

**Der Zusammenhang zwischen körperlicher Leistungsfähigkeit und Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen**

—

**Eine Sekundäranalyse von Daten der Sause-Studie**

**Dissertation zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Philosophie  
der Fakultät HW  
Bereich Empirische Humanwissenschaften  
der Universität des Saarlandes**

**vorgelegt von  
Anke Steffen  
aus Saarbücken**

**Saarbücken, 2016**

**Dekan der Fakultät:**

Univ.-Prof. Dr. rer. nat. Cornelius König

**Berichterstatter:**

Univ.-Prof. Dr. med. Tim Meyer

Univ.-Prof. Dr. phil. Georg Wydra

**Tag der Disputation:** 05.12.2016

# Inhaltsverzeichnis

<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....</b>	<b>6</b>
<b>TABELLENVERZEICHNIS .....</b>	<b>9</b>
<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>11</b>
<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>14</b>
<b>1 EINLEITUNG.....</b>	<b>17</b>
<b>1.1 Kardiovaskuläre Erkrankungen und deren Risikofaktoren.....</b>	<b>18</b>
1.1.1 Ursachen und Entstehung der Arteriosklerose .....	18
1.1.2 Risikofaktoren der Arteriosklerose .....	20
1.1.3 Metabolisches Syndrom .....	26
<b>1.2 Leistungsfähigkeit als prognostischer Indikator für die Entwicklung von Herz-Kreislauf-         Erkrankungen.....</b>	<b>29</b>
1.2.1 Messung der körperlichen Leistungsfähigkeit .....	29
<b>1.3 Leistungsphysiologische Anpassungen durch ein gesundheitsorientiertes Training ....</b>	<b>34</b>
1.3.1 Zentrale Anpassungen .....	34
1.3.2 Periphere Anpassungen.....	35
<b>1.4 Trainingsbedingte Veränderungen von Gesundheitsindikatoren .....</b>	<b>36</b>
1.4.1 Effekte von regelmäßigem körperlichen Training auf den Blutdruck .....	36
1.4.2 Effekte von regelmäßigem körperlichen Training auf die Blutlipide .....	38
1.4.3 Effekte von regelmäßigem körperlichen Training auf die Glukosehomöostase.....	41
1.4.4 Effekte von regelmäßigem körperlichen Training auf das Körpergewicht .....	43
<b>1.5 Zusammenfassung (Forschungsdefizit) .....</b>	<b>44</b>
<b>2 DARSTELLUNG DER EMPIRISCHEN UNTERSUCHUNG.....</b>	<b>47</b>
<b>2.1 Fragestellung und Arbeitshypothesen.....</b>	<b>47</b>
<b>2.2 Untersuchungsmethodik .....</b>	<b>48</b>
2.2.1 Personenstichprobe .....	48
2.2.2 Variablenstichprobe.....	51
2.2.3 Treatmentstichprobe .....	54
2.2.4 Ablauf der Gesamtuntersuchung.....	57

<b>2.3</b>	<b>Statistische Hypothesen</b> .....	<b>63</b>
<b>2.4</b>	<b>Geschätzte Stichprobengröße</b> .....	<b>63</b>
<b>2.5</b>	<b>Statistik</b> .....	<b>64</b>
<b>3</b>	<b>ERGEBNISSE</b> .....	<b>66</b>
<b>3.1</b>	<b>Leistungsfähigkeit bei Einschluss in die Studie</b> .....	<b>66</b>
3.1.1	Gesundheitsindikatoren bei Einschluss in die Studie.....	67
3.1.2	Trainingseffekte .....	69
<b>3.2</b>	<b>Zusammenhang zwischen Leistungsfähigkeit und Gesundheitsparametern - Ausgangswerte</b> .....	<b>77</b>
3.2.1	Diastolischer Ruheblutdruck.....	79
3.2.2	Mittlerer Blutdruck .....	81
3.2.3	HDL .....	83
3.2.4	NEFA.....	84
<b>3.3</b>	<b>Zusammenhang zwischen Leistungsfähigkeit und Gesundheitsparametern - Trainingseffekte</b> .....	<b>86</b>
3.3.1	logHOMA .....	88
3.3.2	Gesamtcholesterin .....	89
3.3.3	Triglyzeride .....	90
<b>3.4</b>	<b>Weitere Einflussfaktoren auf die Trainingseffekte</b> .....	<b>91</b>
<b>3.5</b>	<b>Prädiktive Bedeutung von Fitnessveränderungen und weiteren erklärenden Variablen für Veränderungen der Risikofaktoren</b> .....	<b>93</b>
<b>3.6</b>	<b>Veränderung der Gesundheitsparameter im Vergleich von Low-High-Respondern bezüglich der Leistungsfähigkeit</b> .....	<b>95</b>
3.6.1	logHOMA .....	95
3.6.2	Systolischer Ruheblutdruck.....	95
3.6.3	Diastolischer Ruheblutdruck.....	96
3.6.4	Mittlerer Blutdruck .....	96
3.6.5	Cholesterin .....	96
3.6.6	HDL .....	97
3.6.7	LDL .....	97
3.6.8	Triglyzeride .....	97
3.6.9	NEFA.....	97
3.6.10	Irisin .....	97

<b>4 DISKUSSION .....</b>	<b>98</b>
<b>4.1 Ergebnisdiskussion.....</b>	<b>98</b>
<b>4.2 Limitation und Methodenkritik .....</b>	<b>103</b>
<b>4.3 Schlussfolgerung .....</b>	<b>104</b>
<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>106</b>
<b>ANHANG .....</b>	<b>116</b>
<b>ERKLÄRUNG .....</b>	<b>121</b>

**Abbildungsverzeichnis**

Abb. 1:	Entstehung und Stadien der Arteriosklerose [17] .....	20
Abb. 2:	Pathogenese des Typ-2-Diabetes in Anlehnung an Klinke (2009).....	25
Abb. 3:	Zusammenhang der Leistung mit der Sauerstoffaufnahme [35] .....	31
Abb. 4:	Beispielhafte Darstellung einer Laktatleistungskurve für ein stufenförmig ansteigendes Belastungsprotokoll mit anschließender Nachbelastungsphase [34] .....	33
Abb. 5:	Zusammenhänge und Einflüsse zwischen der Aktivität und Fitness auf die Gesundheit. ..	45
Abb. 6:	Rekrutierungs- und Dropoutverlauf der SAusE-Studie .....	51
Abb. 7:	Übersicht der Hauptzielparameter für die Fitness und Gesundheit.....	52
Abb. 8:	Eine kontrollierte Trainingseinheit auf dem Sportplatz an der Universität des Saarlandes. 56	
Abb. 9:	Übersicht der Hauptzielparameter für die Fitness und Gesundheit.....	59
Abb. 10:	Beispielhafte Darstellung eines Laufbandprotokolls .....	62
Abb. 11:	Veränderung der $V_{max}$ nach 6 Monaten Ausdauertraining .....	70
Abb. 12:	Veränderung des $PWC_{130}$ nach der 26-wöchigen Trainingsintervention. KoG=Kontrollgruppe DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode, $\Delta PWC_{130}$ =Veränderung der Physical Work Capacity bei 130 S/min .....	71
Abb. 13:	Veränderung der HFL nach 6 Monaten im Vortest-Nachtest-Vergleich für die Kontroll- und Trainingsgruppen. Die Herzfrequenzleistungskurve (HFL) wird als MW und Stdbw. dargestellt. Die Buchstaben a-c auf der x-Achse stehen für die letzten 3 Stufen vor dem Übergang in ein Rampenprotokoll. KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallgruppe .....	72
Abb. 14:	Veränderung der fixen 2 mmol/l-Schwelle (km/h) nach der 26-wöchigen Trainingsintervention. KoG=Kontrollgruppe DM=Dauermethode, KA=Kraftgruppe, IV=Intervallmethode, $\Delta La$ 2mmol/l=Veränderung der fixen 2mmol/l-Schwelle gemessen an der gelaufenen Geschwindigkeit.....	73
Abb. 15:	Veränderung NEFA nach der 26-wöchigen Trainingsintervention in den einzelnen Trainingsgruppen. KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode, $\Delta NEFA$ = Veränderte NEFA-Konzentration.....	77
Abb. 16:	Zusammenhang zwischen der Maximalgeschwindigkeit und dem diastolischen Ruheblutdruck beim Eingangstest. $V_{max}$ ET= maximale Laufgeschwindigkeit beim Eingangstest, $RR_{dias}$ ET=diastolischer Ruheblutdruck beim Eingangstest.....	79
Abb. 17:	Zusammenhang zwischen der Physical Work Capacity und dem diastolischen Ruheblutdruck beim Eingangstest. $PWC_{130}$ ET= Physical Work Capacity bei 130 S/min im Eingangstest, $RR_{dias}$ ET=diastolischer Ruheblutdruck beim Eingangstest.....	80

Abb. 18:	Zusammenhang zwischen der fixen 2mmol/l-Schwelle und dem diastolischen Ruheblutdruck beim Eingangstest. 2mmol/l-Schwelle ET=fixe 2mmol/l-Schwelle bei entsprechender Laufleistung in km/h beim Eingangstest, $RR_{dias}$ ET=diastolischer Ruheblutdruck beim Eingangstest .....	81
Abb. 19:	Zusammenhang zwischen der maximalen Laufgeschwindigkeit und dem mittleren Blutdruck beim Eingangstest. $V_{max}$ ET=maximale Laufgeschwindigkeit beim Eingangstest, $RR_{average}$ ET=mittlerer Blutdruck beim Eingangstest.....	82
Abb. 20:	Zusammenhang zwischen der fixen 2mmol/l-Schwelle und dem mittleren Blutdruck beim Eingangstest. 2mmol/l-Schwelle ET=fixe 2mmol/l-Schwelle bei entsprechender Laufleistung beim Eingangstest, $RR_{average}$ ET=mittlerer Blutdruck beim Eingangstest .....	83
Abb. 21:	Zusammenhang zwischen der Physical Work Capacity und HDL beim Eingangstest. $PWC_{130}$ ET= Physical Work Capacity bei 130 S/min im Eingangstest, HDL ET= High-Density-Lipoprotein beim Eingangstest .....	84
Abb. 22:	Zusammenhang zwischen der Maximalgeschwindigkeit und NEFA beim Eingangstest. $V_{max}$ ET=maximale Laufgeschwindigkeit beim Eingangstest, NEFA ET=NEFA-Konzentration beim Eingangstest .....	85
Abb. 23:	Zusammenhang zwischen der $PWC_{130}$ und NEFA beim Eingangstest. $PWC_{130}$ ET=Physical Work Capacity bei 130 S/min im Eingangstest, NEFA ET=NEFA-Konzentration im Eingangstest .....	85
Abb. 24:	Zusammenhang zwischen der fixen 2mmol/l-Schwelle und NEFA beim Eingangstest. 2mmol/l-Schwelle ET=fixe 2mmol/l-Schwelle bei entsprechender Laufleistung beim Eingangstest, NEFA ET=NEFA Konzentration beim Eingangstest .....	86
Abb. 25:	Zusammenhang zwischen der Veränderung der Maximalgeschwindigkeit und der Veränderung von logHOMA nach 6 Monaten Ausdauertraining. $\Delta V_{max}$ =Differenz Nachtest-Eingangstest der maximalen Laufgeschwindigkeit, $\Delta \log HOMA$ =Differenz Nachtest-Eingangstest von logHOMA .....	88
Abb. 26:	Zusammenhang zwischen der $PWC_{130}$ und der Veränderung von logHOMA nach der Trainingsintervention. $\Delta PWC_{130}$ =Differenz Nachtest-Eingangstest für die Physical Work Capacity bei 130 S/min, $\Delta \log HOMA$ =Differenz Nachtest-Eingangstest für logHOMA.....	89
Abb. 27:	Zusammenhang zwischen der Fitness und der Veränderung des Cholesterins nach der Trainingsintervention. $\Delta V_{max}$ =Differenz Nachtest-Eingangstest für die maximale Laufgeschwindigkeit, $\Delta Chol_{ges}$ =Differenz Nachtest-Eingangstest für das Gesamtcholesterin .....	90
Abb. 28:	Zusammenhang zwischen der Fitness und der Veränderung der Triglyzeride nach der Trainingsintervention. $\Delta V_{max}$ =Differenz Nachtest-Eingangstest für die maximale Laufgeschwindigkeit, $\Delta Triglyzeride$ =Differenz Nachtest-Eingangstest für Triglyzeride .....	91

Abb. 29: Veränderung des systolischen Blutdrucks bei Low- und High Respondern.

$\Delta RR_{\text{syst}}$ =Differenz Nachtest-Eingangstest für den systolischen Ruheblutdruck ..... 96



**Tabellenverzeichnis**

Tab. 1:	Einteilung der Blutdruckwerte in Kategorie nach den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie und der Europäischen Gesellschaft für Bluthochdruck [24-25] .....	22
Tab. 2:	Übersicht der Grenzwerte von Blutparametern, die ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse darstellen .....	22
Tab. 3:	Kriterien des Metabolischen Syndroms nach WHO, NCEP-ATP III und IDF [28]. IGT=Glukosetoleranzstörung, MetS=Metabolisches Syndrom, BMI=Body-Mass-Index, FPG=Nüchternplasmaglukose .....	27
Tab. 4:	Kategorisierung kardiovaskulärer Risikofaktoren in niedriges, mittleres, hohes und sehr hohes Risiko in Abhängigkeit von systolischem und diastolischem Blutdruck nach den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für arterielle Hypertonie [25] .....	28
Tab. 5:	Normwerte für die PWC (Physical Work Capacity) in Watt pro kg für Männer und Frauen	32
Tab. 6:	Übersicht der verschiedenen Schwellenkonzepte für Laktat und Spiroergometrie .....	34
Tab. 7:	Anthropometrische Daten der Probanden beim Eingangstest (n=124). Dargestellt sind Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (Stdabw). KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode, BMI=Body-Mass-Index, WHR=Waist-to-Hip Ratio, KF=Körperfett.....	49
Tab. 8:	Ergebnisse der maximalen Laufgeschwindigkeit, des PWC <sub>130</sub> und der fixen 2mmol/l-Schwelle der Probanden beim Eingangstest (MW±Stdabw). KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode, n=Anzahl, V <sub>max</sub> =maximale Laufgeschwindigkeit, PWC <sub>130</sub> =Physical Work Capacity bei 130 S/min, 2 mmol/l=fixe 2 mmol/l-Schwelle .....	67
Tab. 9:	Ergebnisse der Gesundheitsindikatoren der Probanden beim Eingangstest (MW±Stdabw). KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode, n=Anzahl.....	68
Tab. 10:	Ergebnisse der Trainingseffekte für die Leistungsparameter. Dargestellt als Mittelwert und Standardabweichung. KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode, ΔV <sub>max</sub> =Veränderung der maximalen Laufgeschwindigkeit, ΔPWC <sub>130</sub> =Veränderung der Physical Work Capacity bei 130 S/min, Δ2mmol/l=Veränderung der 2mmol/l-Schwelle .....	69
Tab. 11:	Ergebnisse der Trainingseffekte der Gesundheitsindikatoren (MW±Stdabw). KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode, ΔlogHOMA=Veränderung der Insulinsensitivität, ΔRR <sub>sys</sub> =Veränderung des systolischen Ruheblutdrucks, ΔRR <sub>dias</sub> =Veränderung des diastolischen Ruheblutdrucks, ΔRR <sub>average</sub> =Veränderung des mittleren Ruheblutdrucks, ΔChol <sub>ges</sub> =Veränderung des	

	Gesamtcholesterins, $\Delta$ HDL=Veränderung des High-Density-Lipoproteins, $\Delta$ LDL=Veränderung des Low-Density-Lipoproteins, $\Delta$ TG=Veränderung der Triglyzeride, $\Delta$ NEFA=Veränderung der freien Fettsäuren, $\Delta$ Irisin=Veränderung der Irisinkonzentration	74
Tab. 12:	Korrelationsanalyse der Gesundheitsparameter mit der Leistungsfähigkeit. ....	78
Tab. 13:	Korrelationsanalyse der Gesundheitsparameter mit der Leistungsfähigkeit. ....	87
Tab. 14:	Übersichtstabelle: Einflussfaktoren von Störgrößen auf die Leistungs- und Gesundheitsparameter. Dargestellt sind die Ergebnisse mittels Korrelationskoeffizient ( $r$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ). $\Delta$ logHOMA=Veränderung Insulinsensitivität, $\Delta$ RR <sub>sys</sub> =Veränderung systolischer Ruheblutdruck, $\Delta$ RR <sub>dias</sub> =Veränderung diastolischer Ruheblutdruck, $\Delta$ RR <sub>average</sub> =Veränderung mittlerer Blutdruck, $\Delta$ Chol <sub>ges</sub> =Veränderung Gesamtcholesterin, $\Delta$ HDL=Veränderung High-Density-Lipoprotein, $\Delta$ LDL=Veränderung Low-Density-Lipoprotein, $\Delta$ TG=Veränderung Triglyzeride, $\Delta$ NEFA=Veränderung freie Fettsäuren, $\Delta$ Irisin=Veränderung Irisinkonzentration, $\Delta$ V <sub>max</sub> =Veränderung maximale Laufgeschwindigkeit, $\Delta$ PWC <sub>130</sub> =Veränderung Physical Work Capacity bei 130 S/min, $\Delta$ 2 mmol/l-Schwelle=Veränderung fixe 2 mmol/l-Schwelle .....	92
Tab. 15:	Übersichtstabelle: Einflussfaktoren von Störgrößen auf die Leistungs- und Gesundheitsparameter. Dargestellt sind die Ergebnisse mittels $\beta$ -Wert und Signifikanzniveau ( $p$ ). $\Delta$ logHOMA=Veränderung Insulinsensitivität, $\Delta$ RR <sub>sys</sub> =Veränderung systolischer Ruheblutdruck, $\Delta$ RR <sub>dias</sub> =Veränderung diastolischer Ruheblutdruck, $\Delta$ RR <sub>average</sub> =Veränderung mittlerer Blutdruck, $\Delta$ Chol <sub>ges</sub> =Veränderung Gesamtcholesterin, $\Delta$ HDL=Veränderung High-Density-Lipoprotein, $\Delta$ LDL=Veränderung Low-Density-Lipoprotein, $\Delta$ TG=Veränderung Triglyzeride, $\Delta$ NEFA=Veränderung freie Fettsäuren, $\Delta$ Irisin=Veränderung Irisinkonzentration, $\Delta$ V <sub>max</sub> =Veränderung der maximalen Laufgeschwindigkeit, $\Delta$ PWC <sub>130</sub> =Veränderung der Physical Work Capacity bei 130 S/min, $\Delta$ 2 mmol/l=Veränderung der fixen 2 mmol/l-Schwelle.....	94
Tab. 16:	Übersicht Literatur: Zusammenhang zwischen Leistungsfähigkeit und kardiovaskulären Risikofaktoren .....	118
Tab. 17:	Übersicht Literatur: Zusammenhang zwischen Leistung und anderen Gesundheitsindikatoren .....	120

## Abkürzungsverzeichnis

ACLS	Aerobics Center Longitudinal Study
ACSM	American College of Sports Medicine
AHA	American Heart Association
ANOVA	Varianzanalyse
AT	Abschlusstest
BIA	Bioimpedanz-Analyse
BMI	Body-Mass-Index
Chol <sub>ges</sub>	Gesamtcholesterin
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid
CK	Kreatinkinase
CRF	Kardiorespiratorische Fitness
d <sub>DM</sub>	Berechnete Effektstärke für die Dauermethode
d <sub>IV</sub>	Berechnete Effektstärke für die Intervallmethode
d <sub>KA</sub>	Berechnete Effektstärke für die Kraftmethode
DM	Dauermethode
DHfPG	Deutsche Hochschule für Prävention und Gesundheitsmanagement
EDTA	Ethylendiamintetraacetat
EKG	Elektrokardiogramm
EPCs	Endotheliale Progenitor-Zellen
ET	Eingangstest
F	Prüfgröße der ANOVA
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
HDL	High Density Lipoprotein oder Lipoprotein hoher Dichte
HF	Herzfrequenz
HF <sub>average</sub>	Durchschnittliche Herzfrequenz
HF <sub>max</sub>	Maximale Herzfrequenz im Laufbandtest
HF <sub>Res</sub>	Herzfrequenzreserve
HF <sub>Ruhe</sub>	Ruheherzfrequenz
HFL	Herzfrequenzleistungskurve
HKE	Herz-Kreislauf-Erkrankung
HOMA	Homeostasis Model Assessment
IAS	Individuelle anaerobe Schwelle
IDF	International Diabetes Federation
IGT	Glukosetoleranzstörung
IV	Intervallgruppe
K	Kalium

## Abkürzungsverzeichnis

---

KA	Kraftausdauergruppe
KG	Körpergewicht
KHK	Koronare Herzerkrankung
KF	Körperfett
KoG	Kontrollgruppe
LA <sub>max</sub>	Maximales Laktat
LDL	Low Density Lipoprotein oder Lipoprotein niederer Dichte
mmHg	Millimeter auf der Quecksilbersäule
MetS	Metabolisches Syndrom
Mg	Magnesium
MLSS	Maximales Laktat Steady State
MRFIT	The Multiple Risk Factor Intervention Trial
MW	Mittelwert
N	Anzahl der Versuchspersonen
Na	Natrium
NEFA	Non-essential fatty acid oder nicht veresterte freie Fettsäuren
NO	Stickstoffmonoxid
O <sub>2</sub>	Sauerstoff
P	Signifikanzniveau
P <sub>max</sub>	Maximale Kraft
POMS	Profile of Mood State
PWC	Power Work Capacity
r	Korrelationskoeffizient
RF	Risikofaktor
RM	Repetition-maximum (Wiederholungsmaximum)
1-RM	Maximale Last bei einer Wiederholung
X-RM	Mehrwiederholungskrafttest
RQ	Respiratorischer Quotient
RQ <sub>max</sub>	Maximaler respiratorischer Quotient
RR	Blutdruck
RR <sub>average</sub>	Mittlerer Blutdruck
RR <sub>syst</sub>	Systolischer Blutdruck
RR <sub>dias</sub>	Diastolischer Blutdruck
RR <sub>Ruhe</sub>	Ruheblutdruck
RCP	Respiratorischer Kompensationspunkt
SAusE	Saarländische Ausdauer Etappe
Stdabw	Standardabweichung
S/min	Schläge pro Minute
TG	Triglyzeride
V <sub>max</sub>	Maximale Laufgeschwindigkeit

## Abkürzungsverzeichnis

---

VCO <sub>2</sub>	Kohlendioxidabgabe
VLDL	Very-Low-Density Lipoprotein
VO <sub>2</sub>	Sauerstoffaufnahme
VO <sub>2max</sub>	Maximale Sauerstoffaufnahme
W	Geleistete Arbeit in Watt
W <sub>max</sub>	Maximale Leistung in Watt
WHO	Weltgesundheitsorganisation
WHR	Waist-to-hip-ratio
GGT	Gamma-Glutamyltranspeptidase
Δ	Differenz
♀	Weiblich
♂	Männlich

## Zusammenfassung

Körperliche Aktivität sowie körperliche Fitness haben einen protektiven Einfluss auf die Entwicklung von Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (HKE). Entsprechend kommt einer gezielten Erhöhung der körperlichen Aktivität eine große und unstrittige präventive Bedeutung zu. Inwieweit Fitnessveränderungen durch körperliches Training mit den entsprechenden Veränderungen kardiovaskulärer Risikomarker in Zusammenhang stehen - und damit zur Abschätzung des gesundheitlichen Benefits dienen können, ist bislang jedoch nicht geklärt. Ähnliches gilt für die körperliche Leistungsfähigkeit und das kardiovaskuläre Risikoprofil untrainierter, gesunder Erwachsener.

