes (Lakmax).

Bei der Kontrolluntersuchung nach einem Jahr ist eine Zunahme des maximalen Laktatwertes von 8,7 auf 9,3 mmol/L zu verzeichnen. Der Messwert von 9,3 mmol/l liegt jedoch noch unter dem ermittelten Wert in der Einganguntersuchung von 9,7 mmol/l. Der Ruhelaktatwert vermindert sich nach einem Jahr erneut von 1,3 auf 1,1 mmol/l, sodass im Vergleich von Anfang- und Abschlussuntersuchung hoch signifikante Veränderungen zu verzeichnen sind.

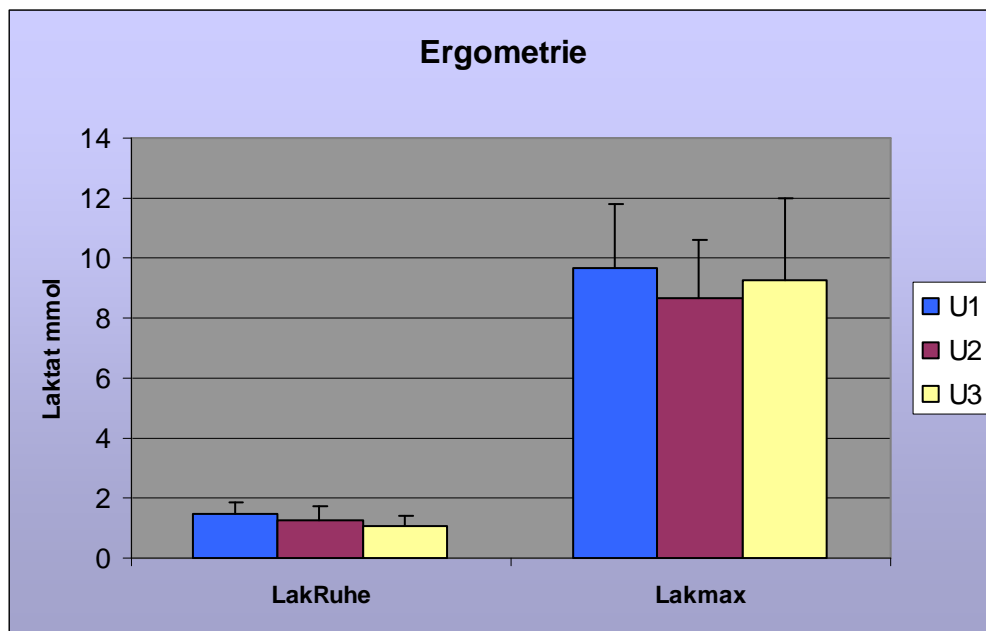


Abb. 19: Laktatmessung in der Interventionsgruppe, Signifikanzen siehe Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

### 3.4.3 Herzfrequenz

In Abb.20 kommt die Entwicklung der maximalen Herzfrequenz (HFmax) in der Interventionsgruppe zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten zur Darstellung.

Parallel hierzu dargestellt die Entwicklung dieses Parameters in der Kontrollgruppe.

Die maximal von den Probanden erreichte Herzfrequenz reduziert sich nach drei Wochen hoch signifikant von 174,9 auf 168,6 S/min (Abb.20). Bei der Abschlussuntersuchung erweist sich die HFmax als konstant, sodass im Vergleich von Anfangs- und Abschlussmessung signifikante Veränderungen zu verzeichnen sind.

In der Kontrollgruppe finden sich keine signifikanten Veränderungen.

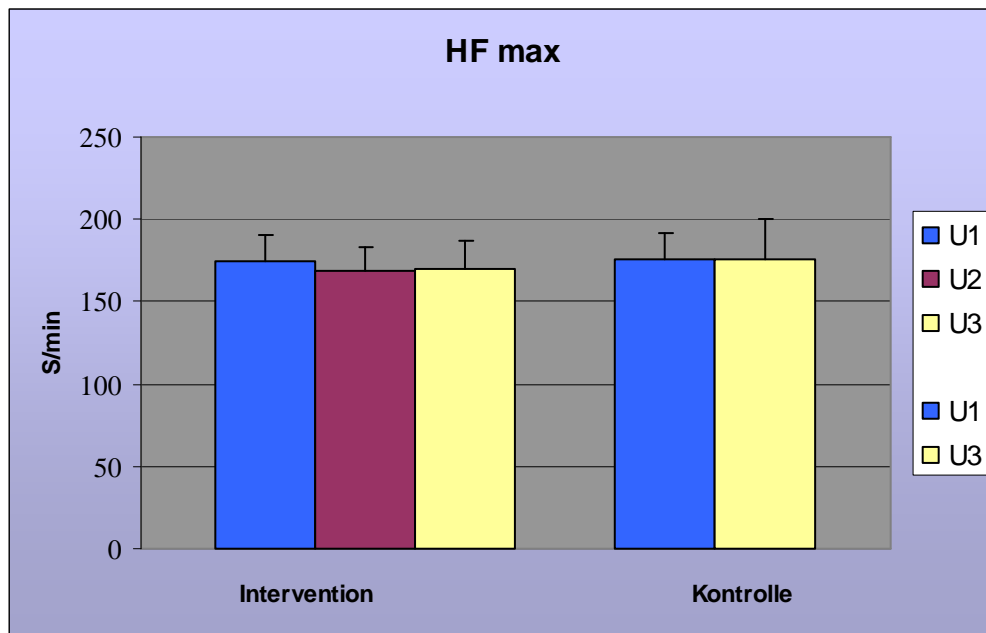


Abb. 20: Maximale Herzfrequenz (HFmax), Vergleich Intervention und Kontrolle,

Signifikanzen s. Tab.

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

Abschließend in Abb.21 die Entwicklung der Ruheherzfrequenz (HFRuhe) im Vergleich von Interventions- und Kontrollgruppe zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten.

In der Interventionsgruppe findet sich nach dreiwöchiger Intervention eine signifikante Zunahme der Ruheherzfrequenz von 74,6 S/min auf 80,7 S/min. Nach einem Jahr nimmt dieser Wert jedoch von  $80,7 \pm 12,1$  auf  $66,5 \pm 10,4$  S/min ab, sodass eine signifikante Reduktion im Vergleich von Anfang- und Abschlussmessung zu verzeichnen ist.

In der Kontrollgruppe finden sich ebenfalls signifikante Unterschiede im Bereich der Ruheherzfrequenz. Diese reduziert sich innerhalb eines Jahres von  $67,5 \pm 11,5$  auf  $62,0 \pm 7,2$  S/min.

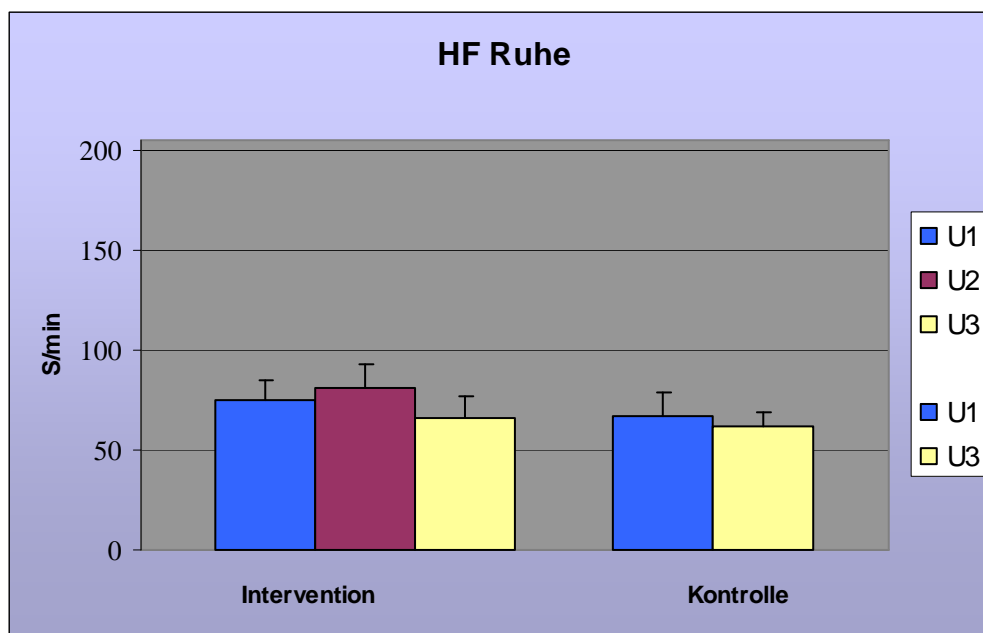


Abb. 21: Herzfrequenz in Ruhe (HFRuhe), Vergleich Intervention und Kontrolle, Signifikanzen s. Tabelle

U1: Eingangsuntersuchung

U2: Untersuchung nach 3 Wochen

U3: Untersuchung nach einem Jahr

## **4. Diskussion**

### **4.1 Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf die Herzfrequenzvariabilität**

Vorliegende Studie befasste sich mit dem Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität, Veränderungen der HFV und Folgen auf das kardiovaskuläre System nach sportmedizinisch kontrollierter Intervention in einer Risikopopulation von adipösen Soldaten.

Zum Vergleich diente eine in Bezug auf Alter, Geschlecht und Gewicht vergleichbare Kontrollgruppe.

#### **4.1.1 Einflussgrößen**

Schwierigkeiten bei der Beurteilung der HFV ergeben sich aus der Tatsache, dass die HFV durch verschiedene Einflussfaktoren moduliert wird, so dass exakte klinische Studien nur unter standardisierten Bedingungen durchführbar und beurteilbar sind. Zu den wichtigen Einflussgrößen zählen [220]:

- Atmung
- Alter
- Geschlecht
- Körperlage
- Tageszeit
- Medikamente
- Temperatur
- Stress

Zwei der oben genannten Einflussgrößen haben in der Diskussion der HFV besondere Relevanz und werden somit im Vorfeld diskutiert.

##### **4.1.1.1 Alter**

Jensen-Urstad und Mitarbeiter [107] stellten fest, dass das Alter eine entscheidende Determinante der HFV darstellt. Bei Betrachtung von Parametern der Frequenzdomäne konnte hier eine negative Korrelation zwischen dem Alter der Probanden und der Gesamtvariabilität sowie der VLF, LF und HF-Komponente ausgemacht werden. Auch

Kuo und Mitarbeiter [126] sowie Yamasaki [249] wiesen eine starke Alterssensibilität der LF-Komponente nach. Des Weiteren fand sich eine lineare Abnahme der HF und VLF-Komponente. Im Bereich der Zeitbereichsanalyse konnte eine negative Korrelation zwischen der Standardabweichung aller RR-Intervalle (SDNN) und dem Lebensalter der Probanden herausgestellt werden. Im Vergleich von Probanden zwischen 20-29 und 60-69 Jahren fand sich eine Abnahme der Gesamtvariabilität um 30% [107].

Es bleibt zusammen zu fassen, dass mit dem Alter sowohl die para- als auch die sympathischen Komponenten der Spektralanalyse abnehmen [137, 168, 166, 167, 105, 208, 123, 154, 138, 21].

Gerade bei Patientin mit KHK besteht bei gleichzeitig verringerter HFV ein erhöhtes Risiko an Arrhythmien zu versterben [120, 71, 22]. Daher wird die HFV in der klinischen Praxis zur Risikostratifizierung des Mortalitätsrisikos bei Patienten nach Myokardinfarkt eingesetzt. Wichtig ist hier Einflussgrößen wie Alter und Geschlecht in die Betrachtung mit einfließen zu lassen um Falschaussagen zu vermeiden und den prädiktiven Wert der HFV nutzen zu können.

In der vorliegenden Studie bestand sowohl in der Interventions- als auch in der Kontrollgruppe ein Altersdurchschnitt von 45 Jahren. Zu diskutieren ist, ob schon zu Studienbeginn aufgrund der linearen Abnahme dieses Parameters in Abhängigkeit zum Alter von einer geringeren HFV bei den Probanden ausgegangen werden muss. Dies ist jedoch nicht eindeutig verifizierbar, da keine altersabhängigen Normwerte vorliegen. Es kann dementsprechend nur, in Ahnlehnung an die Studienlage, eine Reduktion der HFV-Parameter in dieser Altersklasse vermutet werden.

Der Hauptgesichtspunkt der vorliegenden Arbeit liegt jedoch in der Entwicklung der HFV über einen längeren Zeitraum, sodass der Faktor Alter im weiteren Studienverlauf außer Acht gelassen werden kann.

#### **4.1.1.2 Geschlecht**

Untersucher wie Yamasaki [249], Sinnreich [209] und Kuch et al [125] befassten sich mit der autonomen Modulation bei Frauen und Männern und nutzen hierzu die HFV. Es konnte eine höhere LF-Komponente bei Männern nachgewiesen werden. Evans und Ziegler [66] unterstützen diese Aussage und fassen zusammen, dass die sympathische,

vaskuläre Reaktion bei Männern sehr viel stärker ausgeprägt ist als bei Frauen. Es war des Weiteren eine relative vagale Dominanz bei den weiblichen Probanden festzustellen. Dies wurde auch von Kuch und Sinnreich [125] beschrieben. Sie wiesen bei Frauen eine höhere HF-Komponente nach. Autoren wie Jensen und Sinnreich [107, 209] hielten fest, dass Frauen eine geringe Gesamtvariabilität aufwiesen als Männer. Lediglich Ramaekers [186] konnte keine signifikanten Geschlechtsunterschiede im Bereich der HFV-Parameter ausmachen.

Klinische Relevanz finden diese Ergebnisse bei Vergleich der kardialen Situation von Männern und Frauen. Es bleibt fest zu stellen, dass Frauen im Vergleich zu Männern ein vermindertes Risiko tragen an KHK zu erkranken [129, 244]. Auch Arrhythmien treten beim weiblichen Geschlecht sehr viel seltener auf [150], sodass die Inzidenz am plötzlichen Herztod zu versterben bei Frauen 20 Jahre hinter der des Mannes liegt [111, 43].

Die Ergebnisse im Bereich der HFV könnten Erklärungsansätze für die geschlechtsspezifischen Unterschiede der kardialen Situation bieten.

Eine Studie von Kuch und Sinnreich [125] befasste sich mit der Korrelation zwischen dem BMI und den Frequenzbändern der HFV bei männlichen und weiblichen Probanden. Hier fand sich eine negative Association zwischen dem BMI und der LF-Komponente bei Männern. Bei Frauen blieb diese Komponente unbeeinflusst vom BMI. Auf diese Association soll zu einem späteren Zeitpunkt näher eingegangen werden.

Da in der vorliegenden Studie die Studienpopulation nur aus männlichen Probanden bestand, kann diese Einflussgröße außer Acht gelassen werden.

Diese Ergebnisse verdeutlichen, dass sowohl in die Planung von Studien, als auch in die spätere Auswertung sowohl der Faktor Alter als auch das Geschlecht Eingang finden müssen. Vielfach wird dies jedoch außer Acht gelassen und verfälscht somit die Aussagekraft.

## 4.1.2 Frequenz- und Zeitbereichsanalyse

### 4.1.2.1 Ergebnisse

Im Low Frequency Bereich (LF) als Marker der sympathischen Modulation des Herzens [37, 149, 173] findet sich nach dreiwöchiger sportmedizinisch kontrollierter Intervention eine signifikante Reduktion. Der HF-Bereich, als Zeichen des vagalen

Einflusses auf das Herz [88, 46, 237, 146] weist nach kurzfristiger Intervention keine Veränderungen auf. Die European Society of Cardiology [220] beschreibt Zusammenhänge zwischen dem HF-Bereich und RMSSD. Unsere Ergebnisse zeigen bei diesem Parameter eine signifikante Zunahme. Die Gesamtvariabilität [RRSD] nimmt nach drei Wochen hoch signifikant zu. Im Frequenzbereich  $\leq 0.04$  Hz (VLF) findet sich eine hoch signifikante Reduktion nach drei Wochen.