Im Rahmen der SAusE-Studie (Saarländische Ausdauer-Etappe), einer kontrollierten, randomisierten Trainingsstudie, wurden daher als Sekundäranalyse die Zusammenhänge zwischen körperlicher Leistungsfähigkeit und den Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen untersucht. Die Studie erstreckte sich über einen Trainingszeitraum von sechs Monaten. Die Studienteilnehmer, gesunde, untrainierte Erwachsene im Alter zwischen 30 und 60 Jahren, wurden nach einer Eingangsuntersuchung und einem Laufbandtest unter der Berücksichtigung des Geschlechts und der maximalen Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ) in eine von vier Interventionsgruppen randomisiert und stratifiziert. Die möglichen Interventionen waren die Kontrollbedingung (KoG), die Dauerethode (DM), die Intervallmethode (IV) und das Kraftausdauertraining (KA). Bei der DM wurde ein 45-minütiges Ausdauertraining bei 60 % der Herzfrequenzreserve ( $HF_{Res}$ ) absolviert. Die Intervallgruppe trainierte 4 x 4 min Intervalle bei 85 – 95 % der maximalen Herzfrequenz ( $HF_{max}$ ). Die KA absolvierte ein 30 –40-minütiges Ganzkörperprogramm, das anhand eines Maximalkrafttest (1-RM) und eines Mehrwiederholungskrafttests (20-RM) bestimmt wurde. Die Trainingsfrequenz belief sich auf drei wöchentliche Trainingseinheiten (TE). Die Probanden der Kontrollgruppe sollten ihre Lebensumstände (z. B. Ernährungsgewohnheiten) nicht verändern und keinen ausdauerwirksamen Sport ausüben.

Insgesamt konnten von 266 randomisierten Probanden 124 Teilnehmer ( $48,5 \pm 7$  Jahre,  $170 \pm 10$  cm,  $70,8 \pm 14$  kg, ♂=47, ♀=77) ausgewertet werden.

Es zeigte sich für die Laufgruppen eine hochsignifikante Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit ( $p < 0,001$ ,  $d_{DM} = 0,8$ ,  $d_{IV} = 0,9$ ) und eine sehr signifikante Verbesserung für die KA ( $p < 0,01$ ,  $d_{KA} = 0,3$ ) anhand der maximalen Laufgeschwindigkeit ( $V_{max}$ ). Die IV erzielte die größte Verbesserung der maximalen Laufgeschwindigkeit im Mittel um  $1,5 \pm 0,6$  km/h, die DM um  $1,1 \pm 0,6$  km/h und die Probanden, die das Krafttraining absolvierten verbesserten sich um  $0,5 \pm 0,7$  km/h. Für die Physical Work Capacity ( $PWC_{130}$ ) konnte eine hochsignifikante Verbesserung für die Intervallgruppe ( $p < 0,001$ ,  $d_{IV} = 0,6$ ) und eine sehr signifikante Ver-

besserung für die Dauermethode ( $p=0,01$ ,  $d_{DM}=0,2$ ) gefunden werden. Hinsichtlich der fixen 2 mmol/l-Laktatschwelle zeigte sich eine sehr signifikante Verbesserung der Dauerlaufgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ( $p<0,01$ ,  $d_{DM}=0,9$ ).

Ein signifikanter Trainingseffekt für die unterschiedlichen Trainingsgruppen konnte für den Gesundheitsparameter „nicht veresterte Fettsäure“ [NEFA,  $p=0,031$ ,  $F(3, 119)=3,067$ ,  $d_{DM}=0,85$ ,  $d_{KA}=0,35$ ,  $d_{IV}=0,35$ ] gezeigt werden. Für die Glukosehomöostase [ $\log$ HOMA,  $p=0,527$ ,  $F(3, 117)=0,74515$ ], den systolischen Ruheblutdruck [ $RR_{syst}$ ,  $p=0,117$ ,  $F(3, 115)=2,0070$ ], den diastolischen Ruheblutdruck [ $RR_{dias}$ ,  $p=0,603$ ,  $F(3, 115)=0,61944$ ] und den mittleren Blutdruck [ $RR_{average}$ ,  $p=0,372$ ,  $F(3, 113)=1,0518$ ] konnten keine signifikanten Trainingseffekte gefunden werden. Bei den Blutfetten erzielten die Laufgruppen die größte Senkung des Gesamtcholesterins ( $Chol_{ges}$ , DM:  $-9 \pm 20$  ml/dl, IV:  $-5 \pm 21$  ml/dl), verfehlten aber das Signifikanzniveau [ $p=0,104$ ,  $F(3, 118)=2,1002$ ]. Bei den Triglyzeriden (TG) erzielte die Intervallgruppe die größte Verbesserung um  $-13 \pm 51$  ml/dl. Im Mittel kam es zu einer Senkung um  $-1 \pm 36$  ml/dl [ $p=0,282$ ,  $F(3, 119)=1,2885$ ], was statisch aber nicht signifikant war. Das High-Density-Lipoprotein [HDL,  $p=0,447$ ,  $F(3,119)=0,89260$ ] und das Low-Density-Lipoprotein [LDL,  $p=0,161$ ,  $F(3, 119)=1,7454$ ] sowie Irisin [ $p=0,084$ ,  $F(3, 108)=2,2772$ ] konnten durch die 26-wöchige Trainingsintervention nicht signifikant beeinflusst werden.

Die Zusammenhangsanalyse zwischen der Leistungsfähigkeit und den Gesundheitsparametern ergab bezüglich der Ausgangswerte eine signifikante Korrelation der maximalen und submaximalen Leistungsfähigkeit mit NEFA ( $V_{max}$ :  $p<0,001$ ,  $r=-0,36$ ;  $PWC_{130}$ :  $p=0,007$ ,  $r=-0,32$ ; 2 mmol/l-Schwelle:  $p=0,002$ ,  $r=-0,35$ ) und dem diastolischen Ruheblutdruck ( $V_{max}$ :  $p<0,001$ ,  $r=-0,39$ ;  $PWC_{130}$ :  $p=0,01$ ,  $r=-0,30$ ; 2 mmol/l-Schwelle:  $p=0,002$ ,  $r=-0,37$ ). Des Weiteren zeigte sich dieser Zusammenhang für den mittleren Blutdruck ( $V_{max}$ :  $p=0,01$ ,  $r=-0,28$ ; 2 mmol/l-Schwelle:  $p=0,01$ ,  $r=-0,29$ ). Für diese Gesundheitsparameter zeigte sich somit der Zusammenhang, dass die untrainierten „Gesünderen“ die besseren Leistungen erzielten. Dieses Ergebnis konnte nicht für das HDL gefunden werden. Hier waren die Probanden mit dem schlechteren, niedrigeren HDL-Wert diejenigen, die die beste PWC-Leistung erzielten ( $PWC_{130}$ :  $p=0,01$   $r=-0,29$ ).

Für die Trainingseffekte zeigten sich Zusammenhänge zwischen der  $V_{max}$  und den Gesundheitsindikatoren für  $\log$ HOMA ( $p=0,027$ ,  $r=-0,24$ ), Gesamtcholesterin ( $p=0,026$ ,  $r=-0,24$ ) und Triglyzeride ( $p=0,048$ ;  $r=-0,21$ ). Eine verbesserte maximale Laufleistung war mit einer Verbesserung dieser Risikofaktoren assoziiert. Ein Zusammenhang mit der submaximalen Leistungsfähigkeit konnte nur für den  $PWC_{130}$  und  $\log$ HOMA ( $p=0,035$ ,  $r=-0,26$ ) nachgewiesen werden.

Zur besseren Kontrastierung der Leistungsfähigkeit wurden die leistungsstärksten und leistungsschwächsten Probanden in Low- und High-Responder klassifiziert. Die Unterteilung

erfolgte anhand der Probanden (n=16) mit dem geringsten Trainingseffekt der Laufleistung (0 bis -0,8 km/h) und der 16 Probanden mit dem größten Trainingseffekt (1,6 bis 2,4 km/h). Hier gab es einen signifikanten systolischen Blutdruckanstieg [ $p=0,042$ ,  $F(1, 29)=4,5410$ ] der High-Responder im Vergleich zu den Low-Respondern.

Die Studie lässt den Schluss zu, dass nach einem 26-wöchigen ausdauerbasierten Training die Probanden mit dem höchsten Zuwachs an Leistungsfähigkeit positive Ergebnisse hinsichtlich der Gesundheitsparameter logHOMA, Cholesterin und Triglyzeride erzielten und somit ihr Risikoprofil verbessern konnten. Allerdings konnten diese im Regressionsmodell nicht mehr bestätigt werden. Hierbei war weiterhin zu sehen, dass vor allem der Ausgangswert einen wichtigen Einfluss einnahm. Die Ergebnisse lassen jedoch auf keinen durchgängigen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Leistungsfähigkeit und den Gesundheitsindikatoren schließen.



# 1 Einleitung

Die heutigen körperlichen Bewegungsmuster sind ohne Zweifel die niedrigsten in der menschlichen Geschichte [1]. Gleichzeitig ist die Lebenserwartung gestiegen. Beide Faktoren - Bewegungsmangel und steigendes Lebensalter - sind bedeutsame Risikofaktoren für Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems und anderer Organe. Die Vorbeugung von Erkrankungen durch körperliche Aktivität und Training wird daher eine noch größere Bedeutung als bisher erlangen.

In Deutschland und in Industrieländern sind Herz-Kreislauf-Erkrankungen bereits seit längerem die häufigste Todesursache [2]. Laut Statistischem Bundesamt starben im Jahr 2010 ca. 40 % von insgesamt 850.000 Menschen an Herzinfarkten oder anderen Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Es gibt verschiedene Faktoren, die das Risiko der Entstehung einer Herz-Kreislauf-Erkrankung erhöhen. Hierbei kann man zwischen Haupt- und anderen Risikofaktoren unterscheiden. Zu den Hauptrisikofaktoren gehören unter anderem eine LDL-Cholesterin-Erhöhung bzw. HDL-Cholesterin-Erniedrigung, eine arterielle Hypertonie, ein Diabetes Mellitus Typ II, Rauchen, eine positive Familienanamnese sowie das Lebensalter ( $m \geq 45$  J;  $w \geq 55$  J). Weitere Risikofaktoren sind körperliche Inaktivität, Glukosetoleranzstörung und Adipositas etc. [3].

Inzwischen ist bekannt, dass körperliche Inaktivität einer der zentralen Risikofaktoren ist und zu den zehn führenden Risikofaktoren gehört, die zum Tod führen können [4]. Weltweit sind mehr als 80 % der Erwachsenen unzureichend körperlich aktiv. In zahlreichen epidemiologischen Studien wurde der Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität bzw. körperlicher Fitness und der Mortalität und Morbidität untersucht. Diese Ergebnisse stammen jedoch größtenteils aus Beobachtungs- und nicht aus Trainingsstudien [5-7]. Inzwischen belegt die Studienlage hinreichend gut, dass eine Zunahme der körperlichen Aktivität einen bedeutenden positiven Einfluss auf die Verringerung des Risikos kardiovaskulärer Erkrankungen hat [6, 8-9] und die genannten Risikofaktoren günstig beeinflusst [10-11] sowie die Mortalität reduzieren kann [8, 12]. Die Trainingsempfehlungen durch die American Heart Association (AHA) und das American College of Sports Medicine (ACSM) hinsichtlich der Dosierung der Belastung stammen allerdings aus Beobachtungsstudien [7, 13]. Die WHO empfiehlt bei Erwachsenen mindestens 150 min/Woche moderate oder 75 min/Woche intensive sportliche Belastung. Um relevante gesundheitliche Effekte zu erzielen, sollte ein Erwachsener 300 min/Woche moderates Training durchführen und davon mindestens zweimal ein Krafttraining für die großen Muskelgruppen absolvieren. Neben einer Verbesserung der muskulären und kardiovaskulären Fitness erniedrigt sich das Risiko an einer Hypertonie, koronaren Herzerkrankung (KHK), Herzinfarkt, Diabetes, Brust- oder Darmkrebs oder an Depressionen

zu erkranken. Weiterhin hat Sport einen positiven Einfluss auf die Energiebilanz und die Gewichtskontrolle [4].

In epidemiologischen Studien mit den typischen hohen Fallzahlen und langen Beobachtungszeiträumen lässt sich der Zusammenhang von körperlicher Aktivität mit Morbidität und Mortalität („harte Endpunkte“) gut erfassen. Ursächliche und mechanische Rückschlüsse sind bei dieser beobachtenden Herangehensweise jedoch nur eingeschränkt möglich. Experimentelle Trainingsstudien ermöglichen derartige Einblicke, sind aufgrund limitierter Fallzahlen und kürzerer Studienzeiträume jedoch auf die Untersuchung des kardiovaskulären Risikoprofils angewiesen. Zahlreiche Trainingsstudien belegen die leistungs- und gesundheitsbezogenen Effekte verschiedener Trainingsformen. Im Mittel scheinen die Effekte von Ausdauer- und Krafttraining vergleichbar zu sein. Randomisierte, kontrollierte Vergleichsstudien gibt es bisher nur wenige, da Interventionsstudien eine lange Laufzeit benötigen um harte Endpunkte zu erzielen. Des Weiteren sind Vergleiche zwischen verschiedenen Studien durch die Vielzahl der Einflussfaktoren, z. B. Studiendauer, Herkunft, methodische Verfahren, nur eingeschränkt interpretierbar.

Grundsätzlich ist die präventive Wirksamkeit sportlicher Aktivität hinreichend gut belegt. Trotz der Vielzahl an Trainingsstudien sind die Zusammenhänge zwischen der körperlichen Leistungsfähigkeit und den Risikofaktoren kaum untersucht. Es ist daher immer noch nicht geklärt, inwieweit Fitnessveränderungen zur Abschätzung von Gesundheitsveränderungen dienen und ob die körperliche Aktivität oder die körperliche Fitness die entscheidende Rolle hinsichtlich der Prävention von kardiovaskulären Ereignissen einnehmen kann.

Daher soll im Rahmen der hier vorliegenden Arbeit (Saarländische Ausdauer-Etappe) die Fragestellung überprüft werden, ob es einen Zusammenhang zwischen körperlicher Leistungsfähigkeit und den Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen gibt.

## **1.1 Kardiovaskuläre Erkrankungen und deren Risikofaktoren**

### **1.1.1 Ursachen und Entstehung der Arteriosklerose**

Arteriosklerose wird definiert als ein über Jahrzehnte andauernder Prozess, der an mittleren und großen arteriellen Gefäßen auftritt [14]. Aufgrund der herdförmigen Anhäufung von Lipiden, komplexen Kohlenhydraten, Blut und Blutbestandteilen, fibrösem Gewebe und Kalziumablagerungen kommt es zu sogenannten arteriosklerotischen Plaques, und auch zu einer Störung der Durchblutung des Gewebes der betroffenen Gefäße [14-15]. Je nach vorrangig betroffenen Gefäßbereichen bildet die Arteriosklerose somit die Ursache für die Entstehung von koronaren Herzerkrankungen, peripheren arteriellen Verschlusskrankungen und cerebrovaskulären Erkrankungen.

Ein gewisses Maß an Arteriosklerose ist im Alterungsprozess aufgrund physiologischer Veränderungen durchaus normal und ist auf die Strukturveränderungen in den Gefäßwänden zurückzuführen. Im Alter nimmt die Gefäßelastizität ab und das Gefäß wird somit steifer.

Durch verschiedene Risikofaktoren kann die Arteriosklerose beschleunigt werden, so ist z. B. eine hohe Korrelation zwischen der Höhe der LDL-Plasmakonzentration und der Auftretenswahrscheinlichkeit von Arteriosklerose und koronaren Herzerkrankungen bekannt. Des Weiteren ist beim Diabetes Mellitus Typ 2 die Arteriosklerose beschleunigt und stärker ausgeprägt als bei Nichtdiabetikern [15].

Die Arteriosklerose, die man als eine entzündliche Erkrankung bezeichnen kann, bringt verschiedene arteriosklerotische Läsionen mit sich.

Im gesunden Zustand hat das Endothel eine gefäßschützende Funktion. Diese wird unter anderem durch die vasodilatatorische Wirkung des Stickstoffmonoxids (NO) ermöglicht. Durch körperliche Inaktivität kann sich die NO-Synthese aufgrund erniedrigter Scherkräfte am Endothel reduzieren. Dadurch kommt es zu einer Störung der vasodilatatorischen Wirkung des NO und zu einer endothelialen Dysfunktion (siehe Abb. 1). Weiterhin kommt es durch die mangelnde NO-Synthese zu einer vermehrten Einwanderung von Lipiden und Monozyten in die Gefäßinnenwand und die glatten Gefäßmuskelzellen proliferieren. Die aktivierten Monozyten und Lymphozyten sowie die sich anlagernden Thrombozyten bewirken die Freisetzung von Entzündungsmediatoren und Wachstumsfaktoren („fatty streak“). Diese entzündlichen Prozesse begünstigen die Entstehung und die Beschaffenheit arteriosklerotischer Plaques („fortgeschrittene Plaques“). Instabile Plaques sind durch eine hohe entzündliche Plaqueaktivität gekennzeichnet und es kommt zum Abbau der fibrotischen Plaqueanteile [16-17].

Kommt es zu einer Ruptur dieser Plaques können sich Thromben bilden. Dies kann zu einer Embolisierung der weiter distal liegenden Gefäße bis hin zum Gefäßverschluss führen [15]. In der nachstehenden Abbildung ist ein Endothel und die verschiedenen Stufen und Grade der Plaquebildung zu sehen.

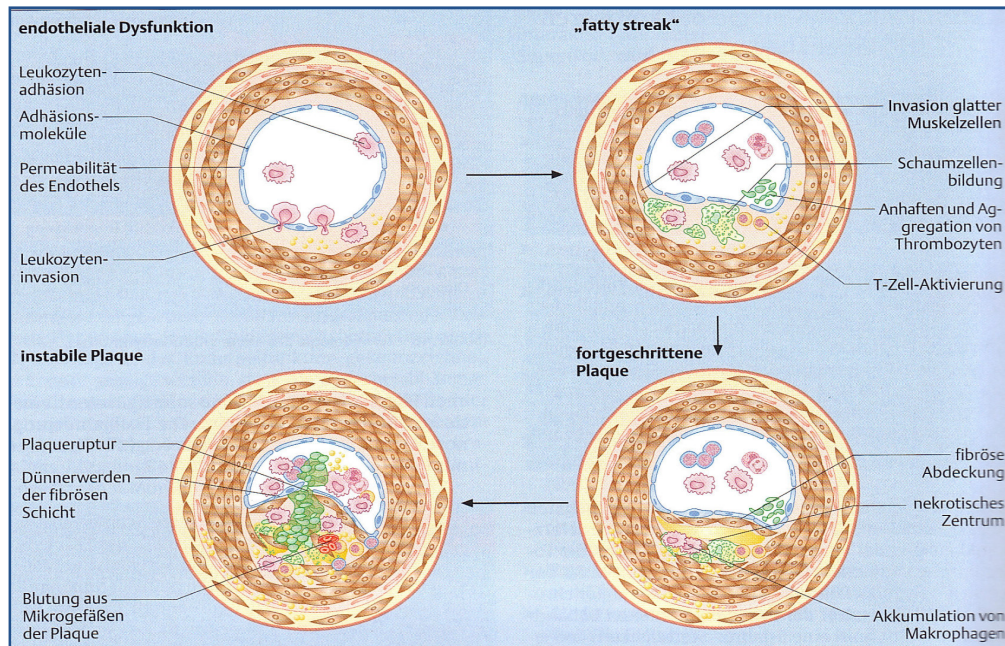


Abb. 1: Entstehung und Stadien der Arteriosklerose [17]

## 1.1.2 Risikofaktoren der Arteriosklerose

### 1.1.2.1 Adipositas

Übergewicht entsteht wenn ein Ungleichgewicht zwischen der zugeführten Energie und der benötigten Energie besteht und kann definiert werden als eine Vermehrung von Körpergewicht und Körperfett über das Normalmaß. Ein Surrogatparameter dafür ist der Body-Mass-Index (BMI) ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Der BMI dient der Einteilung in Unter-, Normal- und Übergewicht. Liegt der  $\text{BMI} \geq 25\text{-}29 \text{ kg}/\text{m}^2$  spricht man von Übergewicht. Adipositas ist durch einen  $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$  definiert [15, 18]. Eine andere Methode Übergewicht oder Adipositas zu definieren ist der Anteil an Körperfett. Diese Messung kann z. B. mittels Hautfaltendickenmessung oder Bioimpedanzmessung erfolgen. Von Fettleibigkeit wird gesprochen, wenn der Körperfettanteil  $> 25 \%$  bei Männern und  $> 35 \%$  bei Frauen ist. Bei klinischen Studien wird vor allem aber über die Bestimmung des Taillenumfangs die Adipositas bestimmt. Ein Überschuss an abdominellem Fett ist eng mit den metabolischen Risikofaktoren verknüpft. Von einer abdominalen Fettleibigkeit wird bei einem Wert von 102 cm bei Männern und von 88 cm bei Frauen gesprochen [18].

Für die Entwicklung einer Adipositas werden u. a. genetische, umweltbedingte oder psychosoziale Faktoren verantwortlich gemacht [15].

Adipositas steht im engen Zusammenhang mit der Entstehung von Bluthochdruck, hohem Gesamtcholesterinwert, niedrigem HDL und Hyperglykämie. Im Vergleich zum BMI korreliert

vor allem die abdominale Fettleibigkeit mit den metabolischen Risikofaktoren und steht in einem engen Zusammenhang mit der Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen [18-20]. Eine Erhöhung des Taillenumfangs um 1 cm erhöht das relative Risiko einer koronaren Herzerkrankung um 2 %. Beim Waist-to-Hip-Ratio (WHR) reicht bereits eine Erhöhung um 0,01 um das Risiko einer KHK um 5 % zu steigern [19].

Laut Robert Koch-Institut (2012) liegt der aktuelle Anteil von übergewichtigen oder fettleibigen Frauen bei 44 % und Männern bei 60 %. Bei stark übergewichtigen Personen kann bereits eine Gewichtsreduktion diverse Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wie z. B. Bluthochdruck, positiv beeinflussen [13].

### 1.1.2.2 Arterielle Hypertonie

Von einer arteriellen Hypertonie spricht man definitionsgemäß ab einem systolischen Ruheblutdruck von  $> 140$  mmHg und/oder einem diastolischen Wert von  $> 90$  mmHg bei 2 Messungen an zwei unterschiedlichen Tagen [21]. Die Deutsche Hochdruckliga und die European Society of Hypertension teilen Blutdruckwerte in verschiedene Kategorien ein (siehe Tabelle 1), um eine bessere Risikoabschätzung in Bezug auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu gewährleisten. Der Blutdruck spielt in Zusammenhang mit kardio- und insbesondere cerebrovaskulären Erkrankungen eine wichtige Rolle. Große epidemiologische Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität, kardiorespiratorischer Fitness und Sterblichkeit. Beobachtungsstudien weisen darauf hin, dass mit steigendem Alter bereits Ruheblutdruckwerte ab 115/75 mmHg zu einer erhöhten Mortalitätsrate infolge von koronarer Herzkrankheit und Schlaganfällen führen können [22-23]. Das Risiko eine solche Krankheit zu erleiden ist bei Menschen mit einem normalen Blutdruck bereits 2,5-fach höher als bei Menschen mit einem optimalen Blutdruck. Eine altersbezogene Hypertonie bewirkt somit ein steigendes Risiko eine KHK zu erleiden. In der folgenden Tabelle sind die Einteilungen der Blutdruckwerte genauer beschrieben.

Tab. 1: Einteilung der Blutdruckwerte in Kategorie nach den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie und der Europäischen Gesellschaft für Bluthochdruck [24-25]

Kategorie	Systolischer Blutdruck (mmHg)	Diastolischer Blutdruck (mmHg)
Optimaler Blutdruck	< 120	< 80
Normaler Blutdruck	120 - 129	80 – 84
Hoch-normaler Blutdruck	130 - 139	85 – 89
Grad 1: leichte Hypertonie	140 - 159	90 – 99
Grad 2: mittelschwere Hypertonie	160 - 179	100 – 109
Grad 3: schwere Hypertonie	≥ 180	≥ 100
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	< 90

### 1.1.2.3 Hyper-/Dyslipoproteinämie

Unter einer Fettstoffwechselstörung (Hyper-/Dyslipoproteinämie) versteht man eine erhöhte Menge von Lipoproteinen (Hyperlipoproteinämie) oder eine Veränderung der Plasmakonzentration der einzelnen Unterfraktionen (Dyslipoproteinämie). Die häufigste Form einer Fettstoffwechselstörung ist die Hypercholesterinämie, bei der eine zu hohe Konzentration von Low-Density-Lipoproteinen vorliegt und es dadurch zu einer Erhöhung der Plasmacholesterinkonzentration kommt. Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Grenzwerte der jeweiligen Blutparameter, die ein erhöhtes Risiko darstellen.

Tab. 2: Übersicht der Grenzwerte von Blutparametern, die ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse darstellen

Blutparameter	Grenzwerte (mg/dl)
Cholesterin	> 200 – 240
LDL-Cholesterin	> 160
HDL-Cholesterin	< 40
Triglyzeride	> 200

Die erhöhte LDL-Plasmacholesterinkonzentration beeinträchtigt die endotheliale Funktion und ist einer der grundlegenden Ursachen, die zur Entstehung einer Arteriosklerose beiträgt und somit auch zu einer kardiovaskulären Erkrankung führen kann. HDL wirkt diesem Mechanismus entgegen, indem es Cholesterin in den Gefäßen „einsammelt“ und in die Leber abtransportiert [15, 26].

Erhöhte Serum-Cholesterinkonzentrationen stellen entsprechend einen Risikofaktor dar. In einer großen Kohortenstudie, The Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), wurden 356.222 Männer im Alter zwischen 35 und 57 sechs Jahre lang auf die Sterblichkeit an einer koronaren Herzkrankheit beobachtet. Es wurde festgestellt, dass bei einem Cholesterinwert über 240 mg/dl das Risiko an einer KHK zu sterben fast 50 % höher lag als bei einem Wert unter 180 mg/dl [17, 27].

Das Gesamtcholesterin alleine reicht als Prädiktor nicht aus und so ist vor allem eine Korrelation zwischen der LDL- und HDL-Cholesterin-Konzentration im Blut und koronaren Herzerkrankungen zu sehen. Wie bereits erwähnt, führt eine erhöhte Menge an LDL zu einer Störung der endothelialen Funktion. Bei einem Wert ab 190 mg/dl wird das LDL als ein eigenständiger Risikofaktor betrachtet, mit dem ein kardiovaskuläres Ereignis mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit eintritt [17, 28]. Im Gegensatz dazu wird der Erhöhung des HDL eine gefäßprotektive Wirkung zugesprochen.

Zusammenfassend lassen sich folgende Parameter benennen, die ein erhöhtes Risiko für eine KHK darstellen: Erhöhtes LDL-Cholesterin, erniedrigtes HDL-Cholesterin, erhöhtes Gesamtcholesterin und Triglyzeride.

### 1.1.2.4 Glukosehomöostase (Glukose, Insulin, NEFA)

Unter der Glukosehomöostase versteht man die Konstanthaltung der Glukosekonzentration im Blut. Eine wesentliche Rolle spielt dabei das Insulin, welches das einzige Hormon ist, das die Blutglukose senkt.

Eine Störung der Blutglukosehomöostase entsteht aufgrund einer eingeschränkten Insulinsensitivität oder eines Insulinmangels. Insbesondere Bewegungsmangel, Fehlernährung, und Adipositas haben einen erheblichen Einfluss auf die Insulinresistenz, die wiederum eine Störung der Glukosetoleranz verursacht und einen Diabetes Mellitus Typ 2 verursachen kann.

Die verminderte Insulinsensitivität beim Diabetes Mellitus Typ 2 bedeutet, dass der Körper zwar genügend Insulin produziert, die Insulinwirkung an den Zielzellen jedoch vermindert ist. Die dadurch entstehende Hyperglykämie begünstigt die Entstehung von Arteriosklerose. Beim Typ-2-Diabetes liegt zunächst und ursächlich eine Insulinresistenz bei normalen oder erhöhten Insulinkonzentrationen vor. In späteren Stadien kann es jedoch auch zu einem Versagen der Betazellen des Pankreas und damit zu verminderten Insulinkonzentrationen kommen. Begünstigt wird dies vor allem durch Übergewicht und Bewegungsmangel.

Die Insulinsensitivität bzw. Insulinresistenz kann mittels einer gleichzeitigen Infusion von Insulin und Glukose („Clamp-Technik“) direkt gemessen werden. Diese Untersuchung ist je-

doch aufwändig und nicht ohne Risiko. Daher kommen häufig Surrogatparameter zum Einsatz wie etwa der HOMA-Index (fasting plasma glucose (mmol/l)\*fasting serum insulin (mU/l)/22,5), genannt HOMA (homeostasis model assessment). Dieser Score wird so interpretiert, dass ein hoher HOMA-Index eine niedrige Insulinsensitivität indiziert und somit eine Insulinresistenz [29].

Im Körper sind alle insulinempfindlichen Gewebe in der Lage Insulin aufzunehmen und dieses zu degradieren. Dieser Prozess erfolgt zu 50 – 70 % in der Leber, zu 20 – 30 % im Muskel- und Fettgewebe und zu 10 – 20 % in der Niere [17]. Mit dem Typ-2-Diabetes geht eine Insulinresistenz des Zielgewebes des Insulins (Leber, Skelettmuskel und Fettgewebe) einher. Hierbei gibt es eine Korrelation zwischen dem Körpergewicht und der Insulinresistenz. Die Insulinresistenz verursacht eine vermehrte Freisetzung von Tumornekrose-Faktor- $\alpha$ , Interleukin-6 und NEFA. Dadurch kommt es zu einer Reduzierung der Insulinsensitivität der Zielzellen. Das hat zur Folge, dass der Körper mehr Insulin produzieren muss, um eine normale Glukosehomöostase aufrechterhalten zu können.

Übergewichtige produzieren einen Überschuss an NEFA, die in die Blutbahn gelangen. Je höher die Menge an Fett im Zellgewebe ist, desto höher ist die Menge an NEFA, die produziert wird. Die hohe Menge an NEFA verursacht eine erhöhte Konzentration an Insulin bei adipösen Menschen. Gibt es zu viele freie Fettsäuren im Serum, die nicht als Energie in der Muskulatur genutzt werden können, gelangen die überschüssigen Fettsäuren in die Leber, was die Insulinresistenz erhöht. Der Überschuss an NEFA kann zu einer Fettleber führen. [18]. Dadurch steigt auch die Anzahl an Triglyzeriden in der Leber an. Die Fettansammlung in der Leber scheint die Insulinresistenz genauso zu befördern wie in der Muskulatur.

Somit besteht ein starker Zusammenhang zwischen Adipositas und einer Insulinresistenz, bei dem vor allem die abdominelle Adipositas eine besondere Rolle spielt. Je stärker die Adipositas ausgeprägt ist und je länger sie bereits besteht, umso ausgeprägter ist die Adipositas assoziierte Insulinresistenz [17].

NEFA ist somit ein bedeutsamer mechanistischer Parameter für die Glukosehomöostase. Eine zu hohe Konzentration an NEFA fördert die Insulinresistenz, die wiederum den zentralen Mechanismus für die Pathogenese des metabolischen Syndroms darstellt [18]. Verschiedene Studien beschreiben einen unabhängigen Zusammenhang zwischen Insulinresistenz und Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowohl bei Nichtdiabetikern als auch bei Diabetikern [29]. Die folgende Abbildung 2 stellt stichpunktartig die Pathogenese des Typ-2-Diabetes dar.



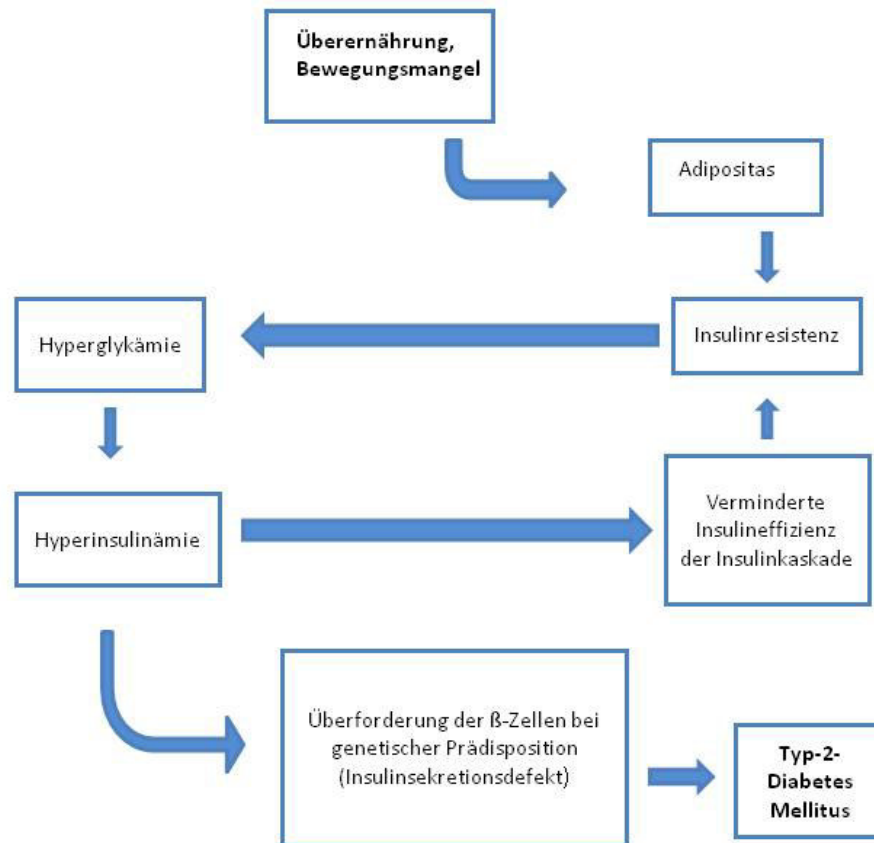


Abb. 2: Pathogenese des Typ-2-Diabetes in Anlehnung an Klinke (2009)

Obwohl die gesundheitlichen Benefits durch regelmäßige körperliche Aktivität sehr gut untersucht sind, ist das Wissen über die Veränderungen dieser Prozesse auf molekularer und zellulärer Ebene noch lückenhaft. Es ist zu vermuten, dass neben einer Reduktion der gängigen und gut untersuchten Risikofaktoren noch weitere Mechanismen eine Rolle spielen. 2012 wurde mit Irisin ein neuer, trainingsbedingt aus der Muskulatur abgegebener Botenstoff (Myokin), entdeckt. [30]. Die Erstveröffentlichung erfolgte durch die Arbeitsgruppe um Boström in der Zeitschrift „Nature“. Beschrieben wird eine Erhöhung der Konzentration von Irisin im Blut sowohl kurzfristig nach einmaliger körperlicher Belastung als auch im Sinne eines chronischen Trainingseffekts. Haupteffekt von Irisin ist eine Umwandlung von weißem in braunes Fettgewebe („browning“) mit konsekutiv erhöhtem Energiestoffwechsel in Ruhe [30]. Die Experimente erfolgten hauptsächlich *in vitro* sowie im transgenen Mausmodell. Die Zusammensetzung des Irisins ist bei Mäusen und Menschen zu 100 % identisch, daraus entstand die Hypothese, dass es beim Menschen dieselbe Wirkung haben könnte. Allerdings beruhen die Aussagen zu Trainingseffekten beim Menschen in der Arbeit von Boström et al. auf einer unkontrollierten Trainingsstudie an nur wenigen Teilnehmern und konnten in kontrollierten Trainingsstudien bisher nicht reproduziert werden. [30-31].

### 1.1.3 Metabolisches Syndrom

Unter dem Metabolischen Syndrom (MetS) versteht man ein Risikofaktorenmodell, das sich aus abdomineller Adipositas, Bluthochdruck, Dyslipoproteinämie und Störung der Glukosehomöostase zusammensetzt, die zu einem erhöhten Risiko für Arteriosklerose, Diabetes Mellitus Typ II und somit zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen führen können [18]. Als Grundlage des Metabolischen Syndroms wird die Insulinresistenz betrachtet.

Die Definitionen des metabolischen Syndroms der verschiedenen Gesellschaften sind ähnlich, bislang aber noch uneinheitlich. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) sieht als Grundlage des metabolischen Syndroms den Diabetes Mellitus Typ 2 oder eine Glukosetoleranzstörung (IGT) an. Treten neben dieser Stoffwechselstörung zwei weitere Risikofaktoren auf (z. B. BMI > 30kg/m<sup>2</sup>, RR ≥ 140/90 mmHg), definiert die WHO dies als metabolisches Syndrom. Im Gegensatz zum NCEP-ATP III (National Cholesterol Education Program`s Adult Treatment Panel III report) und der International Diabetes Federation (IDF) liegt bei der WHO der Blutdruckwert etwas höher. Des Weiteren benutzt die WHO neben dem Taillenumfang zusätzlich den Body-Mass-Index (BMI) und den Waist-to-Hip-Ratio (WHR) sowie als weiteres Kriterium Albuminurie.

Der NCEP-ATP III charakterisiert insgesamt sechs Komponenten des metabolischen Syndroms, die mit einer koronaren Herzerkrankung in Verbindung stehen. Diese sind: abdominelle Adipositas, Dyslipidämie, Bluthochdruck, Insulinresistenz oder Glukoseintoleranz, Gerinnungsstatus und erhöhte Entzündungsindikatoren. Diese Risikofaktoren lassen sich in drei Gruppen unterteilen. Zu den grundlegenden Risikofaktoren zählen Adipositas (besonders abdominell), Bewegungsmangel und eine ungesunde Ernährung. Als Hauptrisikofaktoren definieren der NCEP-ATP III Rauchen, Bluthochdruck, erhöhte Cholesterinwerte, erniedrigte HDL-Cholesterinwerte und familiäre Disposition sowie das Alter. Erhöhte Triglyzeride, kleine LDL-Partikel, Insulinresistenz, Gerinnungsstatus und Entzündungsindikatoren gehören laut NCEP-ATP III zu den neu entstehenden Risikofaktoren.

Im Gegensatz zur WHO betrachten der NCEP-ATP III und die IDF die androide Fettverteilung als oberstes Kriterium und als Grundvoraussetzung für die Diagnose des Metabolischen Syndroms.

In der folgenden Tabelle 3 sind die Kriterien des metabolischen Syndroms nach den oben beschriebenen Gesellschaften zusammengefasst.

Tab. 3: Kriterien des Metabolischen Syndroms nach WHO, NCEP-ATP III und IDF [28].  
 IGT=Glukosetoleranzstörung, MetS=Metabolisches Syndrom, BMI=Body-Mass-Index,  
 FPG=Nüchternplasmaglukose

	WHO	NCEP-ATP III	IDF
<b>Androide Fettverteilung</b>	BMI > 30 kg/m <sup>2</sup> und/oder Taille/Hüfte- Ratio > 0,90 bei ♂ und > 0,85 bei ♀	Taillenumfang > 102 cm bei ♂ und > 88 cm bei ♀	Taillenumfang ≥ 94 cm bei ♂ und ≥ 80 cm bei ♀
<b>Blutdruck</b>	≥ 140/90 mmHg oder antihypertensive The- rapie	≥ 130/85 mmHg oder antihypertensive The- rapie	≥ 135/85 mmHg oder antihypertensive The- rapie
<b>Triglyzeride</b>	≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)	≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)	≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
<b>HDL-Cholesterin</b>	♂ < 35 mg/dl (0,9 mmol/l) ♀ < 40 mg/dl (1,0 mmol/l)	♂ < 40 mg/dl (1,0 mmol/l) ♀ < 50 mg/dl (1,3 mmol/l)	♂ < 40 mg/dl (1,0 mmol/l) ♀ < 50 mg/dl (1,3 mmol/l)
<b>Glucosehomöostase</b>	Diabetes Mellitus oder verminderte Glucosetoleranz (IGT)	FPG ≥ 110 mg/dl (6,1 mmol/l)	FPG ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l)
<b>Andere</b>	Aluminurie < 20 ug/min, bzw. ≥ 30 mg/g Creatinin		
<b>Diagnose Wenn:</b>	Diabetes Typ 2 oder IGT und 2 der obigen Störungen	3 der oben genannten Störungen	Androide Fettverteilung ist Grundvorausset- zung für Diagnose des MetS, zusätzlich 2 obige Kriterien

Ein kardiovaskuläres Ereignis wie z. B. Schlaganfall, Myokardinfarkt oder plötzlicher Herztod, tritt häufig ein, wenn eine Hypertonie und andere Risikofaktoren zusammen einhergehen. In der Regel haben die meisten Menschen mit einem erhöhten Blutdruck auch andere Risikofaktoren. Diese Risikofaktoren summieren sich nicht einfach nur, sondern potenzieren sich in der Kombination. Somit gibt es einen engen Zusammenhang zwischen Hypertonie, Morbidität und Mortalität bei kardiovaskulären Erkrankungen. Im Alter von über 50 Jahren scheint vor allem der systolische Blutdruck ein besserer Indikator als der diastolische Blutdruck zu sein. Generell sind bereits ca. 30 – 45 % der Bevölkerung von einer Hypertonie betroffen. Die folgende Tabelle wurde über einen Zeitraum von mehr als zehn Jahren von verschiedenen Gesellschaften entwickelt, die die verschiedenen kardiovaskulären Risiken anhand von Blutdruckkategorien, Herzkreislaufisrisikofaktoren, Endorganschäden, Diabetes, symptomati-

schen Herz-Kreislauf-Erkrankungen und chronischen Nierenerkrankungen unterteilt haben. Die verschiedenen Risikoklassifizierungen sind in niedrig, mittel, hoch und sehr hoch eingeteilt [25].

Tab. 4: Kategorisierung kardiovaskulärer Risikofaktoren in niedriges, mittleres, hohes und sehr hohes Risiko in Abhängigkeit von systolischem und diastolischem Blutdruck nach den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für arterielle Hypertonie [25]

RF = Risikofaktoren, HKE = Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Andere RF	Blutdruck (mmHg)			
	Hoch-normaler Blutdruck (130-139/85-89)	Grad 1: leichte Hypertonie (140-159/90-99)	Grad 2: mittelschwere Hypertonie (160-179/100-109)	Grad 3: schwere Hypertonie (≥180/≥110)
Kein anderer RF		Niedriges Risiko	Mittleres Risiko	Hohes Risiko
1-2 RF	Niedriges Risiko	Mittleres Risiko	Mittleres bis hohes Risiko	Hohes Risiko
≥ 3 RF	Niedriges bis mittleres Risiko	Mittleres bis hohes Risiko	Hohes Risiko	Hohes Risiko
Chronische Nierenerkrankung Stufe 3, RF, Endorganschäden, oder Diabetes	Mittleres bis hohes Risiko	Hohes Risiko	Hohes Risiko	Hohes bis sehr hohes Risiko
Symptomatische HKE, Chronische Nierenerkrankung Stufe 4, oder Diabetes mit Endorganschäden	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko	Sehr hohes Risiko

Neben Adipositas leiden Diabetes-Typ 2-Patienten häufig auch an arterieller Hypertonie und Fettstoffwechselstörungen. Die verschiedenen Krankheitstypen Übergewicht, Insulinresistenz, Metabolisches Syndrom und Diabetes Mellitus Typ 2 stehen somit in einem engen Kausalzusammenhang [15].

## **1.2 Leistungsfähigkeit als prognostischer Indikator für die Entwicklung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen**

Dass Ausdauertraining einen positiven Einfluss auf die Gesundheit hat, ist inzwischen hinreichend bekannt [9, 11]. Daneben belegen inzwischen mehrere Studien, dass eine niedrige maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ), das Maß für die Ausdauerleistungsfähigkeit, einen unabhängigen Indikator für die Entwicklung für Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellt [32-33]. Welcher Faktor wichtig ist Aktivität oder Fitness, ist dagegen noch nicht geklärt. Ebenso ist unklar, ob das Ausmaß von Fitnessveränderungen durch ein Trainingsprogramm mit dem Grad der Verbesserung des kardiovaskulären Risikoprofils korreliert. Einen Beitrag zur Klärung dieser Frage zu leisten ist das Hauptziel dieser Untersuchung.

Im folgenden Abschnitt werden zunächst verschiedene Methoden zur Messung der körperlichen Leistungsfähigkeit anhand maximaler und submaximaler Parameter näher erläutert.

### **1.2.1 Messung der körperlichen Leistungsfähigkeit**

Zur Beurteilung und Einschätzung der körperlichen Leistungsfähigkeit werden in der Regel laborgestützte ergometrische Messdaten mittels einer Fahrrad- oder Laufbandergometrie ermittelt. Insgesamt sollte diese Belastung zwischen acht und zwölf Minuten liegen, damit eine hinreichende Beurteilung möglich ist [34]. Ein übliches Belastungsprotokoll sieht mindestens vier Stufen à drei Minuten Dauer vor, um eine kardiozirkulatorische Reaktion in verschiedenen Intensitätsbereichen untersuchen zu können. Eine weitere Möglichkeit bieten Rampen- oder rampenartige Belastungsprotokolle. Diese eignen sich vor allem zur Messung von spiroergometrischen Daten. Mit Hilfe der Leistungsdiagnostik können verschiedene Parameter erfasst werden. Hierbei lassen sich maximale und submaximale Parameter zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit unterscheiden.

Zur Beurteilung der maximalen Parameter spielt die Ausbelastung eine wesentliche Rolle, was nicht immer einfach zu gewährleisten ist, während bei den submaximalen Parametern die Objektivität und Validität teilweise kritisch zu betrachten sind [34].

Der Goldstandard zur Beurteilung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit ist die Spiroergometrie mit der maximalen Sauerstoffaufnahme als prominentes Bruttokriterium der maximalen kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit.

#### **1.2.1.1 Parameter der maximalen Leistungsfähigkeit**

Zur Messung der maximalen Parameter stehen die maximale Geschwindigkeit ( $V_{max}$ ) und die maximale Leistung ( $W_{max}$ ,  $P_{max}$ ) zur Verfügung. Des Weiteren gehört die Ermittlung der ma-

ximalen Sauerstoffaufnahme dazu. Wird die Belastung auf dem Laufband durchgeführt, so liegen die maximalen Messungen aufgrund der unterschiedlichen Nutzung an aktiver Muskelmasse ca. 10 % höher als auf dem Fahrrad. Dies kann zu Abweichungen in der maximalen (bzw. testspezifischen maximalen) Sauerstoffaufnahme führen, was sich auch in unterschiedlichen maximalen Herzfrequenzen zeigen kann [34].

Um eine Ausbelastung zu gewährleisten spielt das Belastungsprotokoll eine wesentliche Rolle. Einerseits muss die Dauer lang genug sein, damit die sauerstoffverbrauchende Prozesse maximal ausbelastet werden können und andererseits darf die Dauer nicht zu lang sein, damit es nicht zu einer frühzeitigen Erschöpfung vor einer Ausbelastung kommt [34].

### **VO<sub>2max</sub> und V<sub>max</sub>**

Die maximale Sauerstoffaufnahme lässt sich am besten über ein Rampenprotokoll auf dem Laufband ermitteln [34], da es so am ehesten zu einer Ausbelastung kommt, welche eine Grundvoraussetzung ist, um eine valide Messung gewährleisten zu können. Ein wichtiges Charakteristikum einer Ausbelastung ist das sogenannte Levelling Off. Da nicht davon auszugehen ist, dass jedes Individuum dieses Levelling Off erreicht, ist es bei der Beurteilung ratsam, weitere maximale Parameter wie die maximale Herzfrequenz, das maximale Laktat (LA<sub>max</sub>) und den maximalen respiratorischen Quotienten (RQ<sub>max</sub>) mit einzubeziehen. Als Ausbelastungskriterium bei gesunden, untrainierten Probanden werden Werte von < 1,0 für den RQ<sub>max</sub> als zuverlässig betrachtet, um von einer metabolischen Ausbelastung ausgehen zu können. Als Faustformel zur Beurteilung der HF<sub>max</sub> gilt die Berechnung „220 minus Lebensalter“, welche aufgrund hoher interindividueller Unterschiede aber kritisch zu betrachten und eher als Richtwert zu verstehen ist.

Falls eine Stufe nicht bis zum Ende gelaufen wird, kann die Geschwindigkeit zeitinterpoliert ermittelt werden [34].

Stellt man die VO<sub>2max</sub> und V<sub>max</sub> in einen Zusammenhang so lässt sich sagen, dass sich durch eine steigende Belastungsintensität ein größerer Sauerstoffbedarf abzeichnet. Wassermann (2005) hat diese Beziehung zwischen der Leistung bzw. Geschwindigkeit und der damit verbundenen Sauerstoffaufnahme graphisch dargestellt (siehe Abbildung 3).