Nach einem Jahr freiem Training nimmt die sympathische Modulation des Herzens wieder zu sodass das Ausgangsniveau zu Beginn der Studie erreicht wird. Zeitgleich nimmt jedoch auch der parasympathische Einfluss auf das Herz zu, was sich in einer Zunahme sowohl der HF-Komponente als auch des RMSSD widerspiegelt. Die Gesamtvariabilität bleibt konstant hoch.

Die Werte der Kontrollgruppe zeigen im Vergleich von Anfangs- und Abschlussmessung lediglich im Bereich der Gesamtvariabilität eine signifikante Reduktion. Die sonstigen Parameter bleiben unverändert.

### 4.1.3 Diskussion der Einzelkomponenten

#### 4.1.3.1 HF- Komponente

Untersuchungen zum Verhalten des Parasympathikus nach sportlicher Intervention wurden von Macor und Amery [143, 144] veröffentlicht. Die Autoren verglichen Radrennfahrer ( $27 \pm 7$  Jahre) mit Normalpersonen ( $25 \pm 4$  Jahre). Die HFV wurde hier sowohl in Ruhe als auch unter Belastung erfasst. Macor et al registrierten bei den Sportlern, als Zeichen für eine verstärkte parasympathische Kontrolle des Herzens, signifikant höhere HF-Werte.

Melanson und Freedson [155] führten 2001 eine Längsschnittstudie mit 11 Probanden durch. Die Probanden wurden einem 16-wöchigen Trainingsprogramm mit 30 min Training pro Tag an 3 Tagen pro Woche mit submaximaler Belastung (80% HFmax) zugeführt. Als Kontrollgruppe galt eine Gruppe von Probanden ohne sportliche Intervention. Die Messung der HFV erfolgte jeweils im 4-wöchigen Abstand. Auch hier zeigte sich eine trainingsinduzierte Zunahme des parasympathischen Einflusses auf das Herz.

Ähnliche Beobachtungen bei gleichem Studiendesign wurden von Pagani et al [174] gemacht. Auch bei differierendem Studiendesign zeigten sich bei Autoren wie

Stegemann [214, 215], Pichot [180] und Raczak [185] ähnliche Ergebnisse. Die Autoren fassen zusammen, dass sportliche Aktivität zu einem erhöhten vagalen Einfluss auf das Herz führt.

Die Ergebnisse in der Literatur korrelieren nur zum Teil mit den vorliegenden Ergebnissen. Hier zeigt sich lediglich nach längerfristiger sportmedizinischer Intervention eine Zunahme des parasympathischen Einflusses auf das Herz. Ein in der Literatur nur wenig behandelter Gesichtspunkt kommt hier zum Tragen: die Entwicklung der HFV in Abhängigkeit zur Zeit. Es kann aus den vorliegenden Ergebnissen geschlossen werden, dass durch eine kurzfristige sportmedizinische Intervention keine Veränderungen in diesem Bereich hervorgerufen werden können. Diese sind jedoch unter langfristiger Belastung des Einzelnen durchaus zu beobachten. Diese Aussage wird durch die oben zitierte Literatur gedeckt, da die meisten Studien die HFV erst nach einer längeren Trainingszeit erfassen und somit der Langzeiteffekt gemessen wird. Bei Erfassung der HFV nach kurzfristiger Intervention sind, wie auch in der vorliegenden Studie beschrieben, häufig keine Veränderungen messbar.

#### **4.1.3.2 LF- Komponente**

Furlan et al [75] untersuchten Kurz- und Langzeiteffekte körperlicher Aktivität bei Leistungssportlern. Die Autoren verglichen Athleten welche sich am Trainingshöhepunkt befanden mit Athleten in der Trainingspause. Als Kontrollgruppe galt eine Gruppe gesunder Probanden welche einem einmaligen Training zugeführt wurden. Bei den Athleten in der Trainingspause fand sich eine trainingsinduzierte Bradykardie gekoppelt mit einem Anstieg der HF-Komponente. Die Athleten am Trainingshöhepunkt wiesen ebenfalls eine Bradykardie auf. Hier fanden sich jedoch hohe LF-Werte. Furlan et al machte deutlich, dass unter intensivem Training sowohl eine erhöhte sympathische, als auch parasympathische Modulation zu beobachten ist. Auch Dixon et al [52] befassten sich mit der neuralen Regulation der HFV bei Ausdauertrainierten. Dixon et al verglich eine Gruppe von Läufern mit untrainierten Probanden. Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Furlan et al fand sich eine signifikante Reduktion der LF-Komponente bei den Athleten. Die Autoren fassen jedoch einheitlich zusammen, dass körperliche Aktivität weit reichenden Einfluss auf die Modifikation der Herzfrequenz und somit der Herzfrequenzvariabilität nimmt.



Die vorliegenden Ergebnisse decken sich, zumindest nach kurzfristiger Intervention, mit den Beobachtungen von Dixon et al [52]. Es findet sich eine Abnahme des sympathischen Einflusses auf das Herz. Dieser Effekt ist jedoch nach einem Jahr nicht mehr messbar. Ganz im Gegenteil, die LF- Komponente nimmt signifikant zu. Zu diskutieren ist hier die Situation in welcher sich die Probanden zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten befanden. Bei der Messung nach drei Wochen befanden sich die Probanden unter 'stationären' Bedingungen. Der Tagesablauf wurde vorgegeben, äußere Stressoren und Einflussfaktoren weitgehend ausgeschaltet. Bei der Abschlussmessung hingegen kamen die Probanden direkt aus dem häuslichen Umfeld, viele sogar direkt von der Arbeit. Des Weiteren wurde auch das Training im häuslichen Umfeld weitergeführt. Dies hat zur Folge, dass die Ausschaltung von Stressoren nur bedingt möglich ist und würde den Anstieg der sympathischen Modulation erklären. Auf der anderen Seite wurde bereits von Furlan et al [75, 76] beschrieben, dass starke körperliche Belastung durchaus eine Zunahme dieses Parameters zur Folge haben kann. Somit besteht die Interpretationsmöglichkeit, dass trotz verändertem Umfeld, dass Training in gewohnter Intensität fortgeführt wurde.

#### **4.1.3.3 Gesamtvariabilität**

Eine Studie mit Betrachtung der Gesamtvariabilität wurde von Stein et al [216] durchgeführt. Die Autoren verlängerten hier den Untersuchungszeitraum auf 12 Monate. Die sportliche Intervention bestand aus einem Flexibilitätsprogramm von drei Monaten und Aerobictraining von 9 Monaten mit je 5h/Woche bei älteren Probanden ( $66 \pm 4$  Jahre). Die Gesamtvariabilität stieg von  $126 \pm 21$ ms auf  $142 \pm 25$ ms im Vergleich zur Kontrollgruppe. Zusätzlich fiel die nächtliche Ruheherzfrequenz von  $67 \pm 6$  S/min auf  $63 \pm 5$  S/min. Keine Veränderungen zeigten sich hingegen im Bereich der Frequenzdomäne.

Auch Seals und Chase [206] beziehen diesen Parameter in der von ihnen 1989 durchgeführten Studie mit ein. Sie führten 19 Probanden (45-68 J) einem Interventionsprogramm über dreißig Wochen zu. Die Intervention bestand aus einem Jogging- bzw. Walkingprogramm, welches 3 bis 4 Mal in der Woche absolviert wurde. Als Vergleich diente eine altersgematchte, nicht aktive Kontrollgruppe. Bei den abschließend in Ruhe durchgeführten Messungen zeigte sich bei den sportlich aktiven

Probanden außer einer Reduktion der Ruheherzfrequenz eine Erhöhung der Gesamtvariabilität um 15%.

Diese Ergebnisse decken sich mit denen der vorliegenden Studie. Auch hier zeigt sich sowohl nach kurz- als auch längerfristiger sportmedizinischer Intervention eine Zunahme der Gesamtvariabilität.

#### **4.1.3.4 Körperliche Intervention ohne Veränderung der Herzfrequenzvariabilität**

Eine Zunahme der HFV durch körperliche Aktivität konnte jedoch nicht in allen Studien gezeigt werden. 2004 führten Uusitalo et al [232] eine Studie durch, welche sich zum einen durch eine hohe Teilnehmerzahl von 140 Personen auszeichnete. Zum anderen durch einen relativ langen Untersuchungszeitraum von fünf Jahren. Uusitalo und Mitarbeiter [232] legten einen weiteren Untersuchungsschwerpunkt auf das fortgeschrittene Alter der Probanden von 53-63 Jahren. Hier zeigte sich bei 30-60 min Training mit einer Intensität von 40-60%  $\text{VO}_2$  3-5 Mal pro Woche keine Verbesserung der HFV. Die Autoren gehen sogar soweit festzustellen, dass regelmäßige körperliche Aktivität eine Abnahme der HFV in dieser Altersgruppe nicht verhindern kann.

Ein kleineres Probandengut mit gleichem Ergebnis wurde von Boutcher und Stein [33] untersucht. Auch sie belasteten die Probanden der Interventionsgruppe mit einem Übungsprogramm moderater Intensität (3x/Woche, 60% der Differenz zwischen HFmax und HFmin) und konnten weder in der Frequenz- noch in der Zeitbereichsanalyse Veränderungen feststellen. Es kam lediglich, wie auch schon bei anderen Untersuchern erwähnt, (Seals and Chase, Stein et al.) zu einer Reduktion der Herzfrequenz in Ruhe.

Perini et al [175] führten ein achtwöchiges Trainingsprogramm bei älteren Probanden ( $73.9 \pm 3.5\text{J}$ ) durch. Auch hier konnten keine Veränderungen der HFV gezeigt werden.

Loimaala et al. [139] kamen 2000 zu dem gleichen Ergebnis.

Die Betrachtung der Trainingsintensität floss in Untersuchungen von Loimaala et al [139], Furlan et al. [75, 76] und Melanson [156] ein. Sie untersuchten im Jahre 2000 83 Männer im Alter von 35-55 Jahren. Es erfolgte eine Unterteilung der Gruppe in Personen mit hoher (4-6/Woche mit einer Intensität von 75%  $\text{VO}_2\text{max}$ ) und geringer körperlicher Aktivität (4-6/Woche mit einer Intensität von 55%  $\text{VO}_2\text{max}$ ). Als Kontrollgruppe diente eine nicht körperlich aktive Gruppe. Im Bereich der HFV fanden sich- unabhängig vom vollzogenen Trainingsgrad- weder in der Zeitbereichs- noch in

der Frequenzanalyse Veränderungen. Es kam jedoch auch hier zu einer Senkung der Ruheherzfrequenz in der Gruppe mit hoher körperlicher Belastung. Somit ergibt sich aus dieser Studie die Schlussfolgerung, wie auch schon von Uusitalo et al [232] und Boutcher und Stein [33] festgestellt wurde, dass körperliche Aktivität zu keiner Veränderung der HFV geführt hat, vollkommen unabhängig vom vollzogenen Trainingsgrad. Zu einem anderen Ergebnis kam Melanson [156] im gleichen Jahr. Melanson teilte 37 Männer mit einem Altersdurchschnitt von 33 Jahren nach ihren Alltagsaktivitäten (gemessen am Kalorienverbrauch pro Woche) in leichte (<1000 kcal/Woche), moderate (1000-2000 kcal/Woche) und hohe (>2000 kcal/Woche) Trainingsintensität ein. Es zeigte sich zwar eine Erhöhung der Zeitbereichs- und Frequenzparameter der HFV bei den aktiven Probanden, jedoch konnten keine Unterschiede zwischen den Gruppen mit moderater und starker körperlicher Aktivität festgestellt werden.

Kritisch zu bemerken ist jedoch, dass die Ergebnisse im Bereich der HFV auch bei gleichem Studiendesign äußerst stark variieren können. Besonders deutlich wird dies bei Betrachtung der Entwicklung der HFV unter verschiedenen Trainingsintensitäten.

De Meersmann [47] verglich 72 Läufer im Alter von 15-83 Jahren mit Normalpersonen. Es zeigte sich bei den körperlich aktiven Probanden ein signifikant höheres Fitnesslevel, welches mit signifikant höheren HFV-Werten assoziiert war. De Meersmann kam zu dem Schluss, dass diese Ergebnisse offensichtlich dafür sprechen, dass regelmäßig durchgeführtes Training ein positiver Modulator der HFV in einer alternden Population ist.

Die aufgeführte Literatur verdeutlicht, dass trotz Vereinheitlichung von Parametern und Messmethoden eine breite Fächerung im Studiendesign besteht. Dies hat zur Folge, dass auch die Ergebnisse stark variieren und somit einem Vergleich schlecht zugänglich sind. Des Weiteren muss man sich bei der Diskussion der HFV immer der multiplen Einflussfaktoren bewusst werden, welche zu Verfälschungen des Endergebnisses führen können. Schon bei der Planung von Studien muss der Einfluss dieser Faktoren weitgehend ausgeschlossen sein.

#### 4.1.3.5 Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Studie war es den Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität, der HFV und Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System bei adipösen Soldaten heraus zu stellen.

Es wird deutlich, dass körperliche Aktivität kurzfristig zu einer Zunahme der Gesamtvariabilität und Abnahme des sympathischen Einflusses auf das Herz führt. Langfristig findet sich eine Zunahme des parasympathischen Einflusses unter gleich bleibend hoher Gesamtvariabilität. Die Folgen dieser Veränderungen sind weit reichend:

- Vermindertes Risiko für KHK
- Verringertes Mortalitätsrisiko

Weitergehende positive Einflüsse sind:

- Progredienz der Adipositas nimmt ab
- Vermindertes Risiko für Adipositas assoziierte Erkrankungen

Die HFV stellt hier ein valides, gut messbares Instrument zur Erfassung dieses Gleichgewichtes dar.

## 4.2 Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf Körpermaße und Lipidstoffwechsel

### 4.2.1 Ergebnisse

Nach dreiwöchiger Intervention zeigt sich sowohl eine Reduktion des LDL- ( $3,7 \pm 1,0$  zu  $2,8 \pm 0,6$  mmol/l) als auch des Gesamtcholesterins ( $5,8 \pm 1,1$  zu  $4,7 \pm 0,5$  mmol/l). Des Weiteren ist eine signifikante Abnahme des Triglyceridgehaltes messbar. Der HDL- Spiegel verringert sich nach drei Wochen von zuvor  $1,3 \pm 0,2$  auf  $1,2 \pm 0,2$  mmol/l. Es findet sich eine hoch signifikante Gewichtsreduktion in der Interventionsgruppe.

Bei abschließender Messung nach einem Jahr lag sowohl das Gesamt- als auch das LDL- Cholesterin höher als nach drei Wochen Intervention. Beide Parameter erreichen jedoch nicht das Ausgangsniveau zu Beginn der Studie. Die Triglyceride liegen mit  $1,4$  mmol/l um  $0,4$  mmol/l niedriger als nach drei Wochen. Im Bereich des HDL- Spiegels zeigt sich auch nach einem Jahr keine Zunahme. Das Gewicht konnte weiter signifikant reduziert werden.

In der Kontrollgruppe finden sich im Bereich der Lipidparameter keine signifikanten Veränderungen. Das Gewicht hingegen wird auch in dieser Gruppe, trotz fehlender körperlicher Aktivität, von  $86,3 \pm 12,1$ kg auf  $83,7 \pm 11,0$ kg signifikant reduziert.