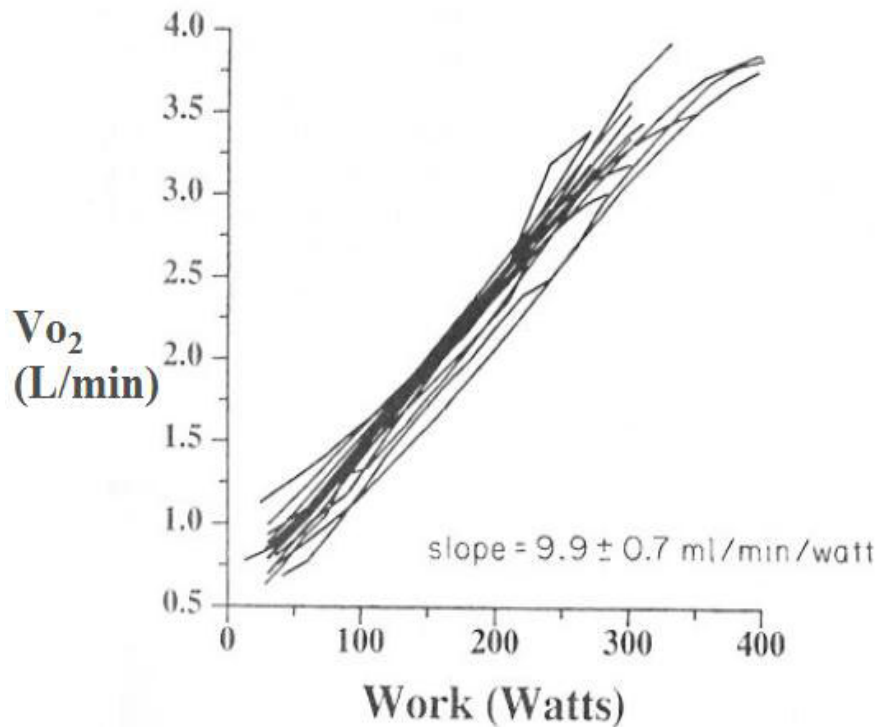


Abb. 3: Zusammenhang der Leistung mit der Sauerstoffaufnahme [35]

### 1.2.1.2 Parameter der submaximalen Leistungsfähigkeit

Die Beurteilung der Leistungsfähigkeit anhand submaximaler Parameter hat den Vorteil, dass sie unabhängig von z. B. Tagesform oder Motivation sind. Allerdings benötigt man einige Erfahrung, um die Daten und Kurvenverläufe valide zu interpretieren. Generell gehören zu den submaximalen Parametern Laktat- und Herzfrequenzkurven sowie Laktatschwellen, spiroergometrisch zu bestimmende Schwellen und die Physical Work Capacity (PWC). Im Folgenden werden nur die PWC und die Schwellenkonzepte kurz besprochen [34].

#### 1.2.1.2.1 Physical Work Capacity

Unter der PWC versteht man die einer bestimmten Herzfrequenz zugeordneten Leistung. In der Regel werden die Herzfrequenzen 130, 150 und 170 S/min dafür benutzt. Der Vorteil der PWC ist, dass sie altersunabhängig ist. Es ist lediglich darauf zu achten, dass es bei der Verwendung einer bestimmten Herzfrequenz nicht auf Grund von Medikamenten oder des Alters zu Schwierigkeiten beim Erreichen der Zielherzfrequenz kommt. Für die PWC gibt es altersunabhängige Normwerte für untrainierte Erwachsene.

Tab. 5: Normwerte für die PWC (Physical Work Capacity) in Watt pro kg für Männer und Frauen

	PWC <sub>150</sub> [W/kg]	PWC <sub>170</sub> [W/kg]
<b>Frauen</b>	1,6	2,0
<b>Männer</b>	2,0	2,5

Allgemein lässt sich sagen, dass die PWC ein Kennwert für die Herzfrequenzleistungskurve (HFL) ist. Bei Veränderungen der Ausdauerleistungsfähigkeit kommt es in der Regel zu einer Rechtsverschiebung der Herzfrequenzleistungskurve, aber zu keiner Veränderung in den einzelnen Intensitätsbereichen. Bei der Ermittlung der PWC ist zu beachten, dass man anhand dieser Daten daher keine Trainingsempfehlungen geben kann [34].

#### 1.2.1.2.2 Schwellen und Laktatleistungskurve

Im Allgemeinen lassen sich Laktat- und spiroergometrische Schwellenkonzepte unterscheiden.

Bei der Bestimmung der Laktatdiagnostik wird Kapillarblut aus dem Ohrläppchen entnommen, um die Laktatkonzentration im arteriellen peripheren Blut zu bestimmen. Diese einzelnen Laktatwerte ergeben die Laktatleistungskurve. Die Beurteilung der Laktatschwellen erfolgt aus den Eigenschaften der Laktatleistungskurve. Wie in der folgenden Abbildung zu sehen, kommt es mit ansteigender Belastung auch zum Anstieg des Laktats. Der erste Laktatanstieg über den Basiswert wird als aerobe Schwelle bezeichnet. Die anaerobe Schwelle beschreibt den Punkt des maximalen Laktat-Steady-States (MLSS). Wird diese Schwelle überschritten, kommt es durch einen weiteren Anstieg der Laktatkonzentration zur Ermüdung und schließlich zum Belastungsabbruch.



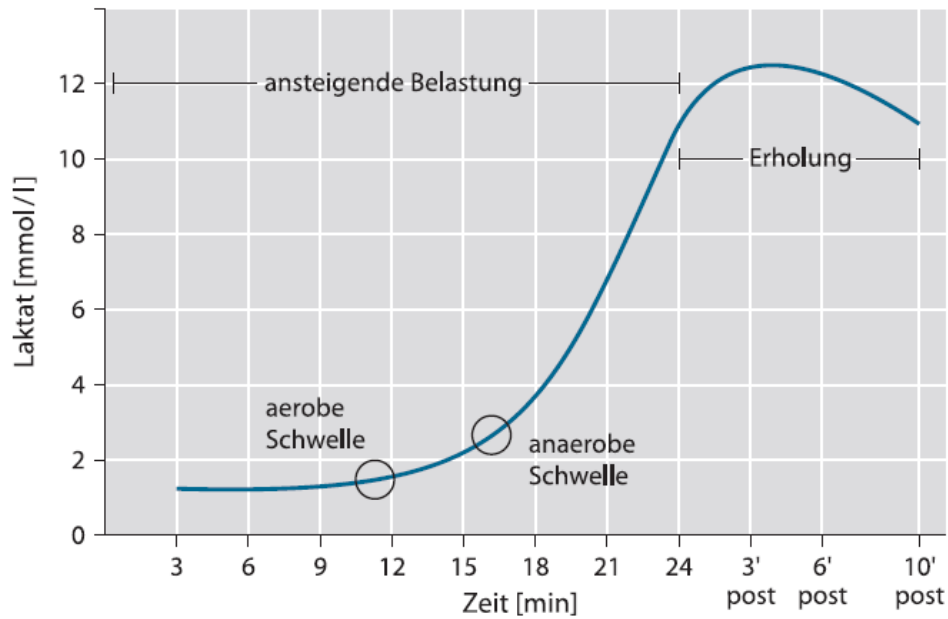


Abb. 4: Beispielhafte Darstellung einer Laktatleistungskurve für ein stufenförmig ansteigendes Belastungsprotokoll mit anschließender Nachbelastungsphase [34]

Bei den spiroergometrischen Schwellenkonzepten lassen sich auch zwei verschiedene Modelle ableiten: die ventilatorische Schwelle und der respiratorische Kompensationspunkt (RCP).

Die ventilatorische Schwelle beschreibt den Punkt der ansteigenden Belastung, bei dem es zu einem überproportionalen Anstieg der Kohlendioxidabgabe im Verhältnis zur Sauerstoffaufnahme kommt. Dieses „excess“ oder „nicht-metabolische“ CO<sub>2</sub> stammt aus der Pufferung ins Blut abgegebener Milchsäure durch das Bicarbonatpuffersystem. Die ventilatorische Schwelle entspricht somit dem ersten Anstieg der Blutlaktatkonzentration über den Basiswert. Daher entspricht sie auch der aeroben Schwelle. Der respiratorische Kompensationspunkt wird dadurch beschrieben, dass es zum ersten Anstieg des Atemäquivalents für CO<sub>2</sub> und zum ersten Abfall der expiratorischen CO<sub>2</sub>-Konzentration kommt. Der hierfür verantwortliche zusätzliche Atemstimulus ist der Abfall des pH-Werts im Blut. In Tabelle 6 sind die verschiedenen Schwellen noch einmal zusammengefasst [34].

Tab. 6: Übersicht der verschiedenen Schwellenkonzepte für Laktat und Spiroergometrie

	1.	2.
<b>Laktat</b>	<b>Aerobe Schwelle</b> Erster Blutlaktatkonzentrationsanstieg über den Basiswert	<b>Anaerobe Schwelle</b> Maximales Laktat Steady State (MLSS)
<b>Spiro</b>	<b>Ventilatorische Schwelle</b> Überproportionaler Anstieg des CO <sub>2</sub> -Excess und Blutlaktatanstieg über den Basiswert	<b>RCP</b> Erster pH-Abfall

### 1.3 Leistungsphysiologische Anpassungen durch ein gesundheitsorientiertes Training

Ausdauer wird definiert als die Fähigkeit, eine gegebene Leistung über einen möglichst langen Zeitraum durchhalten zu können [36]. Daher wird sie auch als „Ermüdungswiderstandsfähigkeit“ bezeichnet.

Verschiedene Studien zeigen, dass Ausdauertraining zu zahlreichen Veränderungen im menschlichen Organismus führen kann. Diese können anhand von submaximalen- und maximalen Parametern gemessen werden (s. o.). Die Ausdauerleistungsfähigkeit wird vorwiegend dadurch bestimmt, wie lange, wie schnell und in welchem Umfang die Energie über den Metabolismus bereitgestellt werden kann. Dies wiederum ist von Mechanismen verschiedener Organsysteme abhängig, die sich in zentrale und periphere Funktionen einteilen lassen. Durch das Ausdauertraining kann es sowohl zu zentralen (z. B. Herzkreislaufsystem) als auch zu peripheren (z. B. neuromuskuläres oder metabolisches System) Anpassungen kommen [36-37].

#### 1.3.1 Zentrale Anpassungen

##### 1.3.1.1 Funktionelle Adaptation am Herzen

Ausdauertraining bewirkt primär eine funktionelle Adaptation am Herzen. Während einer sportlichen Belastung kommt es zu einem linearen Anstieg der Herzfrequenzleistungskurve. Vergleicht man den Verlauf von Trainierten und Untrainierten, so lassen sich bei den Untrainierten höhere Werte der submaximalen Herzfrequenz und ein steileres Profil der Herzfrequenzleistungskurve feststellen. Ein trainiertes Herz hat im Vergleich zu einem untrainierten Herzen in Ruhe ein höheres Schlagvolumen und eine niedrigere Herzfrequenz [38] sowie

eine verbesserte Gefäßelastizität [39]. Das größere Schlagvolumen resultiert aus einem größeren enddiastolischen Volumen und einer stärkeren Herzmuskelkontraktion. Bei umfangreichem Training und entsprechender Veranlagung kann es auch zu strukturellen Veränderungen bis hin zum Sportherz führen. Ebenso führt u. a. eine verminderte Sensibilität für Katecholamine zu einer reduzierten Herzfrequenz in Ruhe ( $HF_{\text{Ruhe}}$ ) und bei submaximaler Belastung [40]. Aus dem größeren Schlagvolumen und einer vergrößerten arterio-venösen Sauerstoffdifferenz ergibt sich eine „ökonomisierte Herzarbeit“. Die Senkung der Herzfrequenz auf gegebenen Belastungsstufen bewirkt somit eine Rechtsverschiebung der Herzfrequenzleistungskurve. Dadurch ergibt sich während maximaler Belastung aus dem höheren Schlagvolumen bei einer unveränderten maximalen Herzfrequenz ein größeres Herzzeitvolumen. Dies bewirkt eine verbesserte maximale Herzleistung, wodurch mehr Blut in die Arbeitsmuskulatur transportiert werden kann [41-42].

### **1.3.1.2 Anpassungen des Blutes**

Auch das Blut als Transportmittel zeigt Veränderungen als Folge des sportlichen Trainings. Eine durch Ausdauertraining verbesserte Fließeigenschaft des Blutes ergibt sich aus einer Zunahme des Plasmavolumens und einer im Verhältnis weniger starken Zunahme der roten Blutzellen [43]. Durch eine Zunahme des gesamten Blutvolumens und einer damit einhergehenden Steigerung der Hämoglobinmenge ist eine größere Transportkapazität von Sauerstoff möglich [44-45].

### **1.3.2 Periphere Anpassungen**

Zu den peripheren Anpassungen durch ein Ausdauertraining zählen alle Vorgänge, die auf der Ebene der Skelettmuskulatur ablaufen. Eine der bedeutendsten Anpassungen ist eine Veränderung des Muskelsubstratmetabolismus [46-47]. Diese beinhaltet eine Vermehrung und Vergrößerung der Mitochondrien und eine Verbesserung der aeroben Kapazität. Als Konsequenz daraus führen Belastungen bei gleicher Intensität zu einer geringeren Störung der Homöostase. Dies bewirkt eine Erhöhung der Kapazität oxidativer Enzyme. Neben der verbesserten Speicherkapazität im Muskel erfolgt auch eine Zunahme der Glykogenspeicherkapazität in der Leber, welche außerdem eine Steigerung der Lipolyserate und der Glykogensyntheserate erzielen kann. Dies ist neben der erhöhten Muskelspeicherkapazität eine Voraussetzung für höhere aerobe Glukose- und Fettstoffwechselraten [48-49]. Ausdauertraining kann das Nährstoffangebot durch die Vergrößerung der Glykogenspeicher bei gleichzeitiger Reduktion des Glykogenabbaus während der Belastung verbessern [43, 46]. Die Hauptanpassungen im Muskel durch das Ausdauertraining ergeben somit eine langsamere relative Ausnutzung des Muskelglykogens und des Blutzuckers, eine verstärkte Fettoxidation

und eine geringere Laktatproduktion bei einer vorgegebenen Intensität. Diese beeinflusst vor allem die Individuelle Anaerobe Schwelle (IAS) [47]. Die IAS gehört zu den submaximalen Parametern, die die Schlüsselstellen des Energiestoffwechsels beschreiben und Hinweise liefern, welche Belastung über einen längeren Zeitraum durchgehalten werden kann [34, 48]. Sie ist definiert als die höchste Leistung, an der die Blutlaktatkonzentration unter längerer Belastung noch konstant bleibt [50]. Verbessert sich die aerobe Energiebereitstellung, so kommt es zu einer Rechtsverschiebung der Laktatleistungskurve und somit zu einer Verbesserung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit [51-52].

Des Weiteren kommt es zu einer verbesserten Kapillarisation am Skelett- und Herzmuskel. Dadurch wird eine Vergrößerung der Austauschfläche für Gase, Substrate und Metaboliten ermöglicht und die Transportwege werden verkleinert. Weiterhin kann die Blutverteilung im Organismus durch verschiedene Mechanismen effektiver geschehen. Dazu gehört beispielsweise eine verbesserte Vasokonstriktion und Vasodilatation [53].

Die verbesserten kardiovaskulären Parameter bringen eine bessere Leistung des kardiovaskulären Systems und einen besseren Sauerstofftransport mit sich. Daraus resultiert eine schnellere Sauerstoffaufnahme in der Lunge sowie im Muskel und somit eine größere  $VO_{2max}$  [54-55].

## **1.4 Trainingsbedingte Veränderungen von Gesundheitsindikatoren**

Es ist wissenschaftlich hinreichend gut belegt, dass ausdauerwirksame Aktivität eine protektive Wirkung hinsichtlich einer Verringerung von Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen hat [8-9, 56-57]. Im folgenden Kapitel werden die trainingsbedingten Anpassungen von ausgewählten Gesundheitsindikatoren durch ein Kraft- und Ausdauertraining näher beschrieben.

### **1.4.1 Effekte von regelmäßigem körperlichen Training auf den Blutdruck**

Der arterielle Blutdruck und die körperliche Aktivität stehen in einem engen Zusammenhang [58]. Studien belegen, dass Menschen mit geringer körperlicher Aktivität oder einer geringen körperlichen Fitness ein höheres Risiko haben, eine Hypertonie zu entwickeln [59-60].

Epidemiologische Studien indizieren, dass eine höhere Fitness bzw. mehr Bewegung mit einem niedrigeren Blutdruck in Verbindung steht und dass aerobes Ausdauertraining zu einer Blutdrucksenkung führen kann [11]. Viele Informationen über eine Veränderung des Blutdrucks stammen von Ausdauertrainingsstudien. Die Informationen über Effekte durch ein

Krafttraining sind dahingehend limitiert und beinhalten, dass ein Krafttraining weniger effektiv als ein Ausdauertraining [61-64] ist, um den Blutdruck zu senken [65-66].

Um präventiv einer Hypertonie entgegen zu wirken, stellt regelmäßige körperliche Aktivität einen wichtigen Aspekt dar [11]. Verschiedene Studien zeigen auf, dass es durch Bewegung bei normotensiven und hypertensiven Menschen zu einer Senkung des Blutdrucks kommen kann [67-69].

### **Studien zum Ausdauertraining**

Eine Metaanalyse von Cornelissen und Fagard [11] wertete 72 randomisierte und kontrollierte Trainingsstudien hinsichtlich der Blutdruckveränderung durch Ausdauertraining aus. Hierbei konnte eine signifikante Reduzierung des Ruheblutdrucks festgestellt werden ( $RR_{\text{syst}} -3,0 / RR_{\text{dias}} -2,4$  mmHg). Eine Veränderung des Ruheblutdrucks konnte vor allem bei den Studien beobachtet werden, die mit hypertensiven Probanden trainiert hatten ( $RR_{\text{syst}} -6,4 / RR_{\text{dias}} -4,9$  mmHg). Die Effekte scheinen unabhängig von Alter und Geschlecht zu sein [63]. Des Weiteren konnte auch eine Verbesserung hinsichtlich weiterer Risikofaktoren, wie z. B. Körpergewicht, Hüftumfang, und Körperfett gefunden werden. In einer Metaanalyse von Whelton [70] wurden insgesamt 54 randomisierte, kontrollierte Ausdauer-Trainingsstudien untersucht. Hierbei konnte festgestellt werden, dass es im Mittel zu einer blutdrucksenkenden Wirkung kam. Der systolische Blutdruck senkte sich im Mittel um  $-3,9$  mmHg und der diastolische Blutdruck um  $-2,6$  mmHg. Weiterhin wird erwähnt, dass ein aerobes Ausdauertraining sowohl bei Normalgewichtigen als auch bei Probanden mit Übergewicht zu einer Senkung des Blutdrucks führte, obwohl sie nicht signifikant an Gewicht verloren hatten.

### **Studien zum Krafttraining**

Es liegen deutlich weniger Studien bezüglich eines kraftorientierten Trainings vor. Daher ist das Wissen über die Effekte auf das Blutdruckverhalten durch ein kraftorientiertes Training limitiert. Hier konnten insgesamt nur neun kontrollierte und randomisierte Studien untersucht werden. Diese zeigten eine signifikante Reduktion des diastolischen Blutdrucks ( $-3,5$  mmHg), und eine Senkung des systolischen Blutdrucks, die aber nicht signifikant war ( $-3,2$  mmHg) [71].

Weitere Metaanalysen von Kelley und Kelley und von Fagard und Cornelissen kommen ebenfalls zu dem Ergebnis, dass Krafttraining eine blutdrucksenkende Wirkung mit sich bringt. Hier konnte eine Nettoveränderung von  $-3$  mmHg systolisch und diastolisch festgestellt werden [66, 72].

Man geht davon aus, dass nicht alleine die körperliche Aktivität, sondern auch Co-Variablen, wie z. B. Glukosehomöostase, Blutlipide, abdominelle Adipositas die Ergebnisse der Blutdruckregulierung beeinflussen können [73]. Der blutdrucksenkende Effekt durch körperliche

Aktivität wird weiterhin durch neurohumorale, vaskuläre und strukturellen Anpassungen im Körper erklärt. Bei den neurohumoralen Mechanismen ist der am besten untersuchte antihypertensive Effekte die reduzierte Aktivität des Sympathikus, wodurch es zu einer Senkung des peripheren Gefäßwiderstandes kommen kann [11, 73]. Die herbeigeführte Vasodilatation ist eine der möglichen Erklärungen wie es zu diesem Effekt kommen kann [63]. Eine wesentliche Rolle spielt hierbei das Endothel, welches die Blutdruckregulation beeinflusst. In einigen Studien konnte gezeigt werden, dass Endothelin-1, ein Vasokonstriktor, nach sportlicher Aktivität erniedrigt war und es zu einer erhöhten Produktion von NO kam, was ein wichtiger relaxierender Faktor für das Endothel ist [17, 73]. Hinsichtlich der Anpassungserscheinung durch Training auf den systolischen Blutdruck werden 17 % auf genetische Einflüsse zurückgeführt [74-75].

### **1.4.2 Effekte von regelmäßigem körperlichen Training auf die Blutlipide**

Auf Grund der unterschiedlichen Arten von sportlicher Aktivität, Untersuchungsdesign und Teilnehmern sind die Einflüsse sportlicher Aktivität auf die Blutlipide nur schwer zu einer Gesamtschau zu integrieren. Des Weiteren ist die Ergebnislage nicht so eindeutig wie bei anderen Risikofaktoren. Die optimale Art, Intensität oder Dauer, um signifikante Veränderungen zu erzielen, sind weitgehend unbekannt. Es scheint, dass intensives Ausdauertraining, unabhängig von Geschlecht und Alter, das HDL erhöht und somit verbessert. Des Weiteren scheinen Krafttraining und eine Kombination aus Ausdauer- und Krafttraining das LDL senken zu können [76].

Inzwischen gibt es einen deutlichen Fortschritt in der Erklärung der Rolle von Blutfetten und der Pathogenese von Arteriosklerose und koronaren Herzerkrankungen. Cholesterin, LDL, und niedriges HDL gehören zu den Hauptrisikofaktoren an einer KHK zu erkranken. Der mögliche, unabhängige Zusammenhang zwischen Triglyzeriden und KHK ist weiterhin kontrovers [77], da die erhöhten TG-Werte mit anderen Risikofaktoren (z. B. niedrigem HDL) in Verbindung stehen [76]. Es wird davon ausgegangen, dass Ausdauertraining in der Prävention und Therapie von Adipositas eine lipidsenkende Wirkung hat und kardiovaskuläre Risikofaktoren dadurch verringert werden können, indem es zu einem Anstieg von HDL sowie zur Senkung der TG im Serum kommen kann [78-80]. Verschiedene Studien weisen einen Zusammenhang auf, dass Personen mit viel sportlicher Aktivität ein höheres HDL-Cholesterinlevel haben als sportliche Inaktive [56, 81-83]. Neben dem Anstieg von HDL spielt die Senkung des Serumspiegels von LDL eine wichtige Rolle. Dieser positive Zusammenhang könnte dadurch erklärt werden, dass es durch die gesteigerte körperliche Aktivität zu einer erhöhten Aktivität von Lipasen und Transferproteinen kommt. Des Weiteren führt die

gesteigerte Lipolyse zu einer vermehrten Nutzung der freien Fettsäuren in der beanspruchten Muskulatur und damit zu einer Reduktion des Fettdepots [84].

Die Studienergebnisse von Kraft- und Ausdauertraining hinsichtlich der Effekte auf das Lipidprofil sind jedoch nicht ganz einheitlich und die Anpassungsmechanismen durch sportliche Aktivität sind nicht so gut aufgearbeitet und analysiert wie bei anderen Risikofaktoren.

### **Studien zum Ausdauertraining**

In einer Metaanalyse überprüften Kelley und Kelley die Effekte eines Ausdauertrainings auf das Blutprofil von 1260 Personen mit einer bereits vorhandenen Herz-Kreislauf-Erkrankung. Hierbei konnten sie einen signifikanten Anstieg des HDL (9 %) und eine signifikante Erniedrigung der TG feststellen. Für das Gesamtcholesterin und LDL konnten keine signifikanten Ergebnisse gefunden werden [85].

### **Studien zum Krafttraining**

Kelley und Kelley untersuchten in einer weiteren Metaanalyse die Effekte von Krafttraining auf das Blutlipidprofil von 1329 Personen und konnten eine Reduzierung des Gesamtcholesterins um 2,7 % und der TG um 6,4 % feststellen. Lediglich für das HDL konnten sie keine signifikanten Veränderungen finden [86].

Kontrollierte Studien, die Effekte durch ein Krafttraining auf den Fettstoffwechsel bei Personen mit normalen Fettwerten und bei Personen mit Hypercholesterinämie untersuchen, sind selten. Die Studienergebnisse hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Krafttraining und Effekten auf den Fettstoffwechsel sind zudem widersprüchlich. Tucker und Silvester [87] überprüften 8499 männliche Angestellte und stellten fest, dass diejenigen, die ein Krafttraining absolvierten, ein niedrigeres Risiko für Hypercholesterinämie hatten. Jedoch konnte dieser Effekt nur bei mehr als 4h Krafttraining pro Woche festgestellt werden. Im Gegensatz dazu konnten Kohl et al. bei 1193 Frauen und 5460 Männern keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Krafttraining und einer LDL-Erniedrigung feststellen [88]. In vielen Interventionsstudien, die signifikante Ergebnisse hinsichtlich einer Veränderung der Lipoproteinen feststellen konnten, wurden verschiedene Einflussfaktoren wie Ernährung oder Schwankung von Tages- und Jahreszeiten nicht berücksichtigt. In den Studien, die diese Faktoren kontrollierten, konnte meistens keine Verbesserung der Lipidprofile nach einem Krafttraining für Erwachsene oder ältere Menschen gefunden werden [88-90]. Die Vermutung liegt darin, dass bei Studieneinschluss die Werte der Probanden mit  $\leq 200$  mg/dl zu niedrig waren. Individuen mit einem normalen Lipidprofil scheinen einen höheren Stimulus an körperlicher Aktivität gepaart mit Gewichtsverlust zu brauchen, um eine signifikante Verbesserung erreichen zu können [91].

### **Studien zum kombinierten Ausdauer-/Krafttraining**

Tambalis und Kollegen (2009) verglichen in einem Review insgesamt 84 Studien, von denen 58 kontrolliert und randomisiert waren [76]. Hierbei handelte es sich um gesunde Erwachsene, die entweder ein Ausdauer-, ein Krafttraining oder ein kombiniertes Training über einen Zeitraum von mindestens zwölf Wochen absolvierten. Beim Ausdauertraining wurde zwischen einem moderaten ( $VO_2 \leq 60\% VO_{2max}$ ) und einem intensiven Training ( $VO_2 \geq 60\% VO_{2max}$ ) unterschieden. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass moderates Ausdauertraining keinen positiven Einfluss auf das Blutlipidprofil erzielte, unabhängig von dem Umfang des Sports. Nur 7 – 10 % der Studien konnte eine signifikante Verbesserung der Werte für TG, Cholesterin und LDL aufweisen. Eine positive Verbesserung des HDL im Bereich von 3,5 – 10 % konnte immerhin bei 21 % der Studien gefunden werden. Intensives Ausdauertraining zeigte hingegen einen stärkeren Hinweis HDL positiv beeinflussen zu können. Veränderungen für TG, Cholesterin und LDL wurden hier allerdings seltener gefunden [76]. Nach der Analyse der Krafttrainingsstudien kamen Tambalis et. al zu dem Schluss, dass das Krafttraining vor allem einen positiven Einfluss auf das LDL-Level hat. Bei knapp 40 % der Studien konnte eine signifikante Erniedrigung des LDL festgestellt werden. Weiterhin konnte bei 23 % der Studien eine Senkung des Gesamtcholesterins für Frauen festgestellt werden. Ähnliche Ergebnisse zeigten sich auch für die TG, bei denen es bei drei von 23 Studien nur bei Frauen zu einer signifikanten Erniedrigung kam. Das HDL erhöhte sich um 6 – 14 % in immerhin vier von 23 Studien für beide Geschlechter. Studien, die den Einfluss verschiedener Arten von sportlicher Aktivität (Ausdauer und Kraft) auf das Blutlipidprofil untersuchten, weisen unterschiedliche Ergebnisse auf. Blumental et al. (1991), Smutok et al. (1993) und Hersey et al. (1994) konnten keine signifikanten Effekte auf das Blutdruckverhalten durch Ausdauer- oder Krafttraining finden. Im Gegensatz dazu konnten Fahlmann et al. (2002) und Fenkci et al. [92] Verbesserungen für beide Trainingsgruppen finden, wohingegen LeMura et al. (2000) signifikante Veränderungen nur für die Teilnehmer der Ausdauergruppe finden konnten und Banz et al. (2003) lediglich für die Kraftgruppe [76, 89, 93-98].

Bezüglich kombiniertem Ausdauer- und Krafttraining ist die Studienlage limitiert und in der Regel nur mit älteren Probanden durchgeführt worden. Die Ergebnisse zeigen eine außerordentliche Verbesserung von 4 – 34 % für das LDL in drei von acht Studien, sowohl für Männer als auch für Frauen [99-101]. Ebenfalls ist eine Verbesserung für das HDL in drei Studien für beide Geschlechter zu finden. Bezogen auf Gesamtcholesterin und TG konnte in zwei Studien eine signifikante Erniedrigung gefunden werden [76].



### **1.4.3 Effekte von regelmäßigem körperlichen Training auf die Glukosehomöostase**

Körperliche Aktivität hat eine zentrale mechanistische Bedeutung für die Insulinsensitivität, die als Hauptursache für das metabolische Syndrom und somit als kardiovaskuläres Risikoprofil gesehen wird. Die Krankheitsentstehung geht dabei von mangelnder körperlicher Aktivität, hyperkalorischer Ernährung und damit häufig einhergehendem Übergewicht aus und nimmt mit dem Alter zu.

Die Beeinträchtigung der Effektivität der Insulinkaskade ist eine der Hauptursachen für die Entwicklung einer beeinträchtigten Glukoseintoleranz beim Diabetes Typ 2. Es ist wissenschaftlich hinreichend gut belegt, dass ausdauerorientiertes Training durch akute wie auch chronische Effekte durch Sport förderlich für die Insulinsensitivität ist [102] [103]. Körperliche Aktivität in Form eines Ausdauertrainings hat einen günstigen Effekt auf die Insulinsensitivität bei normalen sowie bei insulinresistenten Personen und galt vor Einführung der Glitazone als einzig ursächliche Therapiemöglichkeit der Insulinresistenz. Es ist jedoch unklar, ob moderates Training genauso effektiv wie intensives Training in der Prävention von Diabetes Mellitus Typ 2 ist [104].

#### **Studien zum Ausdauertraining**

Große prospektive Studien zeigen, dass ein intensives Training effektiver in der Prävention von Diabetes Mellitus Typ 2 ist als ein moderates Training [105-106]. Molitch und Kollegen führten eine Studie durch, bei der 1079 Menschen mit einer verminderten Glukosetoleranz ein Ausdauertraining absolvierten. 58 % dieser Teilnehmer konnten die Dreijahres-Inzidenz für Diabetes durch eine Ernährungsumstellung, Gewichtsverlust und moderate körperliche Aktivität senken [107]. Um die Effekte des Ausdauertrainings auf die Insulinresistenz vergleichen zu können, ist eine identische Energiezufuhr notwendig. Jedoch sind isokalorische Studien sehr rar. O'Donovan et al. (2005) untersuchten in ihrer Studie die Dosis-Wirkungsbeziehung indem sie die Probanden einmal 24 Wochen moderat (60 %  $VO_{2max}$ ) und 24 Wochen intensiv (80 %  $VO_{2max}$ ) bei gleichem Kalorienverbrauch (400 kcal pro Trainingseinheit) trainieren ließen. Neben der signifikanten Verbesserung der kardiorespiratorischen Fitness für beide Gruppen zeigten sich eine signifikante Erniedrigung der Insulinmenge, ein signifikanter Anstieg der Insulinsensitivität und ein signifikanter Abfall der Insulinresistenz. Hinsichtlich der beiden Gruppen gab es keinen Unterschied [108]. Carroll und Dudfield [53] beschrieben in ihrem Review, dass es bei übergewichtigen Männern durch drei bis zehn Monate Sport bei 50 – 80 % der Herzfrequenzreserve zu einer verbesserten Insulinresistenz kam, ohne an Gewicht zu verlieren [109]. Die Studie Targeted Risk Reduction Interventions

Through Defined Exercise (STRRIDE) untersuchte drei verschiedene Arten von Ausdauertraining: low-volume/moderate Trainingsintensität (1200 kcal bei 40 – 55 %  $VO_{2max}$ ), low-volume/hohe Trainingsintensität (1200 kcal/Woche bei 65 – 80 %  $VO_{2max}$ ) und high-volume/hohe Trainingsintensität (2000 kcal/Woche bei 65 – 80 %  $VO_{2max}$ ). Nach sechs Monaten zeigte sich bei 111 übergewichtigen Erwachsenen mit einer Dyslipidämie eine gesteigerte Insulinsensitivität, unabhängig vom Trainingsprogramm [104]. Es scheint somit keinen Unterschied zwischen unterschiedlicher Trainingsintensität und der Verbesserung für Insulinsensitivität zu geben. Der größte Fürsprecher für ein moderates Training ist die HERITAGE Family Studie. Boule et al. (2005) fanden nach einem 20-wöchigen Training eine Erniedrigung der Insulinkonzentration um 8 % und eine Erhöhung der Insulinsensitivität um 10 % bei 596 gesunden Erwachsenen. Diese trainierten dreimal wöchentlich, zuerst 30 min bei 55 % der  $VO_{2max}$  bis hin zu 50 min bei 75 % der  $VO_{2max}$  [110].

### **Studien zum Krafttraining**

Neben dem Ausdauertraining gibt es inzwischen auch immer mehr Krafttrainingsstudien, die positive Effekte auf die Insulinsensitivität zeigen. Die größten Effekte sind bei Personen mit gestörter Glukosetoleranz und hohem Trainingsumfang zu sehen [111]. Weiterhin zeigen mehrere Studien auf, dass es durch ein Krafttraining zu einer Normalisierung des Blutzuckerspiegels sowie zu einer verbesserten Insulinwirkung kommen kann [112-113]. Die Studien von Bweir et al. (2009) und Cauza et al. (2005) verglichen die Effekte von Kraft- und Ausdauertraining von Diabetikern miteinander und kamen zu dem Ergebnis, dass beide Trainingsformen eine Reduktion der Blutzuckerwerte vor sowie im Anschluss an das Training bewirkte. Weiterhin konnte eine Senkung der HbA1c-Werte verzeichnet werden. Bweir et al. kamen zu dem Ergebnis, dass Krafttraining dem Ausdauertraining hinsichtlich der Senkung der Werte überlegen war. Auch Cauza et al. kamen zu dem Schluss, dass das Krafttraining eine bessere blutzuckerregulierende Wirkung zeigte und somit in der Therapie von Diabetikern eine wichtige Rolle einnehmen könnte [112, 114]. Kritisch anzumerken ist jedoch, dass die meisten Studien mit Diabetikern durchgeführt wurden und nicht im primärpräventiven Kontext.

Ein Unterschied sollte zwischen Akuteffekt und wirklichen Trainingseffekten gemacht werden. Eine einmalige sportliche Aktivität führt bereits zu einem Anstieg der Insulinsensitivität in der beanspruchten Muskulatur. Die verbesserte Insulinaktivität entsteht als direkter Effekt der Muskelkontraktion und führt zu einem gesteigerten Glukosetransport und einer vermehrten Glykogensynthese [115]. Bis zu zwei Stunden nach dem Sport sind eine erhöhte Glukoseaufnahme in der Muskelzelle und eine erhöhte Insulinsensitivität zu verzeichnen [91]. Wie hoch der Effekt ist, hängt hauptsächlich vom Umfang der rekrutierten Muskelmasse während des Sports ab. Nach mehrmaliger sportlicher Aktivität kommt es zu Anpassungser-

scheinungen, die sich z. B. in einem längerfristigen Anstieg der Insulinsensitivität bemerkbar machen können [115].

### **1.4.4 Effekte von regelmäßigem körperlichen Training auf das Körpergewicht**

Fettleibigkeit gehört zu den chronischen Erkrankungen, die sich sowohl in Industrie- als auch Entwicklungsländern ausbreitet. Sie ist einer der Risikofaktoren bei der Entstehung von Herz-Kreislauferkrankungen, linksventrikulären Dysfunktionen, kongestiven Herzinsuffizienzen, Herzinfarkten und Herzrhythmusstörungen [91]. Die Guidelines des National Heart, Lung, and Blood Institute empfehlen eine 10 %-Körpergewichtsreduktion bei Übergewichtigen [116], um mögliche gesundheitliche Risikofaktoren (z. B. Insulinresistenz, Diabetes Mellitus Typ 2) zu reduzieren [91, 117-118]. Durch einen Überschuss an Energie kommt es zum Übergewicht. Sportliche Aktivität wird hinsichtlich des Gewichtsmanagements und der Prävention von Gewichtszunahme sowie Gewichtsreduktion empfohlen [116]. Die Studienlage sieht in einer gesteigerten körperlichen Aktivität auch die Möglichkeit präventiv einer altersbedingten Gewichts- und Fettzunahme entgegenzuwirken [119]. Das American College of Sports Medicine empfiehlt eine reduzierte Kalorienaufnahme und einen erhöhten Energieverbrauch in Form von regelmäßigem Training. Die Studienlage empfiehlt eine Dauer von 150 bis 250 min Sport pro Woche bei moderater Intensität um einer Gewichtszunahme entgegen zu wirken. Größeren Trainingsumfängen von mehr als 250 min werden jedoch die größten Effekte auf eine Gewichtsreduktion zugesprochen. Hierbei geben ACSM und Curioni et al. (2005) einen Energieverbrauch von 500 - 1000 kcal durch Sport am Tag vor. Positive gesundheitliche Verbesserungen werden bei einem Minimum von 150 min moderater Intensität pro Woche erwartet. Übergewichtige und Fettleibige sollten daher langsam an dieses Ziel heran geführt werden. Weiterhin wird davon ausgegangen, dass es bei einem Trainingsumfang von 200 - 300 min pro Woche längerfristig zum Halten des reduzierten Körpergewichts kommen kann. Die größten Effekte einer Gewichtsreduzierung werden der Kombination aus Sport und Diät zugesprochen [116, 118, 120]. Eine Reduzierung des Körpergewichts und des Körperfetts kann positive Effekte auf die kardiovaskulären Risikofaktoren wie z. B. Senkung des Blutdrucks, Senkung von LDL und TG, Anstieg von HDL, und eine verbesserte Glukosetoleranz erzielen. In der Regel wird vor allem Ausdauersport empfohlen [116]. Jedoch stellt auch Krafttraining eine gute Alternative zur Gewichtsregulierung und Kontrolle dar. Der Energieverbrauch beim Krafttraining ist nicht so groß wie beim Ausdauertraining, allerdings könnte eine gesteigerte Muskelmasse zu einem erhöhten 24-h-Energieverbrauch führen. Im Vergleich zum Ausdauertraining gibt es deutlich weniger Krafttrainingsstudien. Jedoch verspricht auch das Krafttraining durch verschiedene Anpassungsmechanismen einen Einfluss auf das Körpergewicht und die Körperzusammensetzung zu haben. Krafttraining ohne Diät scheint keinen Einfluss auf das Körpergewicht zu haben. Allerdings gibt es

einige Studien, die eine Reduktion des Körperfetts nach einem Krafttraining von 16 - 26 Wochen zeigen, während andere nach einer Trainingsdauer von 12 - 52 Wochen keine Veränderungen finden konnten. Die uneinige Datenlage könnte auf die unterschiedliche Durchführung hinsichtlich Dauer, Probandenkollektiv, Übungen oder Trainingsintensität zurückzuführen sein [116]. Auch wenn die Effekte auf das Körpergewicht und die Körperzusammensetzung nur gering scheinen, so zeigen doch mehrere Studien positive Effekte auf verschiedene Risikofaktoren. Krafttraining bewirkte in verschiedenen Studien einen Anstieg von HDL, eine Senkung von LDL und TG sowie eine verbesserte Insulinsensitivität [91, 116].

### **1.5 Zusammenfassung (Forschungsdefizit)**

Die erste Untersuchung zur körperlichen Aktivität erfolgte in den 50er Jahren durch die Arbeitsgruppe um Morris et al. (1953) in Großbritannien. Sie untersuchten, ob es einen Unterschied zwischen den sitzenden Busfahrern und den umherlaufenden Schaffnern gibt. Dabei kam heraus, dass die Inzidenzrate für koronare Herzkrankheit bei den körperlich inaktiven Fahrern höher als bei den körperlich aktiven Schaffnern lag [99]. Weiterhin konnte in den 60er und 70er Jahren anhand von Absolventen der Harvard University prospektiv festgestellt werden, dass eine körperliche Mehraktivität das Sterberisiko reduzieren kann [121]. In der Aerobics Center Longitudinal Study (ACLS) untersuchte Blair 30 Jahre lang Männer und Frauen hinsichtlich deren körperlicher Aktivität und Auswirkungen auf die Mortalität und Morbidität. Die Studie zeigt, dass eine geringe körperliche Fitness einer der stärksten Prädiktoren der Mortalität ist und eine höhere Sterblichkeitsrate verursacht als andere Risikofaktoren, wie z. B. Rauchen, Bluthochdruck, erhöhte Cholesterinwerte, Fettleibigkeit und Diabetes [122]. Auch Williams beschreibt in seiner Metaanalyse, dass eine gesteigerte körperliche Aktivität und kardiorespiratorische Fitness einen signifikanten positiven Einfluss auf die Auftretenswahrscheinlichkeit von kardiovaskulären Erkrankungen hat [123]. Weiterhin kann eine regelmäßige körperliche Aktivität die Auftretenswahrscheinlichkeit von Herzinfarkten, Krebs, Diabetes Mellitus Typ 2, Fettleibigkeit und Osteoporose verringern und die Lebensqualität erhöhen. Somit besteht ein bedeutender Zusammenhang zwischen der körperlichen Leistungsfähigkeit und der Gesundheit [122]. In der Vergangenheit wurden hauptsächlich Ausdauerstudien durchgeführt. Inzwischen gibt es aber auch viele Krafttrainingsstudien, die sowohl mit kranken wie auch gesunden Probanden ein Training durchführten und die Auswirkungen auf verschiedene Risikofaktoren untersuchten. Es zeigt sich, dass neben einer hohen aeroben Kapazität auch eine hohe Muskelkraft mit einer geringeren Sterblichkeit assoziiert werden kann. Weiterhin sind diese auch mit einer geringeren Auftretenswahrscheinlichkeit von chronischen Erkrankungen assoziiert. Ebenso zeigt sich, dass eine lebenslange körperliche Aktivität und dadurch die Aufrechterhaltung der aeroben Kapazität und der Mus-

kelkraft den physiologischen Alterungsprozess verzögern kann [124-125]. Des Weiteren gibt es einen starken Zusammenhang zwischen einer geringen Muskelkraft und der Auftretenswahrscheinlichkeit des metabolischen Syndroms, Diabetes Mellitus Typ 2, Demenz und kardiovaskulären Erkrankungen [126]. Zahlreiche epidemiologische Studien mit gesunden und kranken Probanden zeigten, dass eine niedrige aerobe Fitness ein unabhängiger Prädiktor für allgemeine und kardiovaskuläre Sterbewahrscheinlichkeit bei gesunden und kranken Menschen ist, unabhängig vom Geschlecht und/oder anderen Begleiterkrankungen [123]. Kardiorespiratorische Fitness ist somit nicht nur ein Indikator für die Messung der körperlichen Aktivität, sondern scheint auch ein nützlicher diagnostischer und prognostischer Indikator für die Gesundheit zu sein [12, 127].

Der aktuelle Stand der Forschung belegt somit hinreichend gut, dass eine hohe körperliche Aktivität und eine hohe Fitness bzw. Leistungsfähigkeit sich positiv auf die Risikofaktoren und somit auf die Gesundheit auswirken. Jedoch wissen wir erstaunlicherweise kaum etwas darüber, welcher Parameter bedeutsamer ist, wie eng trainingsbedingte Veränderungen der Fitness mit Veränderungen der Gesundheitsparameter korrelieren, und ob ein High-Responder (bzw. Low-Responder) für die Fitness auch ein High-Responder (bzw. Low-Responder) hinsichtlich der Gesundheit ist. Weiterhin stellt sich die Frage, ob Personen mit besonders hoher Leistungsfähigkeit im untrainierten Zustand auch besonders gesund sind.

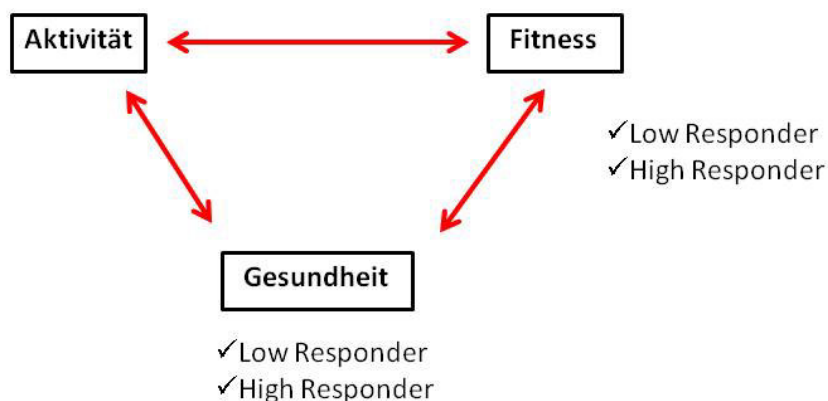


Abb. 5: Zusammenhänge und Einflüsse zwischen der Aktivität und Fitness auf die Gesundheit.

Des Weiteren stellt sich die Frage, warum die Zusammenhänge zwischen der körperlichen Fitness und den Risikofaktoren nur so selten in den Gesundheitsstudien untersucht worden sind, da eine solche Analyse in jeder Trainingsstudie möglich wäre.

Ergänzend und als Überblick ist im Anhang eine Tabelle mit Trainingsstudien beschrieben, die den Zusammenhang von körperlicher Fitness und Gesundheitsparametern untersucht haben.

## 2 Darstellung der empirischen Untersuchung

Das folgende Kapitel beschäftigt sich mit der empirischen Untersuchung der SAusE-Studie. Es werden Fragestellung und Arbeitshypothesen in Kapitel 2.1 aufgearbeitet. Im Anschluss daran werden die Untersuchungsmethodik sowie die statistische Aufarbeitung der Hypothesen näher erläutert.

### 2.1 Fragestellung und Arbeitshypothesen

In der hier vorliegenden Studie soll untersucht werden, ob es einen Zusammenhang zwischen trainingsbedingten Änderungen von körperlicher Leistungsfähigkeit und Risikofaktoren für das Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen gibt.

Die aus dem Kapitel *Zusammenfassung (Forschungsdefizit)* herausgearbeiteten Fragestellungen lassen somit folgende Arbeitshypothesen ableiten:

- Gibt es einen Zusammenhang hinsichtlich der Baseline von körperlicher Fitness und Gesundheit bei untrainierten Personen?
- Gibt es einen Zusammenhang zwischen Veränderungen von Indikatoren der körperlichen Fitness und Gesundheitsindikatoren durch ein ausdauerbasiertes Trainingsprogramm?
- Gibt es einen Zusammenhang zwischen den Prädiktoren auf die Risikofaktoren?
- Gibt es einen Unterschied hinsichtlich der Leistungsfähigkeit zwischen Respondern und Non-Respondern?
- Gibt es eine Verbesserung durch das Kraft- bzw. Ausdauertraining auf die Leistungsfähigkeit und Risikofaktoren?

## 2.2 Untersuchungsmethodik

In diesem Kapitel werden zunächst die an der Studie teilgenommen Probanden näher beschrieben. Im Anschluss daran wird der Ablauf der Studie sowie die empirischen Testverfahren und die Variablenstichprobe detailliert erklärt.

### 2.2.1 Personenstichprobe

Untersuchungsgegenstand dieser Studie war ein präventiv ausgerichtetes Kraft- und Ausdauertraining. Daher sollten an der Studie gesunde, untrainierte, nicht rauchende männliche und weibliche Erwachsene im Alter von 30 bis 60 Jahren teilnehmen, die sich am Vorbild des „typischen Präventivpatienten“ orientieren.