### 4.2.2 Körperliche Aktivität und Lipidstoffwechsel

Einen wesentlichen modifizierbaren Risikofaktor der kardiovaskulären Mortalität stellt der Lipidstoffwechsel dar. Die Entwicklung des Lipidstoffwechsels, sowie des BMI in Abhängigkeit vom Fitnesslevel wurden 2002 von Aires et al [6] dargelegt. Die Autoren untersuchten 40-42 jährige Männer und Frauen über einen Zeitraum von 25 Jahren. Es zeigte sich eine Abnahme der körperlichen Aktivität nach dem 40. Lebensjahr bei den männlichen Probanden. Im Bereich des Lipidstoffwechsels wiesen inaktive, rauchende Männer die höchsten Cholesterinspiegel auf. Bei den weiblichen Probanden war eine Zunahme des Aktivitätslevels mit dem Alter zu beobachten. Hier fanden sich dementsprechend niedrige Cholesterinwerte. Für die sonstigen Serumlipide waren keine signifikanten Ergebnisse zu erheben. Der BMI nahm bei beiden Geschlechtern im Zeitraum von 20 Jahren zu.

Weitergehende Untersuchungen befassten sich mit der Fragestellung inwieweit Veränderungen des Lipidstoffwechsels unter Trainingsbedingungen zu beobachten sind. Kelley et al [116] behandelten dieses Thema in einer Metaanalyse von insgesamt 28 Studien. Die Autoren fassen zusammen, dass körperliche Aktivität bei 50-jährigen Probanden zu einer Zunahme des HDL- Spiegels und zu einer Reduktion des Quotienten aus Gesamtcholesterin und HDL führt. Die Autoren [116] stellen insbesondere die Veränderungen dieser Parameter in Abhängigkeit zu den Ausgangswerten heraus. Es zeigte sich der sportmedizinische Effekt bei hohen Ausgangswerten sehr viel größer als bei weniger hohen Werten.

In Abhängigkeit vom Untersuchungszeitraum scheinen diese Ergebnisse jedoch zu variieren. So führten Duncan et al [56] eine Gruppe von 492 Probanden einem Trainingsprogramm unterschiedlicher Intensität zu und erfassten die Ergebnisse jeweils nach 6 und 9 Monaten. Nach einem halben Jahr fand sich vor allem in der Gruppe mit hoher körperlicher Aktivität ( $6.77 \pm 1.76 \text{h/Wo}$ ) eine Zunahme des HDL-Spiegels unter Reduktion des Quotienten aus Gesamtcholesterin und HDL. Bei den Probanden mit geringerer Trainingsintensität waren keine Veränderungen feststellbar. Nach 24 Monaten waren auch in der erstgenannten Gruppe keine Effekte mehr nachweisbar.

Kokkinos et al [222] stellen fest, dass ein Trainingsprogramm bei einer Dauer >12 Wochen den größten Effekt bezüglich des HDL-Spiegels aufweist. Im Bericht des `American College of Sports medicine` [9] wird folgende Empfehlung zur bestmöglichen Effektivität ausgesprochen:

- Dauer des Trainings pro Trainingseinheit 20- 60 min.
- 3-5 Trainingstage/ Woche
- Trainingsintensität bei jungen Personen zwischen 55-90% der max. Herzfrequenz
- Trainingsintensität bei älteren Personen zwischen 55-64% der max. Herzfrequenz

Von besonderer Bedeutung ist abschließend die bereits von Myers et al [163] gemachte Beobachtung, dass das relative Mortalitätsrisiko für kardiovaskuläre Erkrankungen bei

Patienten mit Triglyceridwerten  $>220\text{mg/dl}$  durch körperliche Aktivität gesenkt werden kann, auch wenn keine Reduktion der Lipidwerte erfolgt.

Eine Zunahme des HDL-Spiegels durch sportmedizinisch kontrollierte Intervention konnte ebenfalls von Leon et al [135] gezeigt werden. Die Autoren verglichen hierzu 51 Studien bei welchen die Probanden einem 12-wöchigen Trainingsprogramm zugeführt wurden. Bei den Studienteilnehmern war jedoch ebenfalls eine Reduktion sowohl des LDL- Spiegels als auch des Triglyceridgehaltes nachweisbar.

In einer weiterführenden Metaanalyse versuchten Leon et al [135] heraus zu filtern inwieweit Veränderungen der Lipidparameter durch vermehrte körperliche Aktivität bedingt oder Folge einer Verminderung des BMI sind. Sie führten hierzu eine Gruppe von 675 weißen und schwarzen Männern im Alter von 17-65 Jahren einer 20-wöchigen sportmedizinisch kontrollierte Intervention zu. Bei der Abschlussmessung fanden sich keine Veränderungen im LDL- und VLDL Bereich. Das Gesamtcholesterin blieb ebenfalls unbeeinflusst. Der HDL- Spiegel nahm um 3,6 % zu. Dieser blieb unbeeinflusst von Faktoren wie Alter oder Rasse. Es fand sich eine inverse Korrelation zwischen dem HDL- Spiegel und dem BMI der Probanden. Leon et al kommen zu dem Schluss, dass die Veränderungen der Serumlipide nicht unbedingt durch die körperliche Aktivität bedingt zu sein scheinen, sondern beeinflusst werden durch die Reduktion des BMI.

Tsai et al [226] untersuchten die Effekte eines 12-wöchigen Trainingsprogramms auf den Lipidstoffwechsel und das Blutdruckverhalten von Probanden mit essentieller Hypertonie. Normotone Probanden galten hier als Kontrollgruppe. Es fand sich in der hypertonen Interventionsgruppe eine Reduktion des LDL (-14,1%)- und Triglyceridspiegels (-11,4%). Auch der Gesamtcholesteringehalt nahm um 6,1% ab. Gleichzeitig fand sich eine Zunahme des HDL- Spiegels um 11,2%. Es zeigte sich des Weiteren eine signifikante Reduktion sowohl des systolischen (-11mm/Hg) als auch des diastolischen (-5mm/Hg) Blutdruckes.

#### 4.2.3 Körperliche Aktivität, diätetische Intervention und Lipidstoffwechsel

Die vorliegenden Ergebnisse führten zu der einheitlichen Meinung, dass körperliche Aktivität grundsätzlich zu einer wesentlichen Verbesserung des Lipidstoffwechsels beiträgt. Durstine et al [58] hingegen weisen in ihrer Metaanalyse 2001 explizit darauf

hin, dass die Homogenität als Ausgangspunkt für einen Vergleich von Studien meist nicht gewährleistet ist. So bestehen z. B. weitgehend Unterschiede in Bereichen wie: Körpergewicht, Fettanteil am Gesamtgewicht, Diätfaktoren, Alkoholaufnahme, Zigarettenkonsum und vielen anderen Faktoren. Werden diese Faktoren in die Betrachtung mit einbezogen, verkleinern sich die Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen massiv auf manchmal sogar nicht mehr signifikante Werte [84, 83, 91, 78, 132, 151, 212]. In einem weiteren Revue aus dem Jahre 2002 stellen Durstine und Mitarbeiter [57, 91] fest, dass wesentliche Veränderungen des Gesamtcholesterins nur durch eine Kombination von körperlicher Aktivität, Gewichtsreduktion, Reduktion des Körperfettes und Diätprogramm erzielt werden können.

Eine Metaanalyse mit Schwerpunkt im Bereich einer diätetischen Intervention wurde 2005 von Varady und Jones [234] veröffentlicht. Basierend auf dem National Cholesterol Education Program (NCEP) wurde die Effizienz verschiedener Therapieformen überprüft:

1. Diätetische Intervention ohne körperliche Aktivität
2. Körperliche Aktivität ohne diätetische Intervention
3. Einfach gesättigte Fettsäuren in Kombination mit körperlicher Aktivität (30-60min, 3x/Wo)
4. Nahrungsergänzungsmittel in Form von Fischölen, Haferkleie etc. in Kombination mit körperlicher Aktivität (30-60min, 3x/Wo)

Bei rein diätetischer Intervention zeigte sich eine Reduktion des Triglyceridgehaltes und des Gesamtcholesterins. Bei sportlicher Intervention konnte- wie auch schon durch andere Autoren beschrieben- eine Zunahme des HDL- Spiegels unter Reduktion der Triglyceride erzielt werden. Durch eine Kombination von einfach gesättigten Fettsäuren mit körperlicher Aktivität fand sich eine Reduktion des Gesamtcholesterins um 7-18%, des LDL- Spiegels um 7-15% und des Triglyceridgehaltes um 4-18%. Gleichzeitig kam es zu einer Zunahme des HDL- Spiegels um 5-14%. Sehr viel bessere Ergebnisse zeigten sich jedoch bei einer Ernährungstherapie mit Fischölen etc. unter sportmedizinisch kontrollierter Intervention. Hier nahm das Gesamtcholesterin um 8-26%, der LDL- Spiegel um 8-30% und der Triglyceridgehalt um 12-39% ab.



Bedeutung erlangten diese Ergebnisse vor allem in Bezug auf rein pharmakologische Therapieansätze. Es muss diskutiert werden, inwieweit diese Therapiemaßnahmen die pharmakologische Therapie begleiten oder sogar ersetzen können.

#### 4.2.4 Diskussion der eigenen Ergebnisse

Ähnlich wie in den Ergebnissen von Aires et al [6], welcher bei inaktiven, rauchenden Männern die höchsten Cholesterinwerte nachweisen konnte, finden sich auch in der vorliegenden Studie erhöhte Gesamtcholesterinwerte sowohl in der Interventions- als auch in der Kontrollgruppe schon zu Studienbeginn. Begründet liegt dies wahrscheinlich in der mangelnden körperlichen Aktivität des Untersuchungsgutes. In der Interventionsgruppe befanden sich zudem 13% Raucher. Dies deckt sich ebenfalls mit den Ergebnissen von Aires et al.

Dieses Ergebnis wirft die Frage auf, inwieweit die erhöhten Cholesterinwerte Folge der körperlichen Inaktivität oder durch die Adipositas der Probanden begründet sind. Hier kann Bezug genommen werden auf die normgewichtige Kontrollgruppe bei welcher sich ebenfalls erhöhte Werte für das Gesamtcholesterin finden. Es kann gefolgert werden, dass körperliche Inaktivität -unabhängig vom Faktor Gewicht- zu einer Erhöhung des Gesamtcholesterins führt.

Mehrheitlich beschrieben wurde eine Zunahme des HDL- Cholesterins unter körperlicher Aktivität. Dieser Effekt ist weder kurz- noch langfristig in der vorliegenden Studie nachweisbar. Auch die zuvor von Leon et al [135] beschriebene Zunahme dieses Parameters unter Gewichtsreduktion ist nicht nachweisbar. Dass nach kurzfristiger Intervention hier keine Veränderungen messbar sind kann ev. durch den schon von Kokkinos [121] beschriebenen Faktor Zeit erklärt werden. Wie schon zuvor erwähnt ist für Veränderungen dieses Parameters eine längerfristige Intervention notwendig. Dass diese auch nach einem Jahr nicht eintritt kann durch die fehlende Ernährungsumstellung der Probanden erklärt werden. Eventuell wurde hier die körperliche Aktivität beibehalten, sodass Parameter wie Triglyceride und Gesamtcholesterin abnahmen, aber die erforderliche Ernährungsumstellung nicht durchgeführt. Gestützt wird diese Vermutung von Untersuchungen von Varady und Jones [234], denn hier wird der Anstieg des HDL-Spiegels unter entsprechender Ernährungstherapie eindeutig beschrieben.

Unterstützt wird diese Annahme durch das Verhalten des LDL-Spiegels, denn auch hier zeigt sich unter einer Kombination von Ernährungstherapie und sportlicher Intervention eine Reduktion, welche aber nach einem Jahr, wahrscheinlich aufgrund fehlender Ernährungsumstellung, nicht mehr nachweisbar ist.

Offen bleibt die Frage, inwiefern diese Ergebnisse Folge einer Gewichtsreduktion oder bedingt sind durch die körperliche Aktivität der Probanden. In Anlehnung an die Metaanalyse von Leon et al [135] kann hier wohl, ähnlich wie bei Leon beschrieben, davon ausgegangen werden, dass die Ergebnisse beeinflusst werden durch die Gewichtsreduktion. Durch ein entsprechendes Studiendesign könnte dieser Frage weiter nachgegangen werden.

Es bleibt zusammen zu fassen, dass körperliche Aktivität wesentlich dazu beiträgt, dass Lipidprofil zu verbessern. Die aufgeführten Veränderungen tragen entscheidend zu einem verbesserten Risikoprofil der Probanden bei, sodass die Prävalenz für kardiovaskuläre Krankheiten gesenkt werden kann.

Unter entsprechender Kombination mit einer gezielten Ernährungstherapie ist eine Optimierung dieser Situation zu erreichen. Ein durchgehend bestehender Kontakt zu einem medizinischen Ansprechpartner mit entsprechend kürzeren Untersuchungsabständen würde sich positiv auf die Motivation der Probanden auswirken.

#### 4.2.5 Korrelationen zwischen Gewicht, Lipidstoffwechsel und HFV

Die vorliegende Studie wirft die Frage auf, inwieweit die Veränderungen im Bereich der HFV auf die körperliche Aktivität zurückzuführen oder Folge einer Gewichtsreduktion -und den mit ihr einhergehenden Veränderungen des Lipidstoffwechsels- der Probanden sind. Um auf diese Frage näher eingehen zu können muss zunächst geklärt werden, inwiefern das Gewicht Einfluss auf die HFV nimmt.

##### 4.2.5.1 Korrelationen zwischen Gewicht und HFV

Diese Fragestellung war 2004 Grundlage von Untersuchungen bei Nagai und Moritani [164]. Die Autoren ermittelten die Aktivität des autonomen Nervensystems (ANS) in einer Gruppe von 1080 Schulkindern. Die Gruppe wurde eingeteilt in schlanke Kinder

mit körperlicher Aktivität ( $\geq 3$ h Sport/ Woche) und adipöse Kinder ohne jegliche körperliche Aktivität. Es zeigte sich, dass inaktive, übergewichtige Kinder eine verminderte sympathische Modulation aufweisen. Die Autoren sehen die Reduktion der autonomen Regulation als ätiologischen Faktor für die Entwicklung des Übergewichtes bei Kindern. Auf der anderen Seite kann regelmäßige körperliche Aktivität zu einer Verbesserung der Aktivität des ANS beitragen und stellt somit eine effektive Maßnahme zur Prävention und Therapie der Adipositas im Kindesalter dar. Zu abweichenden Ergebnissen kommen Piha und Mitarbeiter 1994 [181] in ihrer Studie mit 19 Zwillingspaaren. Zwischen den jeweiligen Zwillingspaaren lagen BMI-Unterschiede von bis zu  $3 \text{ kg/m}^2$  ( $30 \pm 2$  zu  $23 \pm 1 \text{ kg/m}^2$ ). Die Autoren stellen fest, dass weder die sympathische, noch die parasympathische Ansprechempfindlichkeit durch Übergewicht beeinflusst wird. Sie kommen zu dem Schluss, dass genetische Faktoren eine entscheidende Rolle bei der Festlegung kardiovaskulärer, autonomer Reaktivität zu spielen scheinen. Im Bereich der Erwachsenenforschung stellt sich die Studienlage eindeutiger dar. Freeman und Mitarbeiter [72] konnten in einer Studie mit 600 Probanden Korrelationen zwischen der HFV und dem BMI nachweisen. Eine Zunahme anthropometrischer Parameter wie Gewicht und BMI resultierten hier in einer Abnahme des parasympathischen Einflusses auf das Herz.