Es wurden folgende Einschlusskriterien als Teilnahmevoraussetzungen a priori festgelegt:

- Lebensalter: 30 bis 60 Jahre
- BMI:  $< 30 \text{ kg/m}^2$
- Keine behandlungsbedürftigen Risikofaktoren:
  - Ruheblutdruck  $< 160/100 \text{ mmHg}$
  - Cholesterin  $< 300 \text{ mg/dl}$
  - Diabetes Mellitus
  - behandlungsbedürftiger Eisenmangel
  - orthopädische Erkrankungen, die ein Kraft- oder Lauftraining beeinträchtigen
- Trainingszustand: mindestens sechs Monate kein absolviertes Ausdauer- oder Krafttraining
- $\text{VO}_{2\text{max}}$ : ♂  $< 50 \text{ ml/min}$ ; ♀  $< 45 \text{ ml/min}$

Die Rekrutierung der Probanden erfolgte über Bekanntmachung in den regionalen Medien (Tageszeitung, Rundfunk, Fernsehen) sowie im Rahmen einer „Kick-off“-Veranstaltung an der Universität des Saarlandes. Die Interessenten wurden gebeten, sich telefonisch oder alternativ per Email zu melden, damit bereits im Vorfeld mögliche Kontraindikatoren erfasst werden konnten.

Die Kontaktdaten und die medizinischen Fragen wurden dann telefonisch oder via E-Mail durch einen Fragebogen erfasst. Erfüllte ein Interessent die Einschlusskriterien wurde er/sie gebeten, sich telefonisch im Sekretariat der Sportmedizin zu melden, um einen Termin zur Eingangsuntersuchung zu vereinbaren.

Insgesamt gab es 1534 interessierte Teilnehmer, die sich per Telefon oder per E-Mail gemeldet haben. Nach Abklärung anhand des Fragebogens wurden 375 Interessenten zum Eingangstest eingeladen. Studienteilnehmer, die nach dem Abschlusstest noch aus der



Auswertung ausgeschlossen werden mussten, hatten nicht, wie in der Studie gefordert, den Abstand von zwei bis sieben Tagen zwischen letzter Trainingseinheit und Testtag eingehalten. An der Studie nahmen insgesamt 266 teil, von denen 124 ausgewertet werden konnten. In der folgenden Tabelle 7 sind die anthropometrischen Daten der in diese Auswertung aufgenommenen Probanden für die jeweiligen Gruppen und für alle Teilnehmer beim Eingangstest zu sehen.

Tab. 7: Anthropometrische Daten der Probanden beim Eingangstest (n=124). Dargestellt sind Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (Stdabw). KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode, BMI=Body-Mass-Index, WHR=Waist-to-Hip Ratio, KF=Körperfett

		Alter [Jahre]	Körpergröße [cm]	Gewicht [kg]	BMI [kg/cm <sup>2</sup> ]	WHR [ ]	KF [%]
KoG n=38	♂ = 13 ♀ = 25	50 ± 7,3	169 ± 9	69,4 ± 13,4	24,2 ± 3,1	0,8 ± 0,1	23,4 ± 5
DM n=22	♂ = 8 ♀ = 14	48 ± 7	169 ± 10	67,4 ± 16,4	23,3 ± 3,4	0,81 ± 0,1	22,0 ± 4
KA n=38	♂ = 16 ♀ = 22	48 ± 7	172 ± 9	73,6 ± 14,4	24,6 ± 3,3	0,84 ± 0,1	22,9 ± 4,8
IV n=26	♂ = 10 ♀ = 16	48 ± 6	171 ± 10	71,7 ± 12,6	24,4 ± 2,6	0,8 ± 0,1	25 ± 3,8
Gesamt n=124	♂ = 47 ♀ = 77	48,5 ± 7	170 ± 10	70,8 ± 14	24,2 ± 3,1	0,82 ± 0,1	23,2 ± 4,6

Die Probanden, die die Eingangsuntersuchung erfolgreich absolvieren konnten, wurden stratifiziert randomisiert einer der drei folgenden Methoden oder Kontrollbedingung zugewiesen: Ausdauer nach der Dauermethode, Ausdauertraining nach der Intervallmethode oder Kraftausdauertraining. Als gestufte Stratifizierungskriterien dienten das Geschlecht und die  $VO_{2max}$  in Relation zum Körpergewicht (< 30 ml/kg/min, 30 - 40 ml/kg/min, > 40 ml/kg/min).

### 1. Kontrollgruppe (KoG)

Kein ausdauerwirksamer Sport, keine Veränderung der Lebensumstände (z. B. Diät, Sport)

### 2. Dauerguppe (DM)

Frequenz: Dreimal wöchentlich 45-minütiges Ausdauertraining

Intensität: 60 %  $HF_{Res}$  ( $HF_{Res} = HF_{max} - HF_{Ruhe}$ )

### 3. Kraftausdauergruppe (KA)

Frequenz: Dreimal wöchentlich 30- bis 40-minütiges Kraftausdauertraining

Übungen: 8 Ganzkörperübungen (mehr-/eingelenkig)

Serien: 2

Organisationsform: Kreisform

Pause: < 60 s

Geschwindigkeit: langsam-moderat

### 4. Intervallgruppe (IV)

Frequenz: Dreimal wöchentlich 30-minütiges Ausdauertraining

Intensität: 4 x 4 min Intervalle bei einer HF von 85 – 95 % der  $HF_{max}$

Aufwärmen und Pause bei einer HF von 50 – 70 % der  $HF_{max}$

#### 2.2.1.1 Zwischenausschlusskriterien

Als Zwischenausschlusskriterien galten während der Studie neu auftretende Erkrankungen oder Verletzungen, die eine Kontraindikation für sportliche Belastung darstellen sowie mangelnde Compliance mit den Studienvorgaben. Eine Begleitmedikation wurde, falls vorhanden, nicht verändert. Im Folgenden werden die Kriterien aufgelistet:

- Zusätzliche regelmäßige sportliche Aktivität
- Einnahme von Medikamenten (z. B. Statine, Betablocker, Antihypertensiva etc.), die die Zielparameter beeinflussen können
- Überschreiten von drei Wochen Trainingspause am Stück

Von der statistischen Auswertungen wurden diejenigen Probanden ausgeschlossen, die ein Compliance unter 70 %, einen Zeitabstand von letzter Trainingseinheit zum Abschlusstest von weniger als zwei oder mehr als sieben Tagen, oder eine fehlende Ausbelastung ( $HF_{max} \geq 220$  S/min – Lebensalter, Laktat  $\geq 6$  mmol/l) im Vor- und/oder Nachtest hatten.

Die folgende Abbildung 6 zeigt den Rekrutierungs- und Dropoutverlauf der Studie.

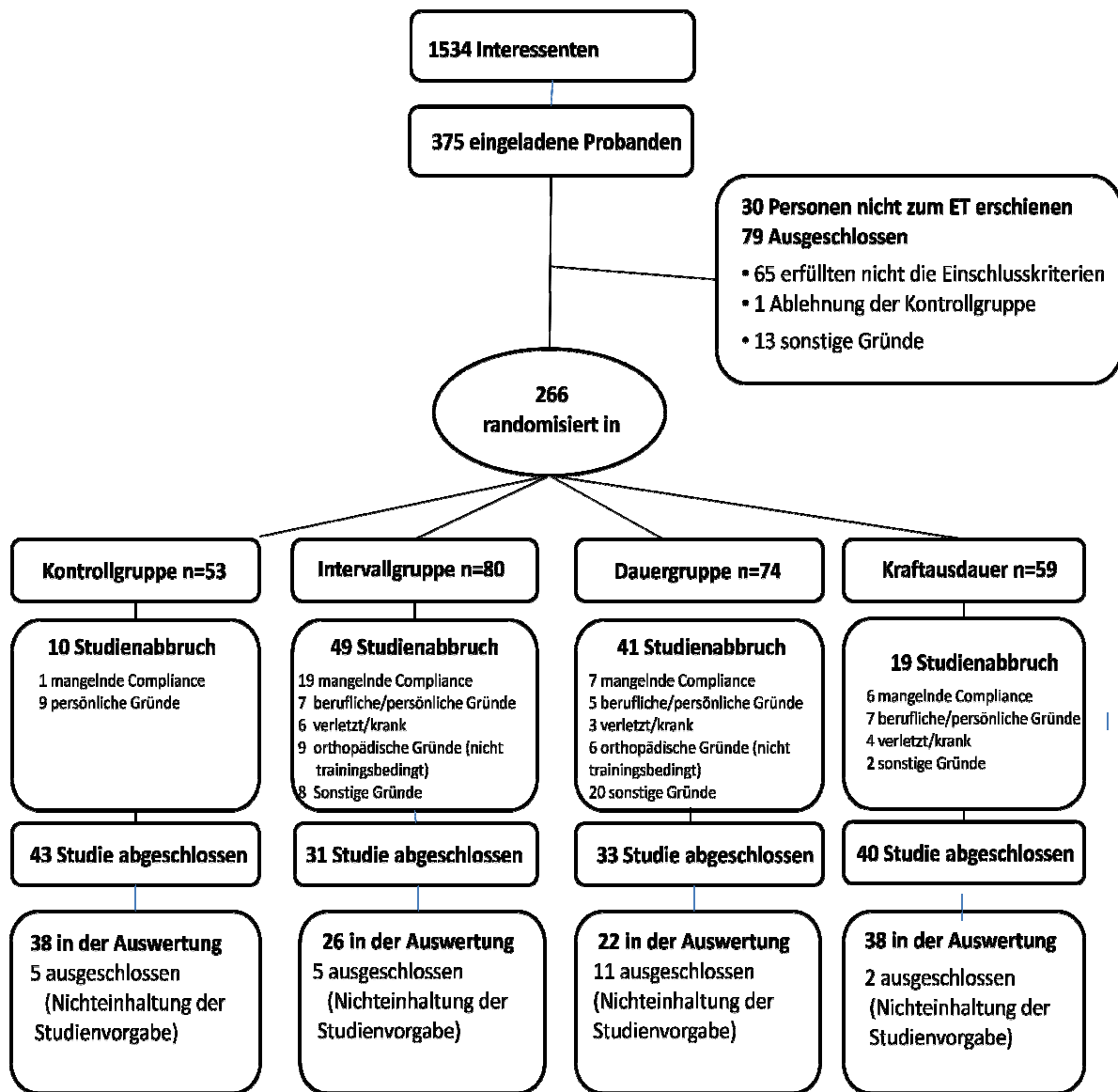


Abb. 6: Rekrutierungs- und Dropoutverlauf der SAusE-Studie

## 2.2.2 Variablenstichprobe

In dem folgenden Kapitel werden die Hauptzielparameter der SAusE-Studie sowie alle angewandten Messerverfahren dargestellt und detailliert erläutert.

### 2.2.2.1 Hauptzielparameter

In der folgenden Abbildung 7 sind die Hauptzielparameter für die Fitness und die Gesundheit aufgezeigt. Des Weiteren sind die möglichen Einflussfaktoren, die einen Einfluss auf die Gesundheitsparameter haben können, dargestellt.

In Kapitel 1 wurden die ausgewählten Risikofaktoren näher erläutert. Um einen geeigneten Zusammenhang zwischen der Fitness und den entsprechenden Gesundheitsparametern zu untersuchen, wurde zur Beurteilung der Insulinsensitivität logHOMA zur besseren Darstel-

lung verwendet. Zur näheren Beschreibung der Lipide wurde auf Gesamtcholesterin, HDL, LDL, TG und NEFA zurückgegriffen. Um die Ergebnisse des Blutdruckverhaltens zu analysieren wurden systolischer, diastolischer und mittlerer Blutdruck ausgewertet. Des Weiteren wurde Irisin mit in die Analyse einbezogen, da zum Zeitpunkt der Studie Irisin eine mutmaßliche Beteiligung an gesundheitsrelevanten Trainingseffekten zugesprochen wurde.

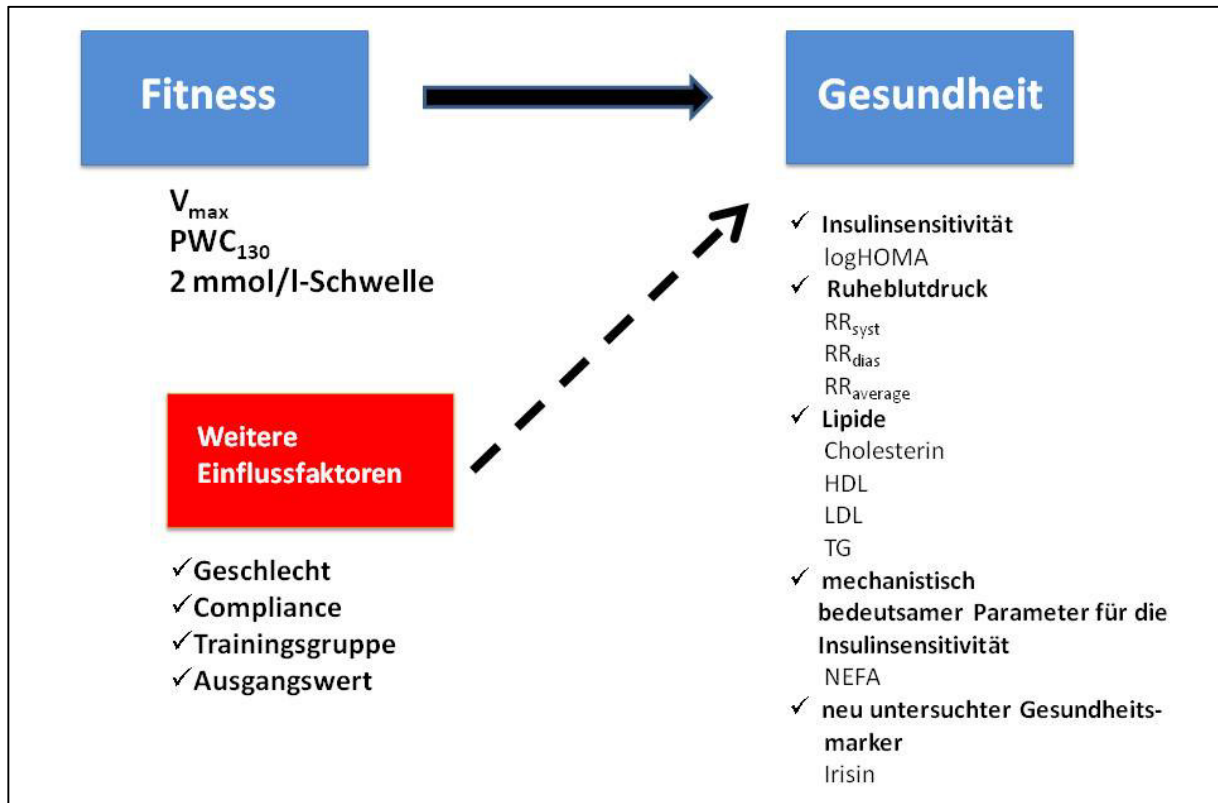


Abb. 7: Übersicht der Hauptzielparameter für die Fitness und Gesundheit

### 2.2.2.2 Anthropometrische Daten

Körpergröße und Körpergewicht der Probanden wurden mittels eines Zollstocks und einer Wasserwaage sowie einer Personenwaage bestimmt. Die Bestimmung des Körperfettanteils erfolgte über eine Hautfaltendickenmessung mit einer Kaliperzange nach der 10-Punkt-Methode. Nach der Ermittlung der gemessenen Millimeter konnte der entsprechende Prozentwert in einer Tabelle abgelesen werden.

Der Body Mass Index wurde aus Körpergröße und Körpergewicht mit folgender Formel berechnet:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht [kg]}}{\text{Körpergröße [m]}^2}$$

### **2.2.2.3 Waist-to-Hip-Ratio**

Der Waist-to-Hip-Ratio setzt sich aus dem Verhältnis von Taillenumfang zu Hüftumfang zusammen. Mittels eines Metermaßes wurde der Umfang an der Taille und der Hüfte gemessen.

### **2.2.2.4 EKG und Ruheherzfrequenz**

Das Ruhe-EKG wurde mit einem Q710-Elektrokardiographen (Quinton Cardiology, Deerfield, USA) geschrieben. Während des Belastungs-EKGs wurde das Smartscrip PC-EKG (G. Schmidt, Neunkirchen) verwendet. Sowohl in Ruhe als auch unter Belastung wurde ein Zwölfkanal-EKG (Extremitätenableitungen I bis aVF und Brustwandableitungen von V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub>) abgeleitet. Die  $HF_{\text{Ruhe}}$  wurde aus dem Ausdruck des Ruhe-EKGs ermittelt.

### **2.2.2.5 Blutdruckmessung**

Die Ruheblutdruckmessung erfolgte im Anschluss an die Bioimpedanzmessung in liegender Position nach mindestens zehnmütiger Ruhe. Die Messungen wurden an beiden Oberarmen zuerst manuell nach der Methode von Riva-Rocci durchgeführt. Nach einer standardisierten zweiminütigen Pause erfolgte eine wiederholte automatische Messung (boso medicos uno, Co-med GmbH, Heusweiler).

### **2.2.2.6 Venöse Blutentnahme**

Die venöse Blutentnahme erfolgte nüchtern und in liegender Körperposition aus einer gestauten Unterarmvene (1 x EDTA K-Monovette (2,7 ml), 2 x Serum-Gel-Monovetten (7,5 ml), 8 x S-Monovetten (10 ml)).

Mithilfe des AcT5diffAL (Beckman Coulter, Krefeld) wurden die Parameter für das Blutbild aus dem Vollblut gemessen. Die Bestimmung des Hämoglobins erfolgte mittels einer spektralphotometrischen Methode als Massenkonzentration, die Ermittlung der Erythrozyten und Leukozyten als Zellkonzentration und die der Thrombozyten als Partikelkonzentration. Der Hämatokritwert wurde elektronisch-optisch bestimmt.

Zur Herstellung des Serums wurde das Blut bis zur vollständigen Gerinnung 15 Minuten ruhig stehen gelassen und anschließend bei 4000 U/min zehn Minuten lang zentrifugiert. Danach konnten die klinischen Parameter aus dem Serum ermittelt werden. Die Enzyme GOT, GPT, Gamma-GT und CK wurden mittels IFCC-Referenzmethode bei 37°C gemessen. Durch die direkte Potentiometrie wurden die Werte für Kalium, Kreatinin und Natrium gemessen. Gesamtcholesterin samt Unterfraktionen sowie Glukose wurden ebenfalls aus dem Serum bestimmt. Alle Messungen erfolgten mithilfe des UniCel DxC 600 (Beckmann Coulter, Krefeld). Bei der Bestimmung von Cholesterin wurde die Chod-pap-Methode und bei der Glukosebestimmung die Hexokinase-Methode verwendet.

### **2.2.2.7 Laktatbestimmung**

Für die Laktatbestimmung wurde aus dem mit Finalgon® hyperämisierten und danach desinfizierten Ohrläppchen mit einer 20 µl end-to-end-Kapillare Blut entnommen. Anschließend wurde das Kapillarblut in einem Laktatöpfchen mit 1 ml Hämolyselösung gelöst. Die Analyse des Blutes erfolgte im Labor des Instituts für Sport- und Präventivmedizin an der Universität Saarbrücken enzymatisch-amperometrisch (Super GL, Fa. Rolf Greiner Biochemica, Flacht, Deutschland).

### **2.2.2.8 Spiroergometrie**

Während der Laufbandergometrie wurden die spiroergometrischen Daten ( $\text{VO}_2$ , RQ) in 10-Sekunden-Intervallen mit dem tragbaren Metalyzer 3B (Cortex Biophysik, Leipzig) gemessen. An jedem Testtag wurde das Messgerät mindestens 30 Minuten warmlaufen gelassen und es erfolgte eine Kalibration der Gassensoren ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{O}_2$ ) und eine Volumenkalibration mithilfe einer Präzisionspumpe (3 L) des Geräts nach Herstellerangaben. Nach einigen Untersuchungen gab es Messprobleme, die der Hersteller durch eine Fehlproduktion des Sauerstoffsensors erklärte. Da dieses Problem nicht zeitnah und zufriedenstellend gelöst werden konnte, wurden die folgenden Messungen mit dem Metamax II gemessen. Diese Messapparatur ist nicht tragbar. Um die Messungen trotzdem möglichst standardisiert und die Störgröße möglichst gering zu halten, wurde den Testpersonen das tragbare Messgerät angelegt, so dass es zu keinem Messunterschied der  $\text{VO}_{2\text{max}}$  aufgrund des dann fehlenden Zusatzgewichtes kam.

Vor jeder Untersuchung wurde der Untersuchungsraum gut gelüftet und die Umgebungsluft gemessen. Die Probanden trugen eine Gesichtsmaske (Hans-Rudolph Inc, Shawnee, USA) durch die sie atmeten. An dem Mundstück der Maske waren ein Triple-V-Volumensensor und eine Absaugstrecke angebracht. Der Metalyzer 3B berechnet die Sauerstoffaufnahme ( $\text{VO}_2$ ) und Kohlenstoffdioxidabgabe ( $\text{VCO}_2$ ) mittels breath-by-breath-Methode, bei der jeder Atemzug gemessen wird. Mithilfe der Software MetaSoft 3 (Cortex Biophysik, Leipzig) konnten die Messungen online an einem Notebook direkt abgelesen und auf Plausibilität geprüft, sowie anschließend gespeichert und ausgewertet werden. Der RQ wurde als Quotient aus  $\text{VCO}_2$  und  $\text{VO}_2$  berechnet. Die maximale Sauerstoffaufnahme wurde über die drei letzten höchsten Werte bei Belastungsabbruch gemittelt.

### **2.2.3 Treatmentstichprobe**

Die Studienteilnehmer trainierten über einen Zeitraum von 26 Wochen dreimal wöchentlich für 30 min oder 45 min nach Herzfrequenzvorgabe, wobei vorzugsweise 48 h zwischen den Einheiten liegen sollte. Einmal wöchentlich fand ein betreutes Training statt. Dazu wurden

insgesamt vier Termine à zwei Stunden angeboten, die die Teilnehmer wahrnehmen konnten.

Zur Aufzeichnung der Trainingsdaten erhielten alle Probanden ein Herzfrequenzmesssystem bestehend aus Polar-Uhr (RS 400 oder FS 6, Kempele, Finnland) und einem Brustgurt. Die Trainingsintensität lag für das Intervalltraining bei 85 – 95 % der  $HF_{max}$  und für die Dauermethode bei 60 % der  $HF_{Res}$ . Die Trainingsherzfrequenz wurde anhand der  $HF_{Ruhe}$  und der  $HF_{max}$  im Eingangstest errechnet. Um inadäquate Intensitätsvorgaben (z. B. als Folge mangelnder Ausbelastung oder ungewöhnlicher Herzfrequenz-Leistungskurven) zu vermeiden, wurden die Laktatkonzentrationen als Kontrollparameter herangezogen, so dass ggf. geringfügige Korrekturen der HF-Vorgaben erfolgen konnten. Für jeden Probanden wurde der individuelle HF-Bereich dann in der Pulsuhr gespeichert. Befand sich der Trainierende nicht in dem vorgegebenen Trainingsherzfrequenzbereich, erfolgte ein akustisches Signal als Rückmeldung. Alle Uhren wurden mit einer fortlaufenden Nummer versehen, um eine Verwechslung auszuschließen. Mindestens alle zwei Wochen wurden die Uhren ausgelesen, so dass die Trainingsdaten kontrolliert werden konnten und um dem Probanden eine adäquate Rückmeldung geben zu können. Des Weiteren wurden die Trainingsdauer, die  $HF_{max}$ , und die durchschnittliche Trainingsherzfrequenz ( $HF_{average}$ ) ausgewertet. Das Polar-Modell RS 400 konnte mittels Infrarot und dem Polarprogramm am Computer eingelesen werden. Mit Hilfe der graphischen Darstellung konnten hier auch die Mittelwerte der einzelnen Intervalle ermittelt werden und dienten als gute visuelle Rückmeldung für den Trainierenden.

Vor dem Trainingsbeginn wurden die Teilnehmer über die Bedienung der Pulsuhr gut und detailliert instruiert und erhielten zusätzlich eine Bedienungsanleitung.