Auch Doncheva und Mitarbeiter [53] konnten bei Probanden mit Dyslipoproteinämien eine Abnahme der HFV ausmachen. Die Autoren wiesen nach, dass eine Abnahme der HFV mit einer Zunahme der sympathischen Aktivität assoziiert ist. Des Weiteren fand sich eine signifikante Korrelation zwischen Stress, Serum-Lipidwerten, Übergewicht und dem Risiko an KHK zu erkranken. Ähnliche Ergebnisse konnten Peterson et al 1988 [178] verzeichnen. Hier wurden Probanden mit variierenden Körperfettanteilen verschiedenen autonomen Tests unterzogen. Abhängig vom Körperfettanteil fand sich eine signifikante Reduktion sowohl der sympathischen als auch der parasympathischen Aktivität.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie decken sich mit der aufgeführten Literatur. Es findet sich in der adipösen Interventionsgruppe schon bei der Eingangsuntersuchung im Vergleich zur Kontrollgruppe sowohl eine verminderte parasympathische als auch sympathische Aktivität. Des Weiteren ist eine verminderte Gesamtvariabilität messbar.

Nach erfolgter einjähriger Intervention ist eine Zunahme des sympathischen und parasympathischen Einflusses auf das Herz auszumachen.

Es bleibt zusammen zu fassen, dass Adipositas zu einem Ungleichgewicht im Bereich der sympatho-vagalen Balance führt.

Weiterhin offen ist die Frage inwieweit die Veränderungen dieses Parameters Folge der Gewichtsreduktion oder der körperlichen Aktivität der Probanden sind.

#### **4.2.5.2 Korrelationen zwischen körperlicher Aktivität und HFV bei Adipositas**

Bezüglich dieser Fragestellung sind nur sehr wenige Studien veröffentlicht worden. Bedingt ist dies durch die Tatsache, dass ein Studiendesign in welchem die Probanden unter körperlicher Aktivität nicht an Gewicht verlieren dürfen- um diesen Faktor valide ausschließen zu können- nur sehr schwer durchführbar ist.

Rennie et al [189] nutzte die 1997 durchgeführte Whitehall-Studie II für Untersuchungen zum HFV-Verhalten bei erhöhtem Body-Maß-Index ( $>25 \text{ kg/m}^2$ ) und unterschiedlichen Intensitäten körperlicher Aktivität. Es wurde der Einfluss moderater ( $\geq 3$ - $<5 \text{ h/Woche}$ ) und starker ( $\geq 3 \text{ h/Woche}$ ) körperlicher Aktivität auf die HFV bei 4000 Männern im Alter von 35-55 Jahren untersucht. Der Untersuchungszeitraum betrug 2 Jahre. Es wurde ein Vergleich gezogen zwischen den Auswirkungen des Trainings auf die HFV bei normalgewichtigen und adipösen Studienteilnehmern. Während des Untersuchungszeitraumes war keine Gewichtsreduktion bei den adipösen Probanden zu verzeichnen. Es zeigte sich, dass starkes körperliches Training bei den adipösen Probanden mit einer Erhöhung der HFV-Zeitbereichs- und Frequenzparameter assoziiert war, wohingegen bei moderater Aktivität keine Veränderungen zu verzeichnen waren. Des weiteren hielten die Untersucher fest, dass Männer mit einem BMI  $>25 \text{ kg/m}^2$  bei hoher körperlicher Aktivität ähnlich hohe HFV-Werte erzielten wie normalgewichtige Männer ohne körperliche Aktivität.

Aufgrund des Studiendesigns der vorliegenden Studie kann keine eindeutige Aussage darüber getroffen werden, inwieweit die Veränderungen Folge des Trainings oder der Gewichtsreduktion der Probanden sind. Erschwerend kommt hier hinzu, dass auch ein Vergleich mit der Kontrollgruppe nicht möglich ist, da auch diese- trotz körperlicher Inaktivität- an Gewicht verloren hat. Der Grund für die Gewichtsreduktion in dieser Gruppe liegt wahrscheinlich in dem Wissen der Probanden das eine erneute

Untersuchung erfolgen wird. Dieses Wissen resultierte höchstwahrscheinlich in einem veränderten Freizeit- oder Essverhalten.

Wie eingangs in der Diskussion der Einflussfaktoren erwähnt, wurde in der Studie von Kuch und Sinnreich [125] eine negative Association zwischen dem BMI und der LF-Komponente bei Männern herausgestellt. In der vorliegenden Studie zeigt sich nach dreiwöchiger Intervention wahrhaftig eine Reduktion dieses Parameters bei den Probanden. Dieser Effekt ist jedoch nach einem Jahr – unter weiterer Gewichtsreduktion- komplett rückläufig.

Eine eindeutige Aussage ist hier nicht zu treffen. Weitere Studien mit entsprechendem Design sind erforderlich um herauszufinden, inwieweit körperliche Aktivität zu einer Zunahme der HFV bei adipösen Menschen führt unabhängig vom Faktor Gewicht oder Ernährungsmodifikationen.

## 4.3 Effekte der sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf die Leistungsfähigkeit

### 4.3.1 Ergebnisse

In der vorliegenden Studie zeigt sich nach dreiwöchiger sportmedizinischer Intervention eine signifikante Zunahme der anaeroben Schwelle bezogen auf die Wattzahl (WIASA) von  $146,9 \pm 31,2$  auf  $163,9 \pm 32,1$  Watt. Nach einem Jahr findet sich eine weitere Zunahme von  $163,9 \pm 32,1$  auf  $165,4 \pm 39,7$  Watt. Ebenso zeigt sich nach drei Wochen eine Zunahme der effektiven ergometrischen Leistung (Weff). Ein weiterer Anstieg nach einem Jahr ist nicht nachweisbar. Es zeigt sich sowohl eine Reduktion der Ruheherzfrequenz als auch der maximalen Herzfrequenz nach einem Jahr.

In der Kontrollgruppe finden sich im Vergleich von Anfangs- und Abschlussmessung bis auf eine signifikante Reduktion der Ruherzfrequenz keine signifikanten Veränderungen.

### 4.3.2 Mortalität und körperliche Aktivität

Einheitlich besprochen ist die Tatsache, dass körperliche Inaktivität- meist in Kombination mit Nikotinabusus- ein enormes Gesundheitsrisiko darstellen und als kardiovaskulärer Risikofaktor an erster Stelle stehen [162]. Inwieweit körperliche Aktivität Einfluss auf die Mortalität nimmt wurde in zahlreichen Studien diskutiert [64, 65, 62, 210, 197, 28, 26, 15].

So untersuchten Byberg et al [36] das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen in Abhängigkeit vom Trainingsgrad bei 1860 50-jährigen Männern über einen Zeitraum von 20 Jahren. In dieser Zeitspanne steigerten 31% ihre körperliche Aktivität. Bei 51% der Probanden fand sich keinerlei Veränderung des Aktivitätslevels. Das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen nahm bei den Männern mit moderater (Walking/ Joggen 1-2x/Wo) Aktivität um 25%, bei denen mit regelmäßiger Aktivität ( $\geq 3\text{h/Wo}$ ) um 34% und bei den athletischen Männern (tgl. Training mit hoher Herzfrequenz) um 71% ab.

Eine der größten Studien zu dieser Thematik wurde von Lee et al 1999 [131] veröffentlicht. Es handelte sich um eine Kohortenstudie mit einer Studienpopulation von 21.925 Männern im Alter zwischen 30-83 Jahre. Ziel dieser Studie war es

Korrelationen zwischen dem Mortalitätsrisiko und dem Körpergewicht herauszustellen. Es wurden folgende Ergebnisse erhoben:

- Körperlich inaktive, schlanke Männer wiesen ein doppelt so hohes Mortalitätsrisiko auf im Vergleich zu aktiven, schlanken Männern
- Körperlich inaktive, schlanke Männer wiesen sowohl ein erhöhtes Mortalitätsrisiko als auch erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen auf im Vergleich zu aktiven, adipösen Probanden
- Körperliche Inaktivität führte unabhängig zur fett und fettfreien Masse zu einem erhöhten Mortalitätsrisiko und Risiko an kardiovaskulären Krankheiten zu versterben

Lee et al [131] fassen zusammen, dass normgewichtige Männer nur dann einen gesundheitlichen Vorteil gegenüber adipösen, aktiven Männern haben, wenn sie körperlich aktiv sind. Gleichzeitig wird deutlich, wie viel Einfluss körperliche Aktivität auf die Gesundheitsgefährdung durch Adipositas nimmt.

Zu diesen Ergebnissen kommen auch Blair et al [26, 28] in einer Studie mit insgesamt 9777 Männern. Die Autoren konnten die höchste altersabhängige Mortalitätsrate (122/10000 Männer/J) bei körperlich inaktiven Männern ausgemacht werden. Das niedrigste Risiko trugen hingegen aktive Männer (39.6/10000 Männer/J). Gleichzeitig konnte das Mortalitätsrisiko um 44% gesenkt werden, wenn die Probanden sportlich aktiv wurden. Des Weiteren zeigte sich in dieser Gruppe ein geringes Risiko an kardiovaskulären Krankheiten zu versterben.

Auch Erikssen et al 1998 [64] befassten sich in einem Follow-up über 22 Jahre mit der Fragestellung inwieweit der Grad der körperlichen Aktivität Einfluss auf die Mortalität nimmt. Sie untersuchten hierzu 2014 Männer im Alter zwischen 40-60 Jahren. Der Fitnessgrad der Probanden wurde anhand der ergometrischen Maximalleistung in vier Stufen unterteilt und das relative Mortalitätsrisiko jeweils nach 8 und 19 Jahren ermittelt. Es zeigte sich, dass schon geringe Veränderungen der körperlichen Aktivität zu einer signifikanten Reduktion der Mortalität führen.

### 4.3.3 Einfluss des Körpergewichtes auf die Leistungsfähigkeit

Ozcelik et al [170] versuchten in ihrer Studie Korrelationen zwischen kardiopulmonaler Fitness und dem Körpergewicht herauszuarbeiten. Sie belasteten 60 Probanden mit unterschiedlichem BMI zwischen 18-25 Jahren auf dem Fahrradergometer bis zur vollen Ausbelastung. Es konnte eine negative Korrelation zwischen dem Körpergewicht der Probanden und  $W_{max}/kg$  bei beiden Geschlechtern ausgemacht werden. Ebenso verhielt es sich mit der Herzfrequenz der Studienteilnehmer.

Eine weitere begrenzende Größe der Leistungsfähigkeit stellt die spirographische Leistungsmessung dar. So konnten Li und Feuers et al 2001 [136] bei adipösen im Vergleich zu normgewichtigen Probanden einen höheren Sauerstoffverbrauch, sowie eine schnellere und flachere Atmung feststellen. Es fand sich des Weiteren eine niedrigere anaerobe Schwelle, sodass die erbrachte Maximalleistung bei den Probanden mit einer Waist to hip- Ratio (WHR)  $\geq 0,8$  sehr viel geringer ausfiel als bei der Kontrollgruppe mit einer WHR  $\leq 0,8$ .

Ähnliche Ergebnisse wurden von de Lorey et al [45] veröffentlicht. Hier fand sich ein vermindertes endexpiratorisches Volumen bei adipösen Probanden sowohl in Ruhe als auch unter Belastung.

### 4.3.4 Veränderungen der Leistungsfähigkeit durch körperliche Aktivität

Hyun Soo Kim et al. [118] befassten sich mit einem ähnlichen Untersuchungsgut und Design. Sie unterzogen 28 Frauen mit einem Körperfettanteil von 25-40% einem 14-tägigen Training. Die Intervention bestand aus Trainingseinheiten von 50-60 Minuten zwei bis dreimal in der Woche (Jogging/ Rad fahren). Die Trainingsintensität orientierte sich an der individuellen Laktatschwelle. Die Ergebnisse zeigten nicht nur Verbesserungen im Bereich von anthropometrischen Parametern (Gewichts- und Körperfettreduktionen) und Parametern des Lipidstoffwechsels (Triglyceride $\downarrow$ , LDL $\downarrow$ ). Es zeigten sich des Weiteren signifikante Verbesserungen der Ausdauerleistungsfähigkeit ( $VO_{2max}\uparrow$ ,  $VO_2$  Laktat $\uparrow$ , Laktat bei Belastung $\downarrow$ ).

Viele Untersucher, so auch Hazama et al. [95] orientierten sich zur Beurteilung zunehmender Leistungsfähigkeit an der ventilatorischen Schwelle. Ein Interventionsprogramm von 15 Wochen an 4 Tagen/Woche mit Trainingseinheiten von 50-60 Minuten bei männlichen, adipösen Probanden zeigte auch hier eine signifikante



Zunahme der Sauerstoffaufnahme in Relation zur Laktatschwelle. Hazama et al. kommen zu dem Schluss, dass ein Training mit einer Intensität relativ zur Laktatschwelle zu Veränderungen im kardiorespiratorischen, anthropometrischen und metabolischen Bereich führt und somit durchaus für adipöse Menschen geeignet ist, um die Ausdauerleistungsfähigkeit und den Lipidmetabolismus zu verbessern.

Sartorio et al [198] führten 71 Probanden mit einem BMI von  $29,3 \pm 0,8$  einem 3-wöchigen Programm zur Gewichtsreduktion zu. Das Programm beinhaltete tägliche Trainingseinheiten, eine kalorienreduzierte Diät und Ernährungsberatung. Es fand sich neben einer Gewichtsreduktion und Abnahme des Fettgehaltes eine Zunahme des maximalen Sauerstoffverbrauchs ( $VO_2\max$ ) um 14,5%.

Ashutosh und Mitarbeiter [10] untergliederten die Studienteilnehmer in vier Gruppen:

- A) Reine Diättherapie
- B) Diät in Kombination mit Ausdauertraining
- C) Diät in Kombination mit Hanteltraining
- D) Diät in Kombination mit Hanteltraining und Ausdauertraining

Hier fand sich in allen Gruppen eine Reduktion des BMI. Der maximale Sauerstoffverbrauch ( $VO_2\max$ ) konnte jedoch lediglich in Gruppe C und D gesteigert werden.

Ähnliche Ergebnisse weisen Untersuchungen von Davis, Denis, Henritze und Kim et al. auf [74, 73, 110, 147].

#### 4.3.5 Diskussion der eigenen Ergebnisse

In Bezug auf die vorliegende Studie fallen zunächst die Ausgangswerte beider Gruppen ins Auge. Hier finden sich in der Kontrollgruppe wesentlich höhere Werte im Bereich der effektiven ergometrischen Leistung ( $W_{eff}$ ) als in der Interventionsgruppe. Des Weiteren weisen die Probanden der Kontrollgruppe signifikant niedrigere Ruheherzfrequenzen auf. Wichtig ist hier die Tatsache, dass sich beide Gruppen zu diesem Zeitpunkt lediglich durch den Faktor Gewicht unterscheiden. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Untersuchungen von Lee [131, 132] und Ozelik et al. [169] welche eine negative Korrelation zwischen dem Körpergewicht der Probanden und  $W_{\max}/kg$

bei beiden Geschlechtern ausmachen konnten. Ähnliche Ergebnisse wurden in Bezug auf die Herzfrequenz erhoben.

Eindrucksvoll ist jedoch die Entwicklung dieser Parameter unter körperlicher Aktivität. So findet sich sowohl nach drei Wochen, als auch nach einem Jahr eine signifikante Zunahme der effektiven Leistung. Im Endergebnis liegen die Probanden der Interventionsgruppe mit  $251,0 \pm 59,1$  nur noch leicht unter den Werten der normgewichtigen Kontrollgruppe mit  $260,2 \pm 44,5$  zu Studienbeginn. Wie schon am Parameter Gewicht beschrieben, muss davon ausgegangen werden, dass die Kontrollgruppe in dem Jahr bis zur Abschlussuntersuchung vermehrt trainiert hat, sodass sich hier eine Zunahme dieses Parameters zeigt. Demzufolge ist die Differenz zwischen beiden Gruppen bei Studienabschluss größer als erwartet ( $251,0 \pm 59,1$  Intervention zu  $270,2 \pm 40,3$  Kontrolle).

Diese Annahme wird gedeckt durch das Verhalten der Ruheherzfrequenz der Kontrollgruppe, denn auch hier zeigt sich eine signifikante Reduktion dieses Parameters nach einem Jahr. Dennoch konnten die Probanden der Interventionsgruppe wesentlichen Einfluss auf diesen Parameter nehmen, sodass die Unterschiede zwischen beiden Gruppen nach einem Jahr nur noch minimal messbar waren ( $66,5 \pm 10,4$  Intervention zu  $62,0 \pm 7,2$  S/min).

Es bleibt zusammen zu fassen, dass körperlich aktive, normgewichtige Personen ein besseres Leistungs- und somit ein geringeres kardiovaskuläres Risikoprofil als ihre adipöse, inaktive Vergleichsgruppe aufweisen. Auf der anderen Seite kann dieser gesundheitliche Vorteil gegenüber adipösen Personen durch entsprechende Bewegungstherapie in dieser Gruppe ausgeglichen werden.

Interessant wäre hier noch zu untersuchen, inwieweit Veränderungen dieser Parameter auch ohne Gewichtsreduktion feststellbar gewesen wären. Wie schon zuvor diskutiert, müsste ein entsprechendes Studiendesign festgelegt werden um dieser Frage weiter nach zu gehen.

Unter Einbeziehung der Veränderungen im Bereich der HFV und des Lipidstoffwechsels muss sich eindeutig für eine sportmedizinische Intervention in dieser Risikopopulation ausgesprochen werden.

Auch wenn in der vorliegenden Studie das Probandengut aus Berufssoldaten bestand, sind die ermittelten Ergebnisse aufgrund des Studiendesigns durchaus auf die Gesamtbevölkerung übertragbar.

## 5. Zusammenfassung

Im Rahmen eines Lehrgangs des sportmedizinischen Institutes in Warendorf für adipöse Soldaten wurde der Einfluss einer sportmedizinisch kontrollierten Intervention auf die HFV, den Lipidstoffwechsel und die Ausdauerleistungsfähigkeit untersucht. Die Interventionsgruppe bestand aus 42 männlichen Soldaten mit einem Durchschnittsalter von  $43 \pm 9,1$  Jahre. Zum Vergleich diente eine in Bezug auf Alter, Geschlecht und Gewicht vergleichbare Kontrollgruppe von 49 Männern.

Die Intervention bestand aus einem dreiwöchigen Lehrgang bestehend aus einem theoretischen und einem praktischen Teil. Im theoretischen Teil wurden Grundlagen zur Ernährung und zu den Folgen von Adipositas vermittelt. Der praktische Teil bestand aus einer Kombination von vier Sportarten (Walking, Jogging, Schwimmen, Rad fahren). Jede Trainingseinheit betrug zwischen 30 bis maximal 112 Minuten, so dass die maximale Belastung eines Probanden pro Tag 169 min (2,8 h) betrug. An diesen Lehrgang schloss sich ein einjähriges freies Training an. Die Messungen erfolgten jeweils zu Beginn der Studie, nach drei Wochen und nach einem Jahr. Die Kontrollgruppe wurde lediglich nach einem Jahr wieder einbestellt.

Die Lipidparameter wurden der Laborchemie entnommen. Mit Hilfe des Elektrokardiogramms erfolgte die deskriptiv-statistische Aufbereitung der RR-Rohdaten zur Erfassung der Herzfrequenzvariabilität. Die Erfassung von Parametern der Ausdauerleistungsfähigkeit erfolgte mit Hilfe eines elektrisch gebremsten, drehzahlunabhängigen Fahrradergometers.

Nach dreiwöchiger sportmedizinischer Intervention zeigte sich eine Reduktion der HF-Komponente bei gleich bleibendem LF-Bereich. RMSSD nahm, ebenso wie die Gesamtvariabilität signifikant zu. Es fand sich eine signifikante Gewichtsreduktion bei den Probanden gekoppelt mit einer Reduktion der Serumlipide. Die Leistungsfähigkeit nahm ebenfalls zu. Die Auswertung nach einem Jahr freiem Training zeigte einen Anstieg der LF-Komponente auf Ausgangsniveau bei Zunahme sowohl des HF-Bereiches als auch des RMSSD. Es fand eine weitere Gewichtsreduktion statt. Der Triglyceridspiegel reduzierte sich von  $1,8 \pm 0,7$  auf  $1,4 \pm 0,5$  mmol/l. Im Bereich des Gesamtcholesterins und des LDL-Spiegels fand sich eine Zunahme nach einem Jahr, jedoch nicht auf das Ausgangsniveau.

Aus den vorliegenden Ergebnissen kann geschlossen werden, dass sowohl eine kurz- als auch eine längerfristige sportmedizinisch kontrollierte Intervention positiven Einfluss auf anthropometrische, kardiale und metabolische Parameter hat. Diese Veränderungen zeigen sich bei eigenverantwortlicher Durchführung durch den Einzelnen bei mangelnder Motivation teilweise als rückläufig, erreichen dennoch nicht den Zustand zu Beginn der Intervention.

## Literaturverzeichnis

1. Abel HH, Droh R: Einfluss des emotionalen Zustands auf das Ruheherzfrequenzmuster. In: Liesen H, Weiß M, Baum M: *Regulations- und Repairmechanismen*. 33 Dt. Sportärztekongress Paderborn, 1993
2. Abel HH, Klüßendorf D, Krause R, Berger R, Droh R, Koepchen HP: Beziehungen zwischen mittlerer Herzfrequenz und ihrer Zeitstruktur während körperlicher Ruhe, Vorstartphase und Handkurbelarbeit. In: Bernett P, Jeschke D(Hrsg.): *Sport und Medizin. Pro und Contra*. 32 Dt. Sportärztekongress, München, 1990/b
3. Abel HH, Krause R, Berger R, Klüßendorf D, Droh R, Koepchen HP: Langzeitverhalten der chronotropen Herzkontrolle während körperlicher Ruhe. In: Bernett P, Jeschke D(Hrsg.): *Sport und Medizin. Pro und Contra*. 32 Dt. Sportärztekongress, München, 1990/c
4. Abel HH, Krause R, Berger R, Klüßendorf D, Droh R, Koepchen HP: Längsschnittstudie der Beziehung zwischen chronotroper Herzkontrolle und körperlicher Leistungsfähigkeit. In: Bernett P, Jeschke D(Hrsg.): *Sport und Medizin. Pro und Contra*. 32 Dt. Sportärztekongress, München, 1990/a
5. Adner M, Castelli W. Elevated high-density lipoprotein levels in marathon runners. *JAMA* 1980; 243: 534- 536
6. Aires N, Selmer R, Thelle D. The validity of self – reported leisure time physical activity, and its relationship to serum cholesterol, blood pressure and body mass index. A population based study of 332,182 men and women aged 40 – 42 years. *European Journal of Epidemiology* 18: 479 – 485, 2003.
7. Akselrod S, Gordon D, Madwed J.B, Sindman C, Shannon D.C, and Cohen R.J. Hämodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *Am. J.Physiol. (Heart Circ. Physiol. 18): H867-H875, 1985.*
8. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Barger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control. *Science Wash. DC* 213: 220-221, 1981.

9. American college of sports medicine. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 992-1008
10. Ashutosh K, Methrotra K, Fragale-Jackson J. Effects of sustained weight loss and exercise on aerobic fitness in obese women. *J Sports Med Phys Fitness* 1997; 37: 252 – 7.
11. Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10- year follow-up of the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) Study. *Circulation* 2002; 105: 310-315
12. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* 1998; 81: 7B – 12B
13. Azevedo LF, Brum PC, Roseblatt D, Perlingeiro Pde S, Barretto AC, Negrao CE, de Matos LD: Cardiac and metabolic characteristics in long distance runners of sport and exercise cardiology outpatient facility of a tertiary hospital. *Arq Bras Cardiol.* 2007 Jan;88(1):17-25
14. Ballor D, Poehlman E. Resting metabolic rate and coronary heart disease risk factors in aerobically and resistance- trained women. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 968-974
15. Barinaga M. How much pain for cardiac gain? *Science* 1997; 276: 1324 – 27.
16. Bedford TG, Tipton CM: Exercise training and the arterial baroreflex. *J appl Physiol* 1987 (63): 1926-1932
17. Bekheit S, Tangella M, el Sakr A, Rasheed Q, Craelius W, el Sherif N, Use of heart spectral analysis to study the effects of calcium channel blockers on sympathetic activity after myocardial infarction. *Am Heart J* 1990; 119: 79-85
18. Berbalk A: Herzfrequenzvariabilität– ein neuer Parameter zur Belastbarkeitsdiagnostik im Leistungssport? In: Engelhardt M, Franz B, Neumann G & Pfützner A (Hrsg.): 13. Internationales Triathlon- Symposium Erbach 1998. Hamburg: Czwalina 1999: 79-98

19. Berbalk A, Bauer S: Diagnostische Aussage der Herzfrequenzvariabilität in Sportmedizin und Trainingswissenschaft. *In: Zeitschrift für angewandte Trainingswissenschaft 2001; 8: 156-176*
20. Berger R.D, Saul J.P, and Cohen R.J. Transfer function analysis of autonomic regulation. I. Canine atrial rate response. *Am. J. Physiol. 256 (Heart Circ. Physiol. 25): H142-H152, 1989*
21. Bigger JT, Fleiss JL, Steinmann RC, Rolnitzky LM, Schneider WJ, Stein PK. RR variability in healthy, middle – aged persons compared with patients with chronic coronary heart disease or recent acute myocardial infarction. *Circulation 1995; 91: 1936 – 43*
22. Bigger JT, Fleiss JL, Steinmann RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottmann JN. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation 1992; 85: 164- 171*
23. Binkley PF, Nunziata E, Haas GJ, Nelson SD, Cody RJ. Parasympathetic withdrawal is an integral component of autonomic imbalance in congestive heart failure. Demonstration in human subjects and verification in a paced canine model of ventricular failure. *J Am Coll Cardiol 1991; 18:464-472*
24. Bjornstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O: Electrocardiographic findings of heart rate and conduction times in athletic students and sedentary control subjects. *Cardiology. 1993;83(4):258-67*
25. Blair SN, Brodney S. Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc 1999; 31 (11 suppl): S646- S662*
26. Blair SN, Kampert JB, Kohl HW, et al. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all – cause mortality in men and women. *JAMA 1996; 276: 205 – 210*
27. Blair SN, Kohl HW, Barlow CE, Pfaffenbarger Jr. RS, Gibbons LW, Macera CA. Changes in Physical Fitness and All – Cause Mortality. *JAMA 1995; 273: 1093 – 1098*
28. Blair SN, Kohl HW, Pfaffenbarger RS, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all – cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *JAMA 1989; 262: 2395 – 401*



29. Blessing D, Warren B, Williford H, et al. Influence of sport participation on blood lipids and lipoproteins in competitive female athletes. *Sports Med Train Rehab* 1996; 7: 77-85
30. Booth FW, Chakravarthy MV, Gordon SE, et al. Wagaing wara against an ancient enemy. *J appl Physiol* 2002; 93: 3-30
31. Boraita Perez A, Serratos Fernandez L: "The athlete's heart": most common electrocardiographic findings. *Rev Esp Cardiol.* 1998 May;51(5):356-68
32. Bosner MS, Kleiger RE: Heart rate variability and risk stratification after myocardial infarction. In: Malik M, Camm JA (Hrsg.): *Heart rate variability.* 1995, 1. Aufl., Futura Publishing, New York
33. Boutcher SH, Stein P. Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. *Eur J Appl Physiol* 1995 (70): 75-80
34. Brinkworth G.D., PhD, Noakes M., PhD, Buckley J.D., PhD, Clifton P.M., PhDa Weight loss improves heart rate recovery in overweight and obese men with features of the metabolic syndrome. doi:10.1016/j.ahj.2006.07.019
35. Bruce C, Chouinard Jr.Ra, Tall AR. Plasma lipid transfer proteins high-density lipoproteins, and reverse cholesterol transport. *Annu Rev nutr.* 1998; 18: 297 - 330
36. Byberg L, Zethelius B, McKeigue PM, Lithell HO. Changes in physical activity are associated with changes in metabolic cardiovascular risk factors. *Diabetologia* 2001; 44: 2134 – 2139
37. Cerutti S, Bianchi AM, Mainardi LT: Spectral analysis of the heart rate variability signal. In: Malik M, Camm JA (Hrsg.): *Heart rate variability.* 1995, 1. Aufl., Futura Publishing, New York
38. Cleroux J, Feldman RD, Petrella RJ: Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. *CMAJ.* 1999 May 4;160(9 Suppl):S21-8
39. Cook JR, Bigger JT, Kleiger RE, Fleiss JL, Steinmann RC, Rolnitzky LM. Effect of atenolol and diltiazem on heart period variability in normal persons. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17: 480-484
40. Corea L, Bentivoglio M, Verdecchia P, Provvidenza M, Milia U, Pollavini G: Hämodynamic and humoral changes in long-distance athletes. *G Ital Cardiol.* 1983 Dec;13(12):374-9

41. Coresh J, Kwiterovich Jr. PO. Small, dense low-density lipoprotein particles and coronary heart disease risk: a clear association with uncertain implications. *JAMA*. 1996;276(11): 914 - 915
42. Coumel P, Hermida JS, Wennerblöm B, Leenhardt A, Maison-Blanche P, Cauchemez B. heart rate variability in left ventricular hypertrophy and heart failure, and the effects of beta-blockade. *Eur Heart J*. 1991;12: 412-422
43. Dahlberg ST: Gender difference in the risk factors for sudden cardiac death. *Cardiology* 1990; 77 (Suppl 2): 31 – 40
44. Danev S, Nikolova R, Kerekovska M, Svetoslavov S. Relationship between heart rate variability and hypercholesterolaemia. *Cent Eur J Public Health*. 1997 Sep;5(3):143-6
45. De Lorey D.S, Wyrick B.L, Babb T.G. Mild-to-moderate obesity: implication for respiratory mechanics at rest and during exercise in young men. *International Journal of Obesity* 2005; 29: 1039 – 1047
46. De Marées H: Sportphysiologie. *Medizin von heute*. 7. Aufl., 1992
47. De Meersmann RE. Heart rate variability and aerobic fitness. *Am Heart J* 1993 (125): 726
48. Deckelbaum RJ, Williams CL: Childhood obesity: The health issue. *Obes Res* 2001; 9 (suppl): 239-243)
49. Denke MA. Dietary fats, fatty acids, and their effects on lipoproteins *Curr Atheroscler. Rep*. 2006; Nov 8(6):466-71
50. Despres JP, Moorjani S, Lupien P, et al. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1990; 10: 497-511
51. Dickhuth HH, Yin L, Niess A, Röcker K, Mayer F, Heitkamp HC, Horstmann T,: Ventilatory, lactate-derived and catecholamine thresholds during incremental treadmill running: relationship and reproducibility: *Int J Sports Med* 1999; 20: 122-127
52. Dixon EM, Kamath MV, McCartney N, Fallen EL. Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovasc Res*. 1992 Jul;26(7):713-9