### **2.2.3.1 Trainingsmethoden**

#### 2.2.3.1.1 Intervalltraining

Das Intervalltraining bestand aus 4 x 4 min Intervallen bei 85 – 95 % der  $HF_{max}$  und einer dreiminütigen aktiven Pause bei 50 – 70 % der  $HF_{max}$  zwischen den Intervallen. Ein fünfminütiges Aufwärmen wurde ebenfalls bei 50 – 70 % der  $HF_{max}$  durchgeführt. Die Dauer der Trainingseinheit betrug somit insgesamt 30 min und stand im Einklang mit verschiedenen Untersuchungen im Leistungs- und Gesundheitssport. Alle Trainingseinheiten wurden durch Pulsuhren (Polar F6, RS 400, Kempele, Finnland) kontrolliert und aufgezeichnet.

#### 2.2.3.1.2 Dauermethode

Bei der Dauermethode wurde insgesamt 45 min am Stück trainiert. Die Trainingsempfehlungen entsprachen den Vorgaben des American College of Sports Medicine (ACSM) und der American Heart Association (AHA). Dreimal wöchentlich wurde bei einer Trainingsintensität von 60 % der Herzfrequenzreserve die Dauermethode, je nach Fitnesszustand laufend oder

als Walking, absolviert. Die Intensitätsangaben wurden in Form von Herzfrequenzschranken ( $\pm 5$  Schläge/min) angegeben. Kontrolle und Aufzeichnung der einzelnen Trainingseinheiten erfolgte mittels Pulsuhren (Polar F6, Kempele, Finnland). Die nachstehende Abbildung zeigt eine kontrollierte Trainingseinheit auf dem Gelände der Saarbrücker Sportschule.



Abb. 8: Eine kontrollierte Trainingseinheit auf dem Sportplatz an der Universität des Saarlandes

### 2.2.3.1.3 Kraftausdauertraining

Das Krafttraining fand in einem mit modernen Geräten eingerichteten Trainingsraum an der DHfG, Hermann-Neuberger-Sportschule, in Saarbrücken statt. Die Teilnehmer konnten dort kostenlos trainieren. Als Alternative war auch ein Trainingsprogramm in einem wohnortnahen Fitnessstudio möglich. Um eine möglichst hohe Standardisierung zu gewährleisten, gab es auch dort eine extra Vorbereitungsphase durch den Testleiter. Die Probanden trainierten insgesamt dreimal wöchentlich, wobei eine Trainingseinheit betreut und die beiden weiteren selbstständig durchgeführt wurden.

Um die Novizen an das Training, die korrekte Ausführung und die Geräteeinstellung zu gewöhnen gab es eine zweiwöchige Anpassungs- und Gewöhnungsphase mit vier vorbereitenden Trainingseinheiten. Im Anschluss daran erfolgten ein Maximalkrafttest (1-RM) und ein Mehrwiederholungskrafttest (20-RM) zur Bestimmung des richtigen Trainingsreizes. Bei diesen Tests wurde das maximale Gewicht ermittelt, mit dem ein Proband einen bzw. 20 vollständige Bewegungszyklen ausführen konnte. Nach dieser Phase erfolgte ein 24-wöchiges standardisiertes Kraftausdauertraining, das in vier Mesozyklen à sechs Wochen eingeteilt wurde. Das Treatment beinhaltete:

- Maximalkrafttest (1-RM) zu Beginn und am Ende der 24-wöchigen Trainingsphase
- Mehrwiederholungskrafttest (20-RM) zu Beginn jedes Mesozyklus und bei der letzten TE im Mesozyklus 4



Das Kraftausdauertraining orientierte sich an den Empfehlungen des ACSM. Die Probanden trainierten insgesamt acht Grundübungen der Hauptmuskelgruppen. Es wurden zwei Serien á 16 - 20 Wiederholungen, bei einer Serienpause von ca. 60 s, die zum Gerätewechsel genutzt wurde, durchgeführt. Nach jedem Mesozyklus erfolgte ein neuer 20-RM um zu überprüfen, ob eine Gewichtserhöhung möglich war.

Im Folgenden werden diese Übungen aufgelistet.

1. Wirbelsäulen-Extension
2. Wirbelsäulen-Flexion
3. Latzug zum Nacken
4. Beinbeuger sitzend
5. Zug horizontal
6. Beinstrecker sitzend
7. Brustpresse
8. Beinpresse liegend

### 2.2.3.1.4 Kontrollgruppe

Die Mitglieder der Kontrollgruppe wurden angehalten ihren bisherigen Lebensstil beizubehalten und körperliche Aktivitäten zu protokollieren. Eine telefonische Kontaktaufnahme erfolgte zweimonatlich, um die Compliance mit den Studienvorgaben zu kontrollieren und eine Unterbetreuung zu vermeiden.

### 2.2.3.1.5 Compliance

Zur Bestimmung der Trainingscompliance dienten die aufgezeichneten Trainingsdaten der Polar-Uhren sowie die eingetragenen Trainingsdaten des Kraftausdauertrainings.

Im Ausdauertraining wurde für jeden einzelnen Probanden jede absolvierte Trainingseinheit pro Woche notiert sowie die  $HF_{max}$ , die durchschnittliche Herzfrequenz und die Herzfrequenzen in der Trainingszone. Für alle Datensätze wurde der Mittelwert berechnet. Bei einigen Aufzeichnungen gab es Aussetzer der Messgeräte. Waren die Messungen unplausibel, wurden diese bei der Mittelwertsberechnung nicht berücksichtigt.

## 2.2.4 Ablauf der Gesamtuntersuchung

Die „SAusE“-Studie (Saarländische Ausdauer Etappe) ist eine kontrollierte, randomisierte Trainingsstudie im Längsschnitt. Die Datenaufnahme der SAusE-Studie erstreckte sich von Januar 2011 bis Dezember 2012. Alle Untersuchungen sowie die Laboranalysen, das Training und die Datenauswertungen erfolgten am Institut für Sport- und Präventivmedizin der Universität des Saarlandes und an der Deutschen Hochschule für Prävention und Gesund-

heitsmanagement (DHfPG). Das Training wurde einmal wöchentlich an der Universität des Saarlandes und im Krafraum der DHfPG betreut. Der Schwerpunkt dieser Arbeit lag auf der Veränderung der körperlichen Leistungsfähigkeit und Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und ob diese in einem Zusammenhang stehen. Die sportmedizinischen Untersuchungen erfolgten innerhalb des genannten Zeitraums.

Die Studie wurde von der Ethik-Kommission der Ärztekammer des Saarlandes unter der Kenn-Nummer 148/10 bewilligt. Die Teilnehmer wurden mündlich und schriftlich über die Studie und die Untersuchungen aufgeklärt und stimmten der anonymisierten Speicherung der Daten zum Zwecke der Auswertung zu. Verpasste ein Proband mehr als eine Trainingswoche, wurde dieser Zeitraum an das Studienende angehängen, so dass die Probanden im Schnitt auf 26 Trainingswochen kamen.

### **Ablauf der Studie**

- Eingangsuntersuchung, bestehend aus ärztlicher Untersuchung, Messungen der anthropometrischen Daten, Ruhemessungen, einer venösen Blutentnahme, einem Laufbandtest mit Spiroergometrie

- 26 Wochen Ausdauertraining

Dauermethode: 3 x 45 min bei 60 % der Herzfrequenzreserve

Intervalltraining: 3 x 30 min bei 85 – 95 % der maximalen Herzfrequenz

Kraftausdauertraining: 3 x wöchentlich

Kontrollgruppe: keine Veränderung der bisherigen Lebensgewohnheiten

- Abschlusstest analog zum Eingangstest nach Beendigung der 26-wöchigen Trainings- oder Kontrollphase

Der zeitliche Ablauf der Studie wird in der folgenden Abbildung 9 dargestellt

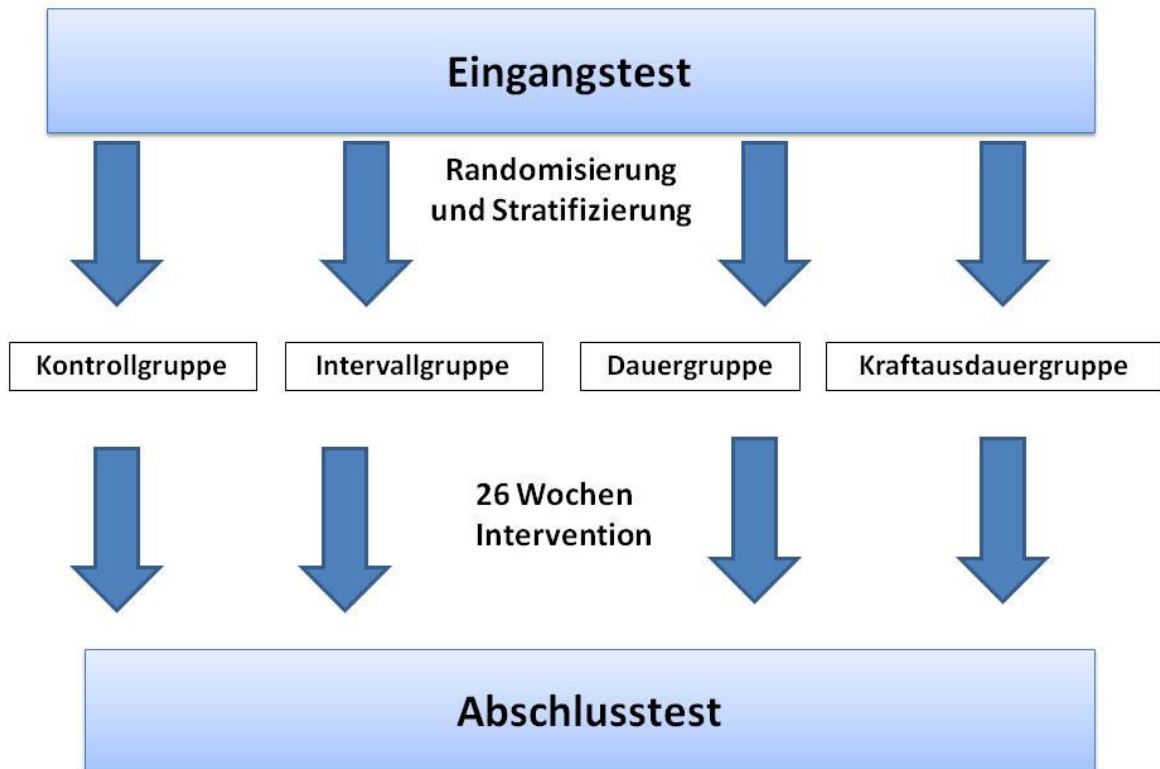


Abb. 9: Übersicht der Hauptzielparameter für die Fitness und Gesundheit

Die Studienteilnahme beinhaltet umfassende Eingangs (ET) und Abschlusstests (AT). Die Untersuchungstermine wurden vormittags stündlich zwischen 8 Uhr und 11 Uhr vereinbart. Die Probanden mussten nüchtern zur Untersuchung erscheinen (12 h Nahrungskarenz vor der Untersuchung). Des Weiteren wurden die Teilnehmer dazu angehalten, 48 h vor dem Testtag ein Ernährungsprotokoll zu führen. Dieses Protokoll wurde ihnen vor dem Abschluss-test wieder ausgehändigt, damit eine möglichst hohe standardisierte Ernährung erfolgen konnte. Bei der Vereinbarung des Abschlusstests wurde darauf geachtet, dass die Testzeit und der Untersuchungsablauf identisch zum Eingangstest waren, um mögliche Störeinflüsse durch tageszeitliche Schwankungen zu minimieren.

Alle Teilnehmer erhielten eine Erläuterung der Studie und wurden detailliert mit dem Ablauf vertraut gemacht. Weiterhin erklärten sie schriftlich ihr Einverständnis zur Teilnahme, zur erforderlichen Blutentnahme und zur Verwendung ihrer anonymisierten Daten. Im Folgenden wird der genaue Ablauf der Eingangs-/Abschlussuntersuchung dargestellt.

1. Fragebögen:

- Gesundheitsfragebogen
  - Profile of Mood State (POMS)
- } ca. 10 min

2. Ärztliche Untersuchung: ca. 15 min
3. Erhebung der anthropometrischen Daten und Ruheparameter: ca. 45 min
4. Venöse Blutentnahme
5. Laufbandergometrie: ca. 45 min

Beim Abschlusstest wurde keine Anamnese und körperliche Untersuchung mehr durchgeführt.

Die für die Arbeit relevanten Fragebögen (Einverständniserklärung, Gesundheitsfragebogen) befinden sich im Anhang.

### **2.2.4.1 Ärztliche Untersuchung**

Die Probanden wurden von den Ärzten am Institut für Sport- und Präventivmedizin an der Universität des Saarlandes untersucht. Diese Untersuchung beinhaltete neben einer ausführlichen medizinischen Anamnese eine Sport- und Trainingsanamnese, die Erfassung soziodemographischer Daten, wie Beruf, Familienstand etc. sowie eine körperliche Untersuchung.

### **2.2.4.2 Erhebung anthropometrischer Daten, Ruheparameter**

Die Erhebung der anthropometrischen Daten und Ruheparameter erfolgten in den Räumlichkeiten der Ergometrie.

Die Messungen begannen mit der Bestimmung von Körpergewicht und Körpergröße. Mittels eines Maßbandes wurde danach der Hüft- und Taillenumfang zur Bestimmung des Waist-to-Hip-Ratios (WHR) gemessen.

Im Anschluss daran wurden zehn Einmal-Elektroden (Co-med GmbH, Heusweiler) zum Schreiben eines Zwölfkanal-Ruhe-EKGs geklebt und die entsprechenden Hautstellen vorab gereinigt, damit eine möglichst gute Haftung der Elektroden gewährleistet war. In liegender Position erfolgte dann das Schreiben des EKGs. Somit konnte die Ruheherzfrequenz ermittelt werden. Nach dieser Messung erfolgte die Bestimmung des Ruheblutdrucks ( $RR_{\text{Ruhe}}$ ). Es wurden zwei manuelle Messungen am rechten und linken Oberarm und zwei weitere automatische Messungen nach einer standardisierten zweiminütigen Pause durchgeführt. Im Anschluss daran wurde mit einer Caliperzange eine Hautfaltendickenmessung durchgeführt.

### **2.2.4.3 Venöse Blutentnahme**

Im Rahmen der vorliegenden Studie lag der Schwerpunkt der venösen Blutuntersuchung auf der Bestimmung der Blutlipide (Cholesterin, HDL, LDL, Triglyzeride) sowie der Endothelialen Progenitor-Zellen (EPCs).

Zur weiteren diagnostischen Abklärung wurden auch ein Blutbild (rotes und weißes Blutbild, Thrombozyten), Kreatinkinase (CK), Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Elektrolyte (K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, Mg<sup>++</sup>), Glukose und Leberwerte (GOT, GPT, Gamma-GT) bestimmt. Die Blutentnahme erfolgte morgens nüchtern in liegender Position durch Punktieren einer Unterarmvene.

Für sämtliche Bestimmungen wurden international übliche Referenzmethoden verwendet.

### **2.2.4.4 Laufbandergometrie**

Zur Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme, der maximalen Herzfrequenz unter Belastung, der Basis-Laktat+1,5 mmol-Schwelle sowie der Bestimmung der Herzfrequenzleistungskurve und der Laktatleistungskurve wurde eine Laufbandergometrie durchgeführt. Eingangstest sowie Abschlusstest fanden zu einer ähnlichen Uhrzeit statt, um zirkadiane Einflüsse zu vermeiden. Am Vortag der Belastung durften die Probanden keinen Sport treiben. Als Laufbandprotokoll wurde ein kombiniertes Stufen-Rampen-Protokoll verwendet. Zu Beginn der Belastung wurde alle drei Minuten die Geschwindigkeit um 1 km/h gesteigert. Am Ende jeder Stufe wurde das EKG zur Ermittlung der Herzfrequenz geschrieben. Zwischen den Stufen gab es eine 45-sekündige Pause zum erneuten Schreiben des EKGs, zur Ermittlung des Blutdrucks und zur Blutlaktatentnahme aus dem hyperämisierten Ohrläppchen. Die Blutdruckmessungen wurden von dem behandelnden Arzt immer am rechten Oberarm durchgeführt. Je nach Alter, Geschlecht, Sportanamnese und Erfahrung der Probanden wurde die erste Stufe interindividuell gewählt (4 km/h, 5 km/h, 6 km/h oder 7 km/h). Nach dem sicheren Überschreiten der Basis-Laktat+1,5 mmol-Schwelle (die Beurteilung erfolgte durch erfahrene Untersucher und unter Berücksichtigung der online verfügbaren Spiroergometriedaten) ging das Stufenprotokoll in ein Rampenprotokoll (minütliche Erhöhung der Geschwindigkeit um 0,8 km/h) über, da die Ermittlung der  $VO_{2max}$  auf diese Weise zuverlässiger ist. Beim Abschlusstest wurde das Belastungsprotokoll intraindividuell konstant gehalten. Abbildung 10 zeigt eine beispielhafte Darstellung eines Laufbandprotokolls. Ausbelastungskriterien waren Laktat  $\geq 6$  mmol/l oder eine  $HF_{max} \geq 220$  minus Lebensalter [128-129].

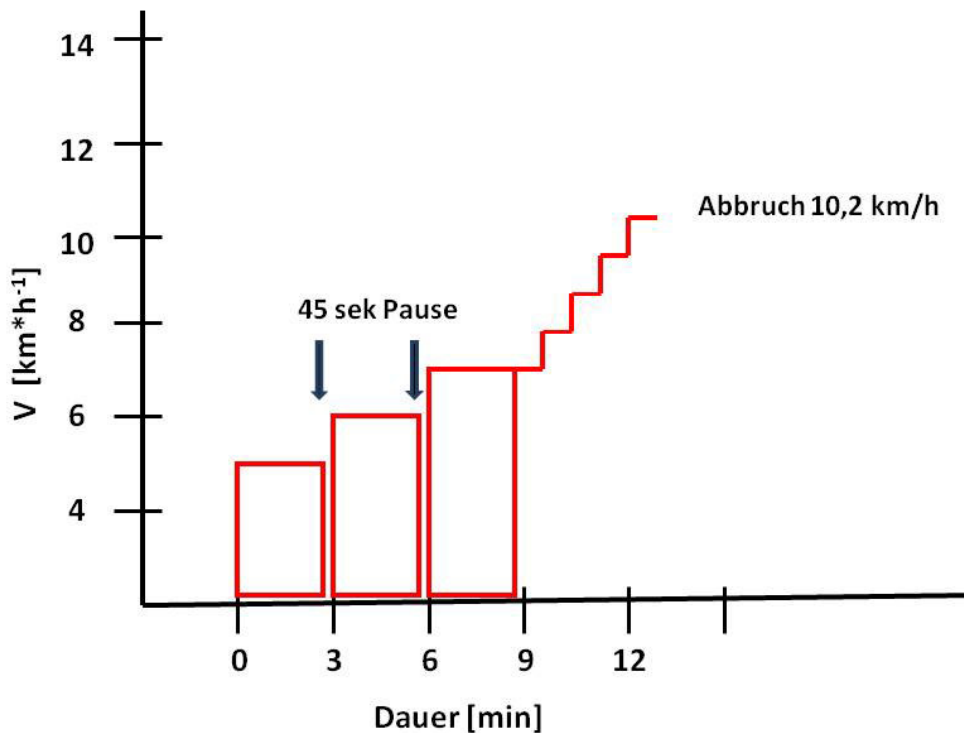


Abb. 10: Beispielhafte Darstellung eines Laufbandprotokolls

#### 2.2.4.5 Ruheumsatzmessungen

Zur Ermittlung des Ruheumsatzes wurde bei den Probanden der Kontroll- und Kraftgruppe eine 30-minütige kontinuierliche Atemgasmessung mit dem Metamax II (Cortex Biophysik, Leipzig) im Liegen durchgeführt. Die Messungen fanden früh morgens nüchtern in einem abgedunkelten Raum bei ca. 20°C Raumtemperatur statt. Die Teilnehmer durften 12 h vor der Untersuchung keine Nahrung, keinen Alkohol, kein Koffein oder nährstoffhaltige Getränke zu sich nehmen, und sollten ihre körperliche Aktivität vom Zeitpunkt des Aufstehens bis zur Messung möglichst gering halten.

Vor Beginn der Messungen wurden diese Parameter alle mittels Checkliste überprüft. Die Probanden erhielten die Anweisung sich möglichst zu entspannen und ruhig zu liegen, aber nicht einzuschlafen.

## 2.3 Statistische Hypothesen

Im Folgenden werden die Arbeitshypothesen in statistische Hypothesen überführt.

H1: Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den Baselineparametern der körperlichen Fitness und den Gesundheitsparametern (siehe Abbildung 7) bei untrainierten Personen.

H2: Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den Veränderungen der Indikatoren von körperlicher Fitness und Gesundheit (siehe Abbildung 7) durch ein ausdauerbasiertes Trainingsprogramm.

H3: Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den Prädiktoren ( $V_{\max}$ ,  $PWC_{130}$ , fixe 2mmol/l Schwelle, Compliance, Geschlecht, Trainingsgruppe, Ausgangswert) und den Risikofaktoren ( $\log HOMA$ ,  $RR_{\text{sys}}$ ,  $RR_{\text{dias}}$ ,  $RR_{\text{average}}$ ,  $Chol_{\text{ges}}$ , HDL, LDL, TG, NEFA, Irisin).

H4: Es gibt keinen Unterschied hinsichtlich der Leistungsfähigkeit zwischen Respondern und Non-Respondern.

H5: Es gibt keine Verbesserung durch das Kraft- bzw. Ausdauertraining auf die Leistungsfähigkeit und die Risikofaktoren.

## 2.4 Geschätzte Stichprobengröße

Als erforderliche Zahl wurden 50 auswertbare Probanden pro Trainings- bzw. Kontrollgruppe kalkuliert, also eine Gesamtzahl von 200. Diese Abschätzung erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Institut für Medizinische Biometrie (PD Dr. Gräber) und basiert auf der Annahme eines  $VO_{2\max}$ -Effekts in den Gruppen von 3, 5 und 7  $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  (eher konservative Annahmen für ein sechsmonatiges Training) sowie einer Standardabweichung dieses Effektes von 10  $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$  (relativ hoch veranschlagt). Dabei ergab sich für ein akzeptiertes  $\alpha$ -Fehlerniveau von  $< 0,05$  und eine Power ( $1 - \beta$ ) von 0,9 eine Gruppengröße von 54, für eine Power von 0,8 eine Gruppengröße von 42. Die Gruppenzuweisung erfolgte stratifiziert randomisiert unter Berücksichtigung der aeroben Kapazität und des Geschlechts.

## 2.5 Statistik

Alle Daten wurden mit einem Tabellenkalkulationsprogramm verarbeitet und in die Software Statistica für Windows (Version 8.0) der Firma StatSoft importiert und berechnet.

### Voraussetzungsprüfung

Zunächst wurden die Daten mittels Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung geprüft. Nicht bei allen Parametern war eine Normalverteilung gegeben, aber da sie nicht krass schiefverteilt waren, wurden parametrische Verfahren verwendet.

### Deskriptive Statistik

Bei der deskriptiven Statistik wurden Mittelwert (MW) und Standardabweichung (Stdabw) der verschiedenen Parameter angegeben.

### Varianzanalyse

Gruppenunterschiede wurden mittels einfaktorieller Varianzanalyse geprüft (ANOVA; Faktor: Gruppe (4-fach gestuft); Prüfgröße F). Für Prä-Post-Vergleiche wurde eine ANOVA mit Messwiederholung verwendet. Neben der Signifikanz werden auch Freiheitsgradwerte angegeben. Zuerst erfolgt der F-Wert des Haupteffektes, anschließend der F-Wert des Interaktionseffektes.

Bei signifikanten Ergebnissen wurde der post-hoc-Scheffé-Test angewendet.