53. Doncheva NI, Nikolova RI, Danev SG. Overweight, dyslipoproteinaemia, and heart rate variability measures. *Folia Med (Plovdiv)*. 2003; 45(1):8-12.
54. Drygas W, Jegler A, Kunski H. Study on threshold dose of physical activity in coronary heart disease prevention. Part 1. Relationship between leisure-time physical activity and coronary risk factors. *Int J Sports Med* 1988; 9: 275-278
55. Drygas W, Kostka T, Jegler A, et al. Long-term effects of different physical activity levels on coronary heart disease risk factors in middle-aged men. *Int J Sports Med* 2000; 21: 235-241
56. Duncan GE, Anton SD, Sydeman SJ, Newton Jr. RL, Corsica JA, Durning PE, Ketterson TU, Martin AD, Limacher MC, Perri MG. Prescribing Exercise at Varied Levels of Intensity and Frequency. *Arch Intern Med*. 2005; 165: 2362 – 2369
57. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, Lipoproteins, and Exercise. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation* 2002; 22: 385 – 398
58. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise. A quantitative analysis. *Sports Med* 2001; 31 (15): 1033-1062
59. Dyerberg J, Eskesen DC, Andersen PW, Astrup A, Buemann B, Christensen JH Clausen P, Rasmussen BF, Schmidt EB, Tholstrup T, Toft E, Toubro S, Stender S. Effects of trans- and n-3 unsaturated fatty acids on cardiovascular risk markers in healthy males. An 8 weeks dietary intervention study. *Eur J Clin Nutr*. 2004 Jul;58(7):1062-70
60. Eckberg DL: Physiological basis for human autonomic rhythms. *Ann Med*. 2000 Jul; 32; 5: 341-9
61. Ekblom B, Kilbom A, Soltysiak J: Physical training, bradycardia and autonomic nervous system. *Scand J Clin Lab Invest* 1973 (32): 251-256
62. Ekelund L-G, Haskell WL, Johnson JL, Whaley FS, Criqui HM, Sheps DS. Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic

- North American men: the Lipid Research Clinics mortality follow – up study. *N Engl J Med* 1988; 319: 1379 – 84
63. Enger S, Herbjornsen K, Erikssen J, et al. High-density lipoproteins (HDL) and physical activity: the influence of physical exercise, age and smoking on HDL- cholesterol and the HDL/ total cholesterol ratio. *Scand J Clin Lab Invest* 1977; 37: 251-255
64. Erikssen G, Liestøl K, Bjørnholt J, Thaulow E, Sandvik L, Erikssen J. Changes in physical fitness and changes in mortality. *Lancet* 1998; 352: 759 – 62
65. Erikssen J. Physical fitness and coronary heart disease morbidity and mortality: a prospective study in apparently healthy, middle – age men. *Acta Med Scand* 1986; 711 (suppl): 189 – 92
66. Evans JM, Ziegler MG, Patwardhan AR, Ott JB, Kim CS, Leonelli FM, Knapp CF: Gender differences in autonomic cardiovascular regulation: spectral, hormonal and hemodynamic indexes. *J Appl Physiol* 91: 2611 – 2618, 2001
67. Ewing DJ, Martin CN, Young RJ, Clarke BF. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetic Care* 1985; 8: 491-198
68. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP). *JAMA* 2001; 285: 2486-2497
69. Facchini M, Malfatto G, Sala L, Silvestri G Fontana P, Lafortuna C, Sartorio A. Changes of autonomic cardiac profile after a 3-week integrated body weight reduction program in severely obese patients. *J Endocrinol Invest.* 2003 Feb;26(2):138-42
70. Fallen EL, Kamath MV, Ghista DN, Fitchett D. Spectral analysis of heart rate variability following human heart transplantation: evidence for functional reinnervation. *J Auton Nerv Syst.* 1988; 23: 199-206
71. Farrell TG, Bashir Y, Cripps T et al. Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory

- electrocardiographic variables and the signal averaged electrocardiogram. *J Am coll Cardiol* 1991; 18: 786 – 97
72. Freeman R, Weiss S.T, Roberts M, Zbikowski S.M, Sparrow D. The relationship between heart rate variability and measures of body habitus. *Clinical Autonomic Research* 1995; 5 (5): 261 – 266
73. Friedewald WT, Levy RI, Frederickson DS. Estimation of the concentration of low- density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the ultracentrifuge. *Clin chem.* 1972; 18: 499-502
74. Fossati P, Prencipe L. Serum triglycerides determined calorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clin Chem.* 1982; 28: 2077-2080
75. Furlan R, Piazza S, Dell`Orto S, Gentile E, Cerutti S, Pagani M, Malliani A. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanism controlling heart rate. *Cardiovasc Res* 1993; 27: 482-488
76. Furlan R, Piazza S, Dell`Orto S: After effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart period. *Cardiovasc Res* 1993; 27: 482-488
77. Gallo L JR, Maciel BC, Marin-Neto JA, Martins LE, Lima-Filho EC, Golfetti R, Chacon MP, Forti VA. Control of heart rate during exercise in health and disease. *Braz J Med Biol Res.* 1995 Nov-Dec;28(11-12):1179-84
78. Garrison RJ, Hingins MW, Kannel WB: Obesity and coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol* 7 (1996) 199-202
79. George A, Kelley DA, Kristi S, Kelley MED, Zung V, Tran PHD. Exercise, lipids, and Lipoproteins in older adults: a meta-analysis. *Prev Cardiol* 2005; 8: 206- 214
80. Giada F, Baldo-Enzi G, Baiocchi M, et al. Specialized physical training programs: effects on serum lipoprotein cholesterol, apoproteins A-I and B, and lipolytic enzyme activities. *J Sports Med Phys Fitness* 1991; 31: 196-203
81. Gill JM, Hardman AE. Postprandial lipemia: effects of exercise end restriction of energy intake compared. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71: 465 - 471

82. Goldstein DS: Plasma catecholamines and essential hypertension. An analytic review. *Hypertension*. 1983, 5, 86-99
83. Gordon D, Probstfeld J, Rubenstein C. Coronary risk factors and exercise test performance in asymptomatic hypercholesterolemic men: application of proportional hazards analysis. *Am J Epidemiol* 1984; 120: 210-224
84. Gordon D, Witztum D, Hunninghake D. Habitual physical activity and high-density lipoprotein cholesterol in men with primary hypercholesterolemia. *Circulation* 1983; 67: 512-520
85. Guerreri G. Surgery of the sympathetic nervous system in treatment of various peripheral vascular diseases. *Minerva Cardioangiol*. 1956 Apr;4(4): 208-11
86. Guzzetti S, Dassi S, Pecis M, Casati R, Masu AM, Longoni P, et al.: Altered pattern of circadian neural control of heart period in mild hypertension. *J Hypertens* 1991, 9, 831-838
87. Guzzetti S, Piccaluga E, Casati R, Cerutti S, Lombardi F, Pagani M, et al.: Sympathetic predominance in essential hypertension: a study employing spectral analysis of heart rate variability. *J Hypertens* 1988, 6, 711-717
88. Haber P: Atmung. Der Einfluss von Leistung und Training auf die Atmung bei Gesunden und bei Erkrankungen der Lunge. In: Aigner A (Hrsg.): *Sportmedizin in der Praxis*. 1985, 1. Aufl., Verlag Br<sup>3</sup>der Hollinek, Wien
89. Hagan R, Gettman L. Maximal aerobic power, body fat, and serum lipoproteins in male distance runners. *J Cardiac Rehab* 1983; 3: 331-337
90. Hagberg JM, Ferrell RE, Katzell LI, et al. Apolipoprotein E genotype and exercise training-induced increases in plasma high-density lipoprotein (HDL) and HDL<sub>2</sub> -cholesterol levels in overweight men. *Metabolism* 1999; 48: 943 - 945
91. Halle M, Berg A, Hasenfuss G: Sekundärprävention der koronaren Herzerkrankungen. Körperliches Training als Therapiepeiler. *Dtsch. Ärzteztbl*. 2003; 100: A2650-A2656 [Heft 41]
92. Halle M, Berg A, König D, et al. Differences in the concentration and composition of low-density lipoprotein subfraktion particles between

- sedentary and trained hypercholesterolemie men. *Metabolism*. 1997; 46(7): 186 - 191
93. Hardman AE, Lawrence JM, Herd SL. Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training. *J Appl Physiol*. 1998; 84(6): 1895 - 1901
94. Hartung G, Foreyt J, Mitchell R, et al. Relation of diet to high-density lipoprotein cholesterol in middle-aged marathon runners, joggers, and inactive men. *N Engl J Med* 1980; 302: 357-361
95. Hazama T, Tanaka K, Nakadomo F, Maeda K. Effects of aerobic conditioning at intensities corresponding to lactate threshold plus reduced energy intake in college-age females. *Ann physiol Anthropol* 1994; 13(5): 245-252
96. Hens HW, Schulte H, Löwel H, Assmann G, Keil U: Framingham risk function overestimates risk of coronary heart disease in men and women from Germany- results from the MONICA Augsburg and the PROCAM cohorts. *Eur Heart J* 2003; 24: 937-945
97. Hirsch J, Leibel RL, Mackintosh R, Aguirre A. Heart rate variability as a measure of autonomic function during weight changes in humans. *Am J Physiol* 1991; 261: R1418- R1423
98. Hirsch J, Mackintosh R. Measuring Activity of the Autonomic Nervous System in Humans. *Obesity Research* 11:2-4 (2003)
99. Hisako T, Martin G, Larson ScD, Ferdinand JV, Emily S, Manders BS, Jane CE, Charles L, Feldman ScD, Daniel L: Impact of reduced heart rate variability on risk of cardiac events. The Framingham Heart study. *Circulation* 1996; 94: 2850-2855
100. Hon EH, Lee ST. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death, further observations. *Am J Obstet Gynec* 1965; 87: 814-826
101. Holguin F., Martha M. Téllez-Rojo, Lazo M, Mannino D., Schwartz J., Hernández M. and Romieu I. Cardiac Autonomic Changes Associated With Fish Oil vs. Soy Oil Supplementation in the Elderly. *Chest* 2005;127;1102-1107

102. Holly RG, Shaffrath JD, Amsterdam EA: Electrocardiographic alterations associated with the hearts of athletes. *Sports Med.* 1998 Mar;25(3):139-48
103. Hottenrott K. Herzfrequenzvariabilität im Sport 1. Aufl., 2002, Czwaliina Verlag Hamburg
104. Ikeda M, Nanri H, Himeno E. Health and exercise: effects of exercise on high blood pressure.
105. Ingall TJ, McLeod JG, O'Brien PC: The effect of aging on autonomic nervous system function. *Aust NZ J Med* 1990;20:570 –7
106. Jen-Chen, Ju-Chi Liu, Ching-Chiu Kao, Brian Tomlinson, Pai-Feng Kao, Jaw-Wen Chen, Paul Chan. Beneficial Effects on Pressure and Lipid Profile of Programmed Exercise Training in Subjects With White Coat Hypertension. *Am J Hypertens* 2002; 15: 571 – 576
107. Jensen – Urstad K, Storck N, Bouvier F, Ericson M, Lindblad LE, Jensen – Urstad M: Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. *Acta Physiol scand* 160: 235 – 241, 1997
108. John J, Hartmann J, Lengerke. Volkswirtschaftliche Kosten des Übergewichts: Direkte und indirekte Krankheitskosten normalgewichtiger und adipöser Erwachsener in der KORA-Region Augsburg im Vergleich. *Gesundheitswesen* 2005; 67 DOI: 10.1055/s-2005-920528
109. Julian OC: Surgery of the sympathetic nervous system, with special reference to vascular disorders and painful states. *Surg Clin North Am.* 1954 Aug:1173-88
110. Kannel WB, Dawber TR: Atherosclerosis as a paediatric problem. *J Pediatr* 1972; 80: 544-554
111. Kannel WB, Schatzkin A: Sudden death: lessons from subsets in population studies. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5 (Suppl 6): 141 – 149B
112. Karason K.MD, Mølgaard H.MD, Wikstrand J.MD, PhD, Sjöström L.MD, PhD. HFV in Obesity and the effect of weight loss. *An J Cardiol* 1999;83:1242-1247
113. Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: an overview. *Am J Clin Nutr.* 1994; Dec 60 (6 Suppl): 1017S- 1022S



114. Katzmarzyk PT, Leon AS, Rankinen T, Gagnon J, Skinner JS, Wilmore JH, Rao DC, Bouchard C. Changes in Blood Lipids to Aerobic Exercise Training Related to Changes in Body Fatness and Aerobic Fitness. *Metabolism, Vol. 50, No. 7, 2001: pp 841 – 848*
115. Kautzner J, Hnatkova K: Correspondence of different methods of heart rate variability measurement. In: *Malik M, Camm JA (Hrsg.): Heart rate variability. 1995, 1. Aufl., Futura Publishing, New York*
116. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Exercise, lipids and lipoproteins in older adults: a Meta –Analysis. *Prev Cardiol. 2005; 8: 206-214*
117. Kenney WL. Parasympathetic control of resting heart rate: Relationship to aerobic power. *Med Sci Sports Exerc 1985, 17 (4): 451-455*
118. Kim HS, Tanaka K, Maeda K. Effects of exercise training at an intensity relative to lactate threshold in mildly obese women. *Ann physiol Anthropol 1991; 10(4): 229-235*
119. Kindermann W, Simon G, Keul J: The significance of the aerobic- anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol 1979; 42: 25-34*
120. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ, and the Multicenter Post-Infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol 1987; 59: 256-262*
121. Kokkinos P, Holland J, Narayan P, et al. Miles run per week and high-density lipoprotein cholesterol levels in healthy middle-aged men: a dose-response relationship. *Arch Intern Med 1995; 155: 415- 420*
122. Kokkinos P, Holland J, Pittaras A, et al. Cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factor association in women. *J Am Coll Cardiol. 1995; 26:358-364*
123. Korkushko OV, Shatilo VB, Plachinda YI, Shatilo TV. Autonomic control of cardiac chronotropic in man as a function of age: assessment by power spectral analysis of heart rate variability. *J Auton Nerv Syst 1991;32:191– 8*

124. Krista A, Varady and Peter J.H. Jones. Combination Diet and Interventions for the Treatment of Dyslipidemia: an Effective Preliminary Strategy to Lower Cholesterol Levels? *J.Nutr.* 135: 1829 – 1835, 2005
125. Kuch B, Hense HW, Sinnreich R, Kark JD, von Eckardstein A, Saproznikov D, Bolte HD: Determinants of short – period heart rate variability in the general population. *Cardiology* 95: 131 – 138, 2001
126. Kuo TB, Lin T, Yang CC, Li CL, Chen CF, Chou P: Effect of aging on gender differences in neural control of heart rate. *Am J Physiol* 277: H2233 – H2239, 1999
127. Kupari M, Virolainen J, Koskinen P, Tikkanen MJ. Short-term heart rate variability and factors modifying the risk of coronary artery disease in a population sample. *Am J Cardiol.* 1993 Oct 15;72(12):897-903
128. Lakka T, Salonen J. Physical activity and serum lipids: a cross-sectional population study in Eastern finish men. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 806-818
129. Leaf DA: Women and coronary artery disease. Gender confers no immunity. *Postgrad Med* 1990; 87: 55 – 60
130. Leddy J, Horvath P, Rowland J, et al. Effect of a high or low fat diet on cardiovascular risk factors in male and female runners. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29(1): 17 - 25
131. Lee CD, Blair S.N, Jackson A.S. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Nutr* 1999; 69: 373 – 80
132. Lee IM, Manson JE, Hennekens CH, Paffenbarger Jr. RS. Body weight and mortality. A 27–year follow–up of middle–aged men. *JAMA* 270 (1993) 2823-2828
133. Lehtonen A, Viikari J. Serum triglycerides and cholesterol and serum high-density lipoprotein cholesterol in highly physically active men. *Acta Physiol Scand* 1978; 204: 111-114
134. Lehtonen A, Viikari J. The effects of vigorous physical activity at work on serum lipids with a special reference to serum high-density lipoprotein cholesterol. *Acta Physiol Scand* 1978; 104: 117-121

135. Leon AS, Rice T, Mandel S, Després JP, Bergeron J, Gagnon J, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Bouchard C. Blood Lipid Response to 20 Weeks of Supervised Exercise in a large Biracial Population: The Heritage Family Study. *Metabolism, Vol. 49, No. 4, 2000: pp 513 – 520*
136. Li J, Li S, Feuers R.J, Buffington C.K, Cowan Jr. G.S.M. Influence of body fat distribution on oxygen uptake and pulmonary performance in morbidly obese females during exercise. *Respirology 2001; 6: 9 – 13*
137. Liao D, Barnes RW, Chambless LE, Simpson RJ Jr, Sorlie P, Heiss G: Age, race and sex differences in autonomic cardiac function measured by spectral analysis of heart rate variability – the ARIC study. *Atherosclerosis Risk in Communities. Am J Cardiol 76: 906 – 912, 1995*
138. Lipsitz LA, Mietus J, Moody GB, Goldberger AL. Spectral characteristics of heart rate variability before and during postural tilt. *Circulation 1990;81: 1803 – 10*
139. Loimaala A, Huikuri H, Pekka O, Pasanen M, Vuori I. Controlled 5-month aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *J appl Physiol 2000; 89: 1825-1829*
140. Löllgen H, Dickhuth HH, Dirschedl P: Sekundärprävention der koronaren Herzerkrankung. Vorbeugung durch körperliche Bewegung. *Dtsch. Ärzteztbl. 1998; 95: A1531-A1538 [Heft 24]*
141. Löllgen H, Winter UJ (1995). Durchführung der Ergometrie: Indikationen, Kontraindikationen und Abbruchkriterien. In: *Löllgen H, Winter UJ, Erdmann E (Hrsg.) Ergometrie. Springer, Berlin Heidelberg, S 83-87*
142. Lombardi F, Sandrone G: Heart rate variability and sympatho-vagal interaction after myocardial infarction. In: *Malik M, Camm JA (Hrsg.): Heart rate variability. 1995, 1. Aufl., Futura Publishing, New York*
143. Macor F, Fagard A, Amery A. Short term variability at rest and during dynamic exercise: Comparison between cyclists and controls. *Int J Sports Med 1996 (17): 175-181*
144. Macor F, Fagard R, Amery A: Power Spectral Analysis of RR interval and Blood Pressure Short-term variability at Rest and during dynamic Exercise:

- Comparison between Cyclists and Controls. *Int J Sports Med* 1996, 17(3): 175-18
145. Malik M, Farrell T, Cripps T, Camm AJ. Heart rate variability in relation to prognosis after myocardial infarction: selection of optimal processing techniques. *Eur Heart J* 1989; 10: 1060-1074
  146. Malik M, Hnatkova K, Camm AJ. Practicality of postinfarction risk Assessment based on Time-Domain Measurement of heart rate variability. In: Malik M, Camm AJ. (Hrsg.) *Heart rate variability 1995, 1. Aufl., Futura Publishing, NewYork*
  147. Malina RM, Meleski BW, Shoup RF. Anthropometric, body composition and maturity characteristics of selected school- age athletes. *Pediatr Clin n Amer* 1982; 29: 1305-1023
  148. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S, Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991; 84: 482-492
  149. Malliani A. Association of heart rate variability components with physiological regulatory mechanism. In: Malik M, Camm JA (Hrsg.): *Heart rate variability. 1995, 1. Aufl., Futura Publishing, New York*
  150. Manolio TA, Furberg CD, Rautaharju PM et al: Cardiac arrhythmias on 24h ambulatory electrocardiography in older women and men: *the Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 916 – 25
  151. Manson JE, Nathan DM, Krolewski AS, Stampfer MJ, Willett WC, Hennekens CH: A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US males physicians. *JAMA* 268 (1992) 63-67
  152. Marti B, Suter E, Riesen WF, et al. Effects of long-term, self-monitored exercise on the serum lipoprotein and apolipoprotein profile in middle-aged men. *Atherosclerosis* 1990; 81: 19 - 31
  153. Martin R, Haskell W, Wood P. Blood chemistry and lipid profiles of elite distance runners. *Ann N Y Acad Sci* 1977; 301: 346-360
  154. Masaoka S, Lev-ran A, Hill RL, Vakil G, Hon EHG. Heart rate variability in diabetes: Relationship to age and duration of disease. *Diabetes Care* 1985; 8: 64 – 8

155. Melanson EL, Freedson PS. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *Eur J Appl Physiol* 2001 (85): 442-449
156. Melanson EL. Resting heart rate variability in men varying in habitual physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1894-1901
157. Mensink RP, Katan MB. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: a meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler thromb* 1992; 12: 911-919
158. Mensink RP, ZockPL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2003; May 77(5):1146-55
159. Muller JE, Morrison J, Stone PH, Rude RE, Rosner B, Roberts R, et. al. Nifedipine therapy for patients with threatened and acute myocardial infarction: a randomized, double-blind, placebo-controlled comparison. *Circulation.* 1984; 69: 740-747
160. Munsch S.: Epidemiologie der Adipositas. *Verhaltenstherapie* 2002; 12: 278-287
161. Murray DM, Hannan PJ, Jacobs DR, Mc Govern PJ, Schmid L, Baker WL, Gray C. Assessing intervention effects in the Minnesota Heart Health Program. *Am J Epidemiol* 1994; 139: 91 – 103
162. Murray CJL, Lopez AD. Evidence- based health policy – lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science* 1996; 274: 740 – 43
163. Myers J, Prakash M, Froehlicher V, et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med.* 2002; 346: 793-801
164. Nagai N, Moritani T. Effect of physical activity on autonomic nervous system function in lean and obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004 Jan;28(1):27-33
165. Nakamura Y., Yamamoto Y., Muraoka I.: Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *J Appl Physiol* 1993, 74(2): 875-881

166. O'Brien IAD, O'Hare P, Corrall RJM. Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function. *Br Heart J* 1986; 55:348 –54
167. Odemuyiwa O, Farrell T, Malik M, et al. The effects of age on the electrophysiological and autonomic correlates of sudden death after myocardial infarction. *PACE* 1991; 14: 2049 – 55
168. Ori Z, Monir G, Weiss J, Sayhouni X, Singer DH. Heart rate variability: frequency domain analysis. *Cardiol Clin* 1992;10:499 –537
169. Ozcelik O, Aslan M, Ayar A, Kelestimur H. Effects of Body Mass Index on Maximal Work Production Capacity and Aerobic Fitness During Incremental Exercise. *Physiol. Res.*2004; 53: 165 – 170
170. Ozcelik O, Dogan H, Kelestimur H. Effects of eight weeks of exercise training and orlistat therapy on body composition and maximal exercise capacity in obese females. *Public Health* 2006; 120: 76 – 82
171. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, et al.: Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho- vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 1986; 59: 178-193
172. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Sandrone G, Rimoldi O, Malfatto G, et al.: Power spectral density of heart rate variability as an index of sympatho- vagal interaction in normal and hypertensive subjects. *J Hypertens* 1984, 2(Suppl.3), S383-385
173. Pagani M, Lucini D, Rimoldi O, Furlan R, Piazza S, Biancardi L: Effects of physical and mental Exercise on heart rate variability. In Malik M., Camm J.A. (Hrsg.): Heart rate variability. 1995, 1. Aufl., Futura Publishing, New York
174. Pagani M, Somers V, Furlan R, Dell'Orto S, Conway J, Baselli G, Cerutti S, Sleight P, Malliani A: Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. *Hypertension* 1988 (12): 600-610
175. Perini R, Milesi S, Fisher NM, Pendergast DR, Viecesteinas A. Heart rate variability during dynamic exercisr in elderly males and females. *Eur J Appl Physiol* 2000; 82: 8 - 15

176. Peters A, Mamun AA, Willekens F, Bonneux L. A cardiovascular life history, a life course analysis of the original Framingham Heart Study cohort. *Eur Heart J* 2002; 23: 458 – 66
177. Petersen M, Taylor MA, Saris WH, Verdich C, Toubro S, Macdonald I, Rossner S, Stich V, Guy-Grand B, Langin D, Martinez JA, Pedersen O, Holst C, Sorensen TI, Astrup A. Randomized, multi-center trial of two hypo-energetic diets in obese subjects: high- versus low-fat content. *Int J Obes (Lond)*. 2006; Mar 30(3):552-60
178. Peterson HR, Rothschild M, Weinberg CR, Fell RD, McLeish KR, Pfeifer MA. Body fat and the activity of the autonomic nervous system. *N Engl J Med*. 1988 Apr 28;318(17):1077-83
179. Petrie RH. Effect of drugs and anaesthetics on the fetal heart rate. *Semin Perinatol*. 1979; 2: 147-153
180. Pichot V, Roche F, Denis C, Garet M, Duverney D, Costes F, Barthelemy JC. Interval training in elderly men increases both heart rate variability and baroreflex activity. *Clin Auton Res*. 2005 Apr; 15(2): 107 – 15
181. Piha SJ, Ronnema T, Koskenvuo M. Autonomic nervous system function in identical twins discordant for obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1994 Aug;18(8):547-50
182. Poirier P, Hernandez TL, Weil KM, Shepard TJ, Eckel RH. Impact of Diet-Induced Weight Loss on the Cardiac Autonomic Nervous System in Severe Obesity. *Obesity Research* 2003; 11:1040-1047
183. Pokan R, Huonker M, Schumacher M, Zweiker R, Eber B, Starz I, Klein W: ECG of the athlete's heart. *Acta Med Austriaca*. 1994;21(3):76-82
184. Puig J, Freitas, Carvalho M.J, Puga N, Ramos J, Fernandes P, Costa O, de Freitas AF: Spectral analysis of heart rate variability in athletes. *J Sports Med Phys Fitness* 1993, 33: 44-48
185. Raczak G, Danilowicz-Szymanowicz L, Kobuszewska – Chwirot M, Ratkowski W, Figura-Chmielewska M, Szwoch M. Long-term exercise training improves autonomic nervous system profile in professional runners. *Kardiol Pol*. 2006 Feb;64(2):135-40; discussion 141-2

186. Ramaekers D, Ector H, Aubert AE, Rubens A, van de Werf F. Heart rate variability and heart rate in healthy volunteers. Is the female autonomic nervous system cardioprotective? *Eur Heart J* 19: 1334 – 1341, 1998
187. Raz I, Rosenblit H, Kark J. Effect of moderate exercise on serum lipids in young men with low high density lipoprotein cholesterol. *Atherosclerosis* 1988; 8: 245-251
188. Reaven P, Mc Philipps J, Barrett-Conner E, et al. Leisure- time exercise and lipid and lipoprotein levels in an older population. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 847-854
189. Rennie KL, Hemingway H, Kumari M, Brunner E, Malik M, Marmot M. Effects of moderate and vigorous physical activity on HFV in a british study of civil servants. *Am J Epidemiol* 2003; 158 (2): 135-143
190. Rieder A. Statistische Mitteilung zur Gesundheit in Wien 2000/2, Herz – Kreislauf – Erkrankung in Wien. Magistratsabteilung für Angelegenheiten der Landessanitätsdirektion, Dezernat II – Gesundheitsplanung. 2000/2, Wien 2001
191. Rizzoni D, Castellano M, Beschi M, Muisan ML, Bettoni G, Porteri E, et al.: Plasma norepinephrine and spectral analysis of heart rate during cardiopulmonary receptor stimulation in normal and hypertensive subjects. *J Hypertens* 1991, 9(Suppl.), S84-85
192. Robert-Koch Institut (Hrsg.): Übergewicht und Adipositas. *Gesundheitsberichterstattung des Bundes; 2003, Heft 16*
193. Rotkis T, Cote R, Coyle E, et al. Relationship between high-density lipoprotein cholesterol and weekly running mileage. *J Cardiac Rehab* 1982; 2: 109-112
194. Sacknoff DM, Gleim GW, Stachenfeld N, Coplan NL: Effect of athletic training on heart rate variability. *Am Heart J* 1994, 127: 1275-1278
195. Samuel Klein, MD; Lora E. Burke, RN, MPH, PhD; George A. Bray, MD; Steven Blair, PED; David B. Allison, PhD; Xavier Pi-Sunyer, MD; Yuling Hong, MD, PhD; Robert H. Eckel, MD. Clinical Implications of Obesity with Specific Focus on Cardiovascular Disease. *Circulation* 2004 ;110: 2952-2967



196. Sands KE, Appel ML, Lilly LS, Schoen FJ, Mudge GH JR, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate variability in human cardiac transplant recipients. *Circulation*. 1989; 79: 76-82
197. Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundal R, Rodahl K. Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle – age Norwegian men. *N Engl J Med* 1993; 328: 533 – 37.
198. Sartorio A, Ottolini S, Agosti F, Massarini M, Lafortuna C.L. Three-week integrated body weight reduction programme markedly improves performance and work capacity in severely obese patients. *Eating Weight Disord., Vol.8: 107 – 113, 2003*
199. Saul J.P. Beat-to-beat variations of heart rate reflect modulation of cardiac autonomic outflow. *News Physiol. Sci.* 5: 32-37, 1990
200. Saul JP, Arai Y, Berger RD, Lilly LS, Colucci WS, Cohen RJ. Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by heart rate spectral analysis. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1292-1299
201. Sayers BM. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 1973; 16: 17-32
202. Scheffer GJ. Neuro-cardiovascular control during anaesthesia [Thesis]. Amsterdam: *The Netherlands*; 1990:124
203. Schreiner W, Laufer G, Neumann M, Lahoda R, Premauer W, Merksa F, et al. A beat-by-beat analysis of electrocardiograms from cardiac transplant recipients. *J Biomed Eng.* 1991; 13: 313-320
204. Schuler G, Hambrecht R: Sekundärprävention der koronaren Herzerkrankung. Die Rolle der Rehabilitation. *Deutsch. Ärztebl.* 1998; 95: A1233-A1236 [Heft 20]
205. Schulte H, Cullen P, Assmann G. Obesity, mortality and cardiovascular disease in the Münster Heart Study (PROCAM). *Atherosclerosis* 1999; 144: 199-209
206. Seals DR, Chase PB. Baroreflex responsiveness after physical training. *J applPhysiol* 66; 4: 1989: 1886- 1895
207. Seals DR, Chase PB: Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol* 1989, 66; 4: 1886-1895

208. Shannon DC, Carley DW, Benson H. Aging of modulation of heart rate. *Am J Physiol* 1987; 253: H874 – 7
209. Sinnreich R, Kark JD, Friedlander Y, Sapoznikov D, Luria MH: Five minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age – sex characteristics. *Heart* 80: 156 – 162, 1998
210. Slattery ML, Jacobs DR. Physical fitness and cardiovascular disease mortality: the US Railroad Study. *Am J Epidemiol* 1988; 127: 571 – 80
211. Sopher SM, Smith ML, Eckberg DL, Fritsch JM, Dibner-Dunlap ME. Autonomic pathophysiology in heart failure: carotid baroreceptor-cardiac reflexes. *Am J of Physiol* 1990, 259: H689-H696
212. Spataro JA, Dyer AR, Stamler J, Shekelle RB, Greenlund K, Garside K: Measures of adiposity and coronary heart disease mortality in the Chicago Western Electric Company Study. *J Clin Epidemiol* 49 (1996) 849-857
213. Statistic Austria. Statistisches Jahrbuch 2003. [www.statistik.at](http://www.statistik.at)
214. Stegemann J, Busert A, Brock D: Influence of fitness on blood pressure control system in man. *Aerospace Med* 1974 (45): 45-48
215. Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A: Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 1981; 2: 160-165
216. Stein PK, Ehsani AA, Domitrovich PP, Kleiger RE, Rottman JN. Effect of exercise training on heart rate variability in healthy older adults. *Am Heart J* 1999; 138: 567- 576
217. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams M, Gracely EJ, Samaha FF. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2004; May 18;140(10):778-85
218. Tall AR. An overview of reverse cholesterol transport. *Eur Heart J.* 1998; 19(suppl A): A31 – A35
219. Tamai T, Higuchi M, Oda K, et al. Effects of exercise on plasma lipoprotein metabolism. In: Sato Y, Poortmans J, Hashimoto I, Oshida Y, eds. Integration of Sports Sciences. *Med Sports Sci. Basel: Kranger; 1992; 37: 430 - 439*

220. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology: Heart rate variability, Standards of measurement, Physiological interpretation and clinical use. *Eur Heart J* 1996; 17: 354-381
221. Thompson P, Cullinane E, Sady S, et al. High-density lipoprotein metabolism in endurance athletes and sedentary men. *Circulation* 1991; 84: 140-152
222. Thompson P, Lazarus B, Culliane E, et al. Exercise, diet, or physical characteristics as determinants of HDL- levels in endurance athletes. *Atherosclerosis* 1983; 46: 333-339
223. Thompson PD, Yurgalevitch SM, Flynn MM, et al. Effect of prologed exercise taining without weight loss on high-density lipoprotein metabolism in overweight men. *Metabolism* 1997; 46: 217 - 223
224. Toth M, Poehlman E. Resting metabolic rate and cardiovascular disease risk in resistance- and aerobic- trained middle- aged women. *Int J Obesity* 1995; 19: 691-198
225. Troiano R, Flegal KM: Overweight children and adolescents: Description, epidemiology and demographics. *Paediatrics* 1998; 101 (suppl): 497-504
226. Tsai JC, Liu LC, Kao CC, Tomlinson B, Kao PF, Chen JW, Chan P. Benefical effects on blood pressure and lipid profile of programmed exercise training in subjects with white coat hypertension. *Am J Hypertens.* 2002; 15(6): 571 - 6
227. Tsuji H, Larson M.G, Venditti JR. F.J, Manders E.S, Evans J.C, Feldman C.L, Levy D. Impact of Reduced Heart Rate Variability on Risk for Cardiac Events. *Circulation* 1996; 94: 2850 – 2855
228. Tsuji H, Venditti FJ JR, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldmann CL, Levy D: Determinants of heart rate variability. *J Am Coll Cardiol* 28: 1539 – 1546, 1996
229. Tulppo MP, Mökikallio TH, Takala TES, Seppönen T, Huikuri HV: Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am. J of Physiol* 1996, 271: H244-H252

230. Umetani K, Singer DH, McCraty R, Atkinson M: Twenty – four hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. *J Am Coll Cardiol* 31: 593 – 601, 1998
231. Urhausen A, Coen B, Weiler B, Kindermann W: Individual anaerobic threshold and maximum lactat steady state. *Int J Sports Med* 1993; 14: 134-139
232. Uusitalo ALT, Laitinen T, Väisänen SB, Länsimies E, Rauramaa R. Physical training and heart rate and blood pressure variability: a 5-yr randomized trial. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004; 286: H 1821- H 1826
233. Valensi P, Thi BN, Lormeau B, Paries J, Attali JR. Cardiac autonomic function in obese patients. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1995 Feb; 19(2):113-8.
234. Varady KA, Jones JHP. Combintion Diet ant Exercise Interventions for the Treatment of Dyslipidemia : an Effective Preliminary Strategy to Lower Cholesterol Levels? *J Nutr* 2005; 135(8): 1829 - 1835
235. Voss A, Esperer HD. Herzfrequenzvariabilität. Definition, Analyse und klinische Bedeutung. *Herz & Rhythmus* 1994; 3(6): 1-7
236. Vybiral T, Bryg RJ, Maddens ME, Bhasin SS, Cronin S, Boden WE, et al. Effects of scopolamine on heart rate variability in normal subjects. *Am J Cardiol* 1990; 65: 604-608
237. Warren JH, Jaffe RS, Wraa CE, Stebbins CL. Effect of autonomic blockade on power spectrum of heart rate variability during exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 1997; 273: R495-R502
238. Wassermann K, Whipp BJ, Koyl SN, Beaver WL: Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J appl Physiol* 1973; 35: 236-243
239. Weineck J. Sportbiologie. 4. Aufl., 1994, perimed-spitta Verlag, Balingen
240. Williams P, Krauss R, Wood P, et al. Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. *Metabolism* 1986; 35: 45-52
241. Williams P. High-density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners. *N Engl J Med* 1996;334: 1298-1303

- 
242. Williams P. Relationships of distance run per week to coronary heart disease risk factors in 8283 male runners: The National Runner`s Health Study. *Arch Intern Med* 1997; 157: 191-198
  243. Williams P. Relationships of heart disease risk factors to exercise quantity and intensity. *Arch Intern Med.* 1998; 158: 237-245
  244. Wilson PW, Evans JC. Coronary artery disease prediction. *Am J Hypertens* 1993; 6 (11 Pt 2): 309S – 13S
  245. Wolf MM, Varigos GA, Hunt D, Sloman JG. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Australia* 1978; 2: 52-53
  246. Wood PD, Haskell WL, Blair SN, et al. Increased exercise level end plasma lipoprotein concentration: a one-year randomized, controlled study in sedentary middle-aged men. *Metabolism* 1983; 32(1): 31 - 39
  247. Wood P, Haskell W, Stern M, et al. Plasma lipoprotein distribution in male and female runners. *Ann N Y Acad Sci* 1977; 301: 748-763
  248. Yamamoto Y, Hughson RL, Peterson JC: Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *J appl Physiol* 1991; 71(3): 1136-1142
  249. Yamasaki Y, Kodama M, Matsuhisa M, Kishimoto M, Ozaki h, Tani A, Ueda N, Ishida Y, Kamada T: Diurnal heart rate variability in healthy subjects: effects of aging and sex difference. *AM J Physiol* 271: H303 – H310, 1996
  250. Ziogas GG, Thomas TR, Harris WS. Exercise training, postprandial hypertriglyceridemia and LDL subfraction distribution. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29(8): 986 – 991

Sportschule der Bundeswehr  
Sportmedizinische Abteilung

Arzt:

Nr.:

## Gesundheits - Vorsorgeuntersuchung

Lieber Teilnehmer,

Mit dieser freiwilligen Untersuchung wird Ihnen die Möglichkeit gegeben, Risikofaktoren für Ihre Gesundheit – insbesondere für das Herz-Kreislaufsystem – frühzeitig zu erkennen.

Füllen Sie bitte den Teil A – Fragebogen – nach bestem Wissen und Gewissen vollständig aus, in dem Sie die zutreffenden Antworten ankreuzen, bzw. ergänzende Angaben schriftlich hinzufügen. Bei Unklarheiten fragen Sie den untersuchenden Arzt. Den ausgefüllten Bogen bringen Sie bitte zur Untersuchung mit.

Bitte erscheinen Sie pünktlich, ausgeruht und nüchtern zum Untersuchungstermin. Die letzte Nahrungsaufnahme sollte **mehr als 12 Stunden** zurück liegen. Als Bekleidung wird Trainingsanzug, Turnhose und Sportschuhe empfohlen.

Alle Daten unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht und den geltenden Datenschutzbedingungen.

### Teil A – Fragebogen -

Name: \_\_\_\_\_ Vorname: \_\_\_\_\_ DG: \_\_\_\_\_

PK:

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Anschrift: \_\_\_\_\_

Waren Sie erkrankt an:	nein	ja	wann?
- Bluthochdruck (Hypertonie)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
- Koronare Herzkrankheit (Angina pectoris, Herzinfarkt...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
- arterielle Verschlusskrankheit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
- Fettstoffwechselstörung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____

(Cholesterin erhöht...)	nein	ja	
- Zuckerkrankheit (Diabetes)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
- Schilddrüsenerkrankung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
- Gicht oder erhöhte Harnsäurewerte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Sind (oder waren) Sie Zigaretten-Raucher?	nein	ja	
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Exraucher bis \_\_\_\_\_

mit 6 bis 10       11 bis 20       über 20       Zigaretten / Tag

Ist bei ihren Eltern und / oder Geschwistern ein	nein	ja	wer?
- Herzinfarkt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
- Herztod	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
- Schlaganfall	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
vor dem 60. Lebensjahr bekannt?			

Ist ein Familienangehöriger (s.o.) an	nein	ja	wer?
- Bluthochdruck	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
- Fettstoffwechselstörung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
- Zuckerkrankheit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
vor dem 60. Lebensjahr erkrankt?			

Haben Sie wiederholt	nein	ja	
Herzstechen, Herzstolpern, Brustenge, Herzschmerzen, mit Ausstrahlung in Arm?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
wenn, "ja",	in Ruhe	bei Belastung	
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Nehmen sie regelmäßig Medikamente?

nein

ja

wenn "ja": Name des Medikamentes: \_\_\_\_\_

und seine Dosierung (Tabl./Tag) \_\_\_\_\_

Wie würden Sie Ihre nervliche und seelische Belastung einschätzen?

nein

ja

- beruflich stark belastet (Überstunden, Ärger...)

- außerberufl./ familiären Ärger

- Ein -/ Durchschlafstörung (< 6 Std.)

Trinken Sie regelmäßig alkoholische Getränke?

nein

ja

Sind Sie im Dienst bzw. in der Freizeit sportlich/körperlich aktiv?

nein

ja

unreglm.

reglm.

In folgenden Sportarten mit einem effektiven Trainingsaufwand von Sportart bzw. Aktivität (z.B. Wandern, Gymnastik, Gartenarbeit)

im Dienst

Freizeit

(Min./Woche)

/

/

(Min./Woche)

/

/

(Min./Woche)

/

/



Wurde bei Ihnen früher ein Belastungs – EKG  
angefertigt?

nein

ja

wann? \_\_\_\_\_ wo? \_\_\_\_\_ auffällig? \_\_\_\_\_

Kennen Sie Ihre Blutdruckwerte?

nein

ja

wenn "ja", wie hoch? \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg

Kennen Sie Ihren Cholesterinwert?

nein

ja

wenn "ja" wie hoch? \_\_\_\_\_

Kennen Sie Ihren Blutzuckerwert?

nein

ja

wenn "ja" wie hoch? \_\_\_\_\_

---

**(nur vom Sanitätspersonal auszufüllen !!!)**

**Teil – B - Untersuchung -**

**Status:**

Gewicht: \_\_\_\_\_ kg    Größe: \_\_\_\_\_ m    BMI: \_\_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>

Taillenumfang: \_\_\_\_\_ cm    Hüftumfang: \_\_\_\_\_ cm    Quotient: \_\_\_\_\_

Alter: \_\_\_\_\_ Jahre

**Ärztliche Untersuchung:**

Kopf / Hals: \_\_\_\_\_

Herz: \_\_\_\_\_

Lunge: \_\_\_\_\_

Blutdruck: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ mmHg

(bei Werten über 140/90 mmHg **Mittelwerte** aus mindestens zwei Messungen eintragen!)

Karotispuls: \_\_\_\_\_

Fußpuls: \_\_\_\_\_

Abdomen / Nierenlager: \_\_\_\_\_

Halte-/Bewegungsapparat: \_\_\_\_\_

Sonst. wesentl. Befunde: \_\_\_\_\_

---

## Trainingsplan

Dienstag	Eingangsuntersuchung Gymnastik, Rückenschule ( aus Zeitgründen nur 10 Teilnehmer)	keine Berücksichtigung	
		<b>Minuten</b>	<b>kcal</b>
Mittwoch	Ergometertraining: Rudern/Rad (2x15 min) Schwimmen Lauf: Walking	3 0	358 205 339
		<b>98 min</b>	<b>902 kcal</b>
Donnerstag	Ergometertraining: Rudern/Rad (2x15 min) Schwimmen Radfahren	3 0	358 205 1.258
		<b>144 min</b>	<b>1821 kcal</b>
Freitag	Ergometertraining: Rudern/Rad (2x20 min) Schwimmen Gymnastik	4 0	478 192 277
		<b>95 min</b>	<b>947 kcal</b>

<b>Gesamt 1. Woche (3Tage)</b>	<b>33 7</b>	<b>3670 kcal 1223 kcal</b>
------------------------------------	-----------------	--------------------------------

		<b>Minuten</b>	<b>kcal</b>
Montag	Circuittraining, Kraftausdauer Spiele (Rückschlagspiele) Orientierungslauf (Halle)	62 7 2	483 743 105
		<b>152 min</b>	<b>1331 kcal</b>
Dienstag	Ergometertraining: Rudern/Rad (2x15 min) Schwimmen Orientierungsgehen (Gelande)	3 0	354 224 1138
		<b>169 min</b>	<b>1716 kcal</b>
Mittwoch	Inlineskating Lauf: Walking, Lauf, Wechsel Walking und Laufen Individuelle Trendsportarten (Inlineskating, Schwimmen, Tischtennis)	51 3 0 4	331 326 397
		<b>126 min</b>	<b>1054 kcal</b>
Donnerstag	Ergometertraining: Rudern/Rad (2x20 min) Marsch + 10 kg Gepäck	4 0	478 1246
		<b>144 min</b>	<b>1724 kcal</b>
Freitag	Gymnastik individuelle Trainingsprogramme (Inlineskating, Ergometer, Schwimmen)	3 0	277 412
		<b>75 min</b>	<b>689 kcal</b>
	<b>Gesamt 2. Woche (5 Tage)</b>	<b>66 6</b>	<b>6514 kcal 1303 kcal</b>

		<b>Minuten</b>	<b>kcal</b>
Montag	Kraftausdauer,	40	205
	Kraftmaschinen Triathlon (400 m Schwimmen, 18 km Rad, 1,9km Walking/Lauf)	83	170 4
		<b>123 min</b>	<b>1909kcal</b>
Dienstag	Ergometertraining: Rudem/Rad (2x15 min) Militärische Belastungen Koordination	30 50	358 307
		<b>80 min</b>	<b>665 kcal</b>
Mittwoch 2	Ergometertraining: Rudem/Rad (2x20 min) Gymnastik/Koordination Lauf: Walking, Lauf, W+L	40 70 30	47 8 53
		<b>140 min</b>	<b>1292 kcal</b>
	<b>Gesamt 3. Woche (3 Tage)</b>	<b>343 min</b>	<b>3866 kcal</b>
	<b>Durchschnitt/Tag</b>	<b>114 min</b>	<b>1289 kcal</b>
	<b>Gesamt 1. – 3. Woche (11 Tage)</b>	<b>1346 min</b>	<b>14050 kcal</b>
	<b>Durchschnitt/Tag</b>	<b>122 min</b>	<b>1277 kcal</b>