Das Signifikanzniveau für den  $\alpha$ -Fehler wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt. Daraus ergaben sich folgende Signifikanzniveaus:

*	signifikant	$p < 0,05$
**	sehr signifikant	$p < 0,01$
***	hoch signifikant	$p < 0,001$

### Effektstärken

Neben der Untersuchung des Signifikanzniveaus wurde zusätzlich zur weiteren Abschätzung der praktischen Bedeutsamkeit die Effektstärke  $d$  nach Cohen nach der folgenden Formel berechnet.



$$d = \frac{\overbrace{MW_{TG} - MW_{KG}}^{\text{Post}}}{\sqrt{\frac{(n_1-1) \cdot s_1^2 + (n_2-1) \cdot s_2^2}{n_1+n_2-2}}} - \frac{\overbrace{MW_{TG} - MW_{KG}}^{\text{Prä}}}{\sqrt{\frac{(n_1-1) \cdot s_1^2 + (n_2-1) \cdot s_2^2}{n_1+n_2-2}}}$$

Die Effektstärke  $d$  ist folgendermaßen zu interpretieren:

$d = 0-0,4$	kleiner Effekt
$d = 0,4-0,8$	mittlerer Effekt
$d > 0,80$	großer Effekt

[130]

### Korrelationsanalyse

Korrelationen werden mittels Pearson-Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten ( $r$ ) bestimmt. Dabei bedeutet  $r = 1$  bzw.  $r = -1$  eine lineare Beziehung zwischen zwei Variablen, während  $r = 0$  für mathematische Unabhängigkeit steht.

\* signifikante Korrelation

### Multiple Regression

Zusammenhangshypothesen mit mehreren erklärenden Variablen wurden mittels multipler Regression geprüft. Es erfolgte eine einmalige Berechnung mit den a priori festgelegten unabhängigen Variablen (Geschlecht, Compliance, Trainingsgruppe, Ausgangswert,  $\Delta V_{\max}$ ,  $\Delta PWC_{130}$ ,  $\Delta 2\text{mmol/l}$ -Schwelle).

### Low- und High-Responder

Als Ergänzung zur direkten Prüfung der Zusammenhangshypothesen mittels Korrelation bzw. Regression wurde der Ansatz über den Kontrast der Low-High-Responder gewählt, damit eine bessere Einteilung der Probanden vorgenommen werden konnte. Insgesamt konnten hier 32 Probanden miteinander verglichen werden. Es wurden die 16 schlechtesten (Low-Responder) und die 16 besten (High-Responder) Probanden anhand ihrer maximalen Laufgeschwindigkeit miteinander verglichen wurden, um die Zusammenhänge zwischen der Fitness ( $V_{\max}$ ) und den Gesundheitsparametern aufzeigen zu können.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Leistungsfähigkeit bei Einschluss in die Studie

Bei der Analyse der Ausgangswerte für die Leistungsfähigkeit wurde nach maximalen und submaximalen Parametern unterschieden. Für den maximalen Parameter  $V_{\max}$  konnten insgesamt 124 und für den submaximalen Parameter  $PWC_{130}$  103 Probanden berücksichtigt werden. Die geringere Anzahl für den  $PWC_{130}$  erklärt sich dadurch, dass bei 21 Probanden die HF auf der ersten Stufe bereits  $> 130$  S/min war. Ähnliches gilt für die fixe 2 mmol/l-Schwelle, die nicht für alle Probanden errechnet werden konnte. Für die Maximalgeschwindigkeit, den  $PWC_{130}$  und die fixe 2 mmol/l-Schwelle ergab sich hinsichtlich der Laufgeschwindigkeit im Eingangstest kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ( $V_{\max}$ :  $p=0,905$ ;  $PWC_{130}$ :  $p=0,517$ ; 2 mmol/l-Schwelle:  $p=0,933$ ). In Tabelle 8 sind die Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (Stdabw) der Laufgeschwindigkeit, des  $PWC_{130}$  und der fixen 2 mmol/l-Schwelle der einzelnen Gruppen und für alle Probanden (Gesamt) angegeben.

Tab. 8: Ergebnisse der maximalen Laufgeschwindigkeit, des PWC<sub>130</sub> und der fixen 2mmol/l-Schwelle der Probanden beim Eingangstest (MW±Stdabw). KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode, n=Anzahl, V<sub>max</sub>=maximale Laufgeschwindigkeit, PWC<sub>130</sub>=Physical Work Capacity bei 130 S/min, 2 mmol/l=fixe 2 mmol/l-Schwelle

	KoG	DM	KA	IV	Gesamt
<b>V<sub>max</sub></b> <b>[km/h]</b>	10,0 ± 1,6	10,2 ± 1,7	10,0 ± 1,4	10,0 ± 1,3	10,0 ± 1,4
<b>n (V<sub>max</sub>)</b>	38	22	38	26	124
<b>PWC<sub>130</sub></b> <b>[km/h]</b>	6,4 ± 0,9	6,5 ± 0,7	6,2 ± 0,9	6,1 ± 0,6	6,3 ± 0,8
<b>n (PWC<sub>130</sub>)</b>	33	17	34	19	103
<b>2 mmol/l-Schwelle</b> <b>[km/h]</b>	6,5 ± 0,8	6,5 ± 1,1	6,6 ± 0,6	6,5 ± 0,5	6,5 ± 0,7
<b>n (2 mmol/l-Schwelle)</b>	20	12	27	17	76

### 3.1.1 Gesundheitsindikatoren bei Einschluss in die Studie

Bei der Analyse der Ausgangswerte für die Gesundheitsparameter wurden die Blutparameter logHOMA, systolischer Ruheblutdruck, diastolischer Ruheblutdruck, mittlerer Ruheblutdruck, Gesamtcholesterin, HDL, LDL, Triglyzeride, NEFA und Irisin im Hinblick auf die Gruppeneinteilung untersucht. Bei dem Vergleich von logHOMA konnte zwischen Dauermethode und Intervallgruppe ein signifikanter Unterschied ( $p=0,044$ ) gefunden werden. Des Weiteren zeigte sich ein signifikanter Unterschied bei Irisin. Hier unterschieden sich die KoG, DM und KA sehr signifikant zu der IV ( $p<0,05$ ). In der nachfolgenden Tabelle 9 sind die Ergebnisse als Mittelwerte und Standardabweichungen dargestellt.

## Ergebnisse

Tab. 9: Ergebnisse der Gesundheitsindikatoren der Probanden beim Eingangstest (MW±Stdabw). KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode, n=Anzahl logHOMA= Insulinsensitivität, RR<sub>syst</sub>=systolischer Ruheblutdruck, RR<sub>dias</sub>=diastolischer Ruheblutdruck, RR<sub>average</sub>=mittlerer Ruheblutdruck, Chol<sub>ges</sub>=Gesamtcholesterin, HDL=High-Density-Lipoprotein, LDL=Low-Density-Lipoprotein, TG=Triglyzeride, NEFA= freie Fettsäuren, Irisin=Irisinkonzentration

	<b>KoG</b> n=38	<b>DM</b> n=22	<b>KA</b> n=38	<b>IV</b> n=26	<b>Gesamt</b> n=124
	♂ = 13 ♀ = 25	♂ = 8 ♀ = 14	♂ = 16 ♀ = 22	♂ = 10 ♀ = 16	♂ = 47 ♀ = 77
<b>logHOMA</b> [ ]	3,2 ± 0,5	3,02 ± 0,6	3,1 ± 0,5	3,4 ± 0,4	3,19 ± 0,5
<b>RR<sub>syst</sub></b> [mmHg]	131 ± 16	129 ± 17	131 ± 13	127 ± 10	130 ± 14
<b>RR<sub>dias</sub></b> [mmHg]	85 ± 10	84 ± 12	85 ± 7	84 ± 7	84 ± 9
<b>RR<sub>average</sub></b> [mmHg]	100 ± 11	99 ± 13	101 ± 8	99 ± 7	100 ± 8
<b>Chol<sub>ges</sub></b> [mg/dl]	211 ± 40	221 ± 42	206 ± 44	211 ± 42	211 ± 42
<b>HDL</b> [mg/dl]	57 ± 18	62 ± 19	58 ± 20	54 ± 17	57 ± 19
<b>LDL</b> [mg/dl]	135 ± 34	145 ± 37	128 ± 37	134 ± 37	134 ± 36
<b>TG</b> [mg/dl]	91 ± 45	87 ± 49	95 ± 62	109 ± 76	96 ± 59
<b>NEFA</b> [mg/dl]	0,66 ± 0,2	0,69 ± 0,2	0,69 ± 0,2	0,68 ± 0,2	0,68 ± 0,2
<b>Irisin</b> [ng/dl]	309 ± 75	313 ± 58	309 ± 52	440 ± 136	330 ± 90

### 3.1.2 Trainingseffekte

In der nachfolgenden Tabelle 10 sind die Ergebnisse der Trainingseffekte für die Leistungsparameter als Mittelwerte und Standardabweichungen dargestellt.

Tab. 10: Ergebnisse der Trainingseffekte für die Leistungsparameter. Dargestellt als Mittelwert und Standardabweichung. KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode,  $\Delta V_{\max}$ =Veränderung der maximalen Laufgeschwindigkeit,  $\Delta PWC_{130}$ =Veränderung der Physical Work Capacity bei 130 S/min,  $\Delta 2\text{mmol/l}$ =Veränderung der 2mmol/l-Schwelle

	KoG	DM	KA	IV	Gesamt
$\Delta V_{\max}$ [km/h]	0,0 ± 0,7	1,2 ± 0,6	0,5 ± 0,7	1,5 ± 0,6	0,7 ± 0,9
$\Delta PWC_{130}$ [km/h]	0,2 ± 0,4	0,6 ± 0,7	0,2 ± 0,4	0,7 ± 0,3	0,4 ± 0,5
$\Delta 2\text{mmol/l}$ [km/h]	0,03 ± 0,6	0,9 ± 0,8	0,03 ± 0,5	0,5 ± 0,7	0,3 ± 0,7

#### 3.1.2.1 Trainingseffekte auf die Leistungsfähigkeit

Die maximale Laufgeschwindigkeit nahm in allen Trainingsgruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe zu [ $p < 0,001$ ,  $F(3, 120) = 30,568$ ].

Der post-hoc-Scheffé-Test zeigte einen hochsignifikanten Unterschied zwischen der Kontroll- und Dauermethode sowie zwischen der Kontroll- und Intervallgruppe ( $p < 0,001$ ,  $d_{DM} = 0,8$ ,  $d_{IV} = 0,9$ ) und einen sehr signifikanten Unterschied zwischen der Kontroll- und Kraftgruppe auf ( $p < 0,01$ ,  $d_{KA} = 0,3$ ).

In der folgenden Abbildung 11 sind die Ergebnisse der Veränderung der  $V_{\max}$  als Mittelwert und Standardabweichung für alle Gruppen dargestellt.

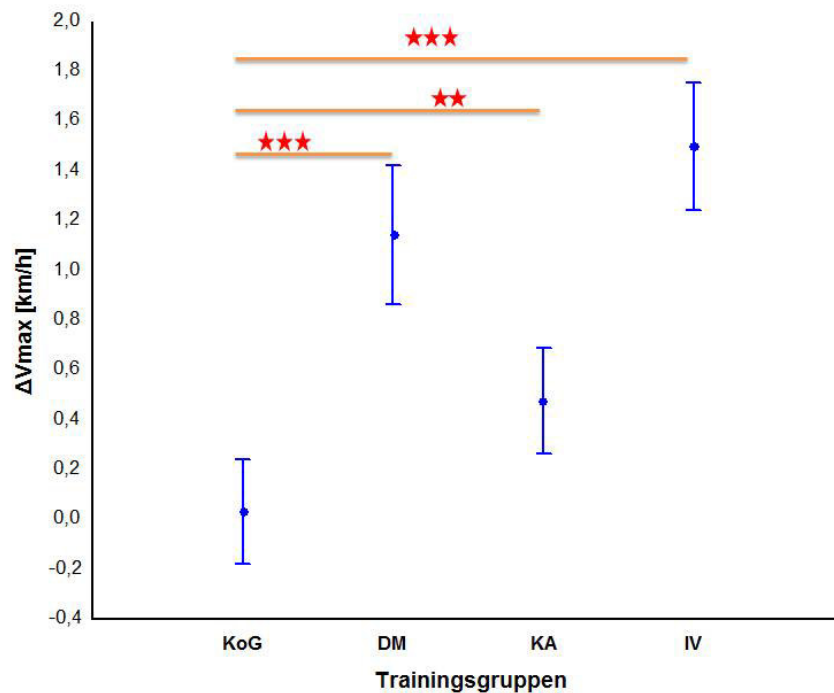


Abb. 11: Veränderung der  $V_{\max}$  nach 6 Monaten Ausdauertraining

KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallgruppe,  $\Delta V_{\max}$ = Veränderung der maximalen Laufgeschwindigkeit

Die  $PWC_{130}$  verbesserte sich nach der Trainingsintervention hochsignifikant [ $p < 0,001$ ,  $F(3, 96) = 7,8931$ ]. Der post-hoc-Scheffé-Test zeigte einen sehr signifikanten Unterschied für die Dauermethode ( $p = 0,01$ ,  $d_{DM} = 0,2$ ) und einen hochsignifikanten Unterschied ( $p < 0,001$ ,  $d_{IV} = 0,6$ ) für die Intervallgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe auf. Die Kraftgruppe unterscheidet sich nicht zur Kontrollgruppe ( $p = 0,994$ ,  $d_{KA} = 0,1$ ). Im Folgenden zeigt Abbildung 12 die Veränderungen des  $PWC_{130}$  nach der Trainingsintervention. Die Ergebnisse sind als Mittelwert und Standardabweichung dargestellt.

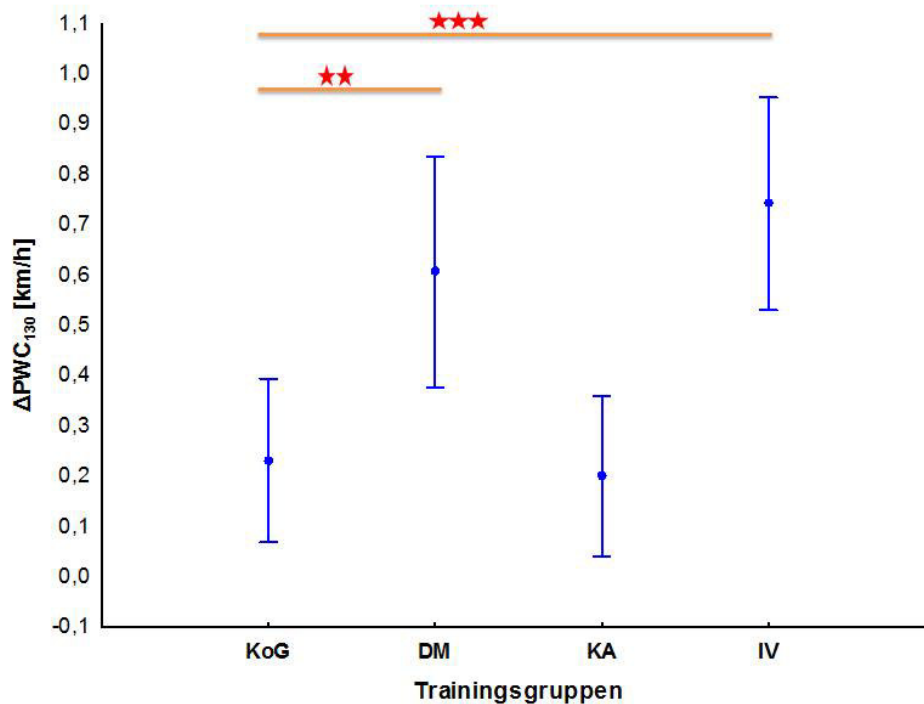


Abb. 12: Veränderung des  $PWC_{130}$  nach der 26-wöchigen Trainingsintervention. KoG=Kontrollgruppe DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode,  $\Delta PWC_{130}$ =Veränderung der Physical Work Capacity bei 130 S/min

Die Herzfrequenzleistungskurve (HFL) verfehlt im Vorher-Nachher-Vergleich knapp das Signifikanzniveau [ $p=0,055$ ,  $F(6, 198)=2,0993$ ].

Zur besseren Übersicht sind die HFL-Verläufe für die einzelnen Gruppen dargestellt. Im Vorher-Nachher-Vergleich konnte keine signifikante Verbesserung der HFL für die KoG [ $p=0,134$ ,  $F(2, 60)=2,0765$ ] festgestellt werden. Bei den Probanden, die nach der Dauermethode trainierte kam es zu einer Rechtsverschiebung der HFL, die aber knapp das Signifikanzniveau verfehlt [ $p=0,059$ ,  $F(2, 30)=3,1069$ ]. Für die Kraftmethode [ $p=0,661$ ,  $F(2, 64)=0,41653$ ] und für die Intervallmethode [ $p=0,363$ ,  $F(2, 44)=1,3654$ ] konnte ebenfalls kein signifikanter Vorher-Nachtest-Vergleich festgestellt werden. In der folgenden Abbildung 13 sind die Verläufe als Mittelwert und Standardabweichung dargestellt.

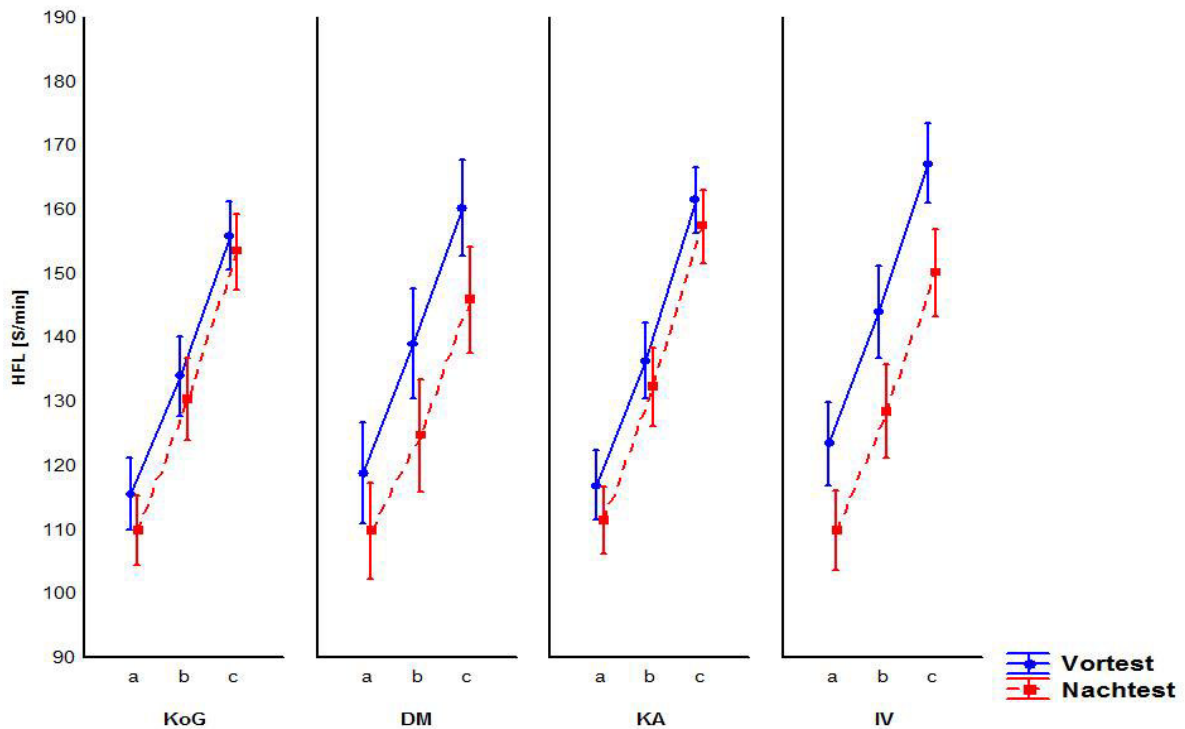


Abb. 13: Veränderung der HFL nach 6 Monaten im Vortest-Nachttest-Vergleich für die Kontroll- und Trainingsgruppen. Die Herzfrequenzleistungskurve (HFL) wird als MW und Stdabw. dargestellt. Die Buchstaben a-c auf der x-Achse stehen für die letzten 3 Stufen vor dem Übergang in ein Rampenprotokoll. KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallgruppe

Bei der 2 mmol/l-Schwelle wies die DM die größte Verbesserung in km/h auf. Der post-hoc-Scheffé-Test zeigte einen sehr signifikanten Unterschied ( $p < 0,01$ ,  $d_{DM} = 0,9$ ,  $d_{KA} = -0,1$ ,  $d_{IV} = 0,4$ ) zwischen der Kontrollgruppe und Dauermethode sowie zwischen der Kraftausdauergruppe und Dauermethode auf. Im Folgenden zeigt Abbildung 14 die Veränderungen der Laktatschwelle nach der Trainingsintervention. Die Ergebnisse sind als Mittelwert und Standardabweichung dargestellt [ $F(3, 72) = 7,600$ ].



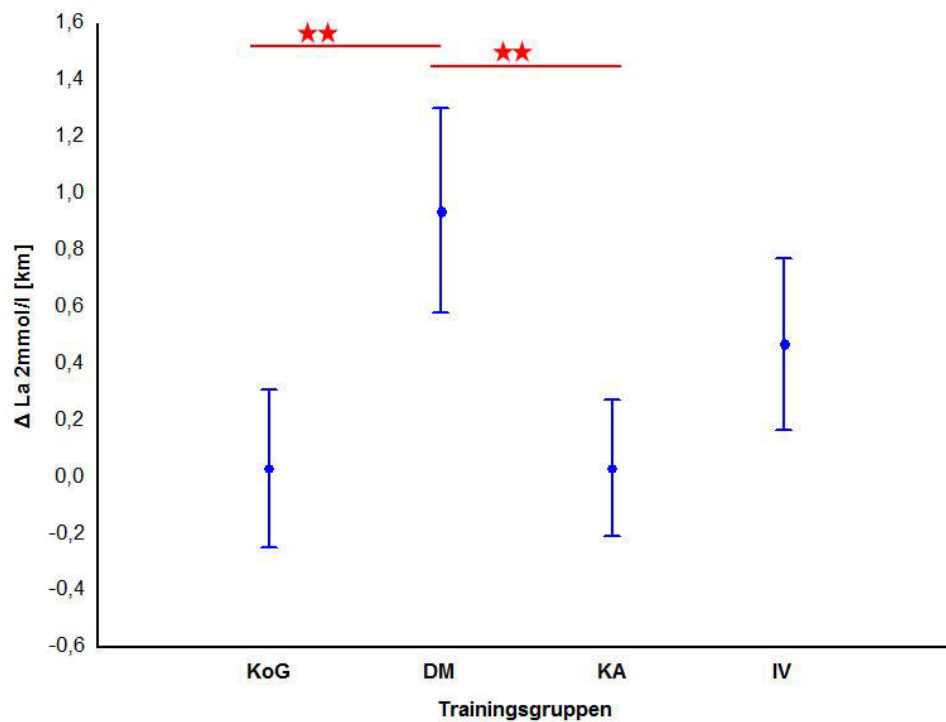


Abb. 14: Veränderung der fixen 2 mmol/l-Schwelle (km/h) nach der 26-wöchigen Trainingsintervention. KoG=Kontrollgruppe DM=Dauermethode, KA=Kraftgruppe, IV=Intervallmethode,  $\Delta La$  2mmol/l=Veränderung der fixen 2mmol/l-Schwelle gemessen an der gelaufenen Geschwindigkeit

### 3.1.2.2 Trainingseffekte auf die Gesundheitsparameter

In der nachfolgenden Tabelle 11 sind die Ergebnisse der Trainingseffekte für die Gesundheitsindikatoren als Mittelwerte und Standardabweichungen dargestellt.

Tab. 11: Ergebnisse der Trainingseffekte der Gesundheitsindikatoren (MW±Stdabw). KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode,  $\Delta\log\text{HOMA}$ =Veränderung der Insulinsensitivität,  $\Delta\text{RR}_{\text{sys}}$ =Veränderung des systolischen Ruheblutdrucks,  $\Delta\text{RR}_{\text{dias}}$ =Veränderung des diastolischen Ruheblutdrucks,  $\Delta\text{RR}_{\text{average}}$ =Veränderung des mittleren Ruheblutdrucks,  $\Delta\text{Chol}_{\text{ges}}$ =Veränderung des Gesamtcholesterins,  $\Delta\text{HDL}$ =Veränderung des High-Density-Lipoproteins,  $\Delta\text{LDL}$ =Veränderung des Low-Density-Lipoproteins,  $\Delta\text{TG}$ =Veränderung der Triglyzeride,  $\Delta\text{NEFA}$ =Veränderung der freien Fettsäuren,  $\Delta\text{Irisin}$ =Veränderung der Irisinkonzentration

	KoG	DM	KA	IV	Gesamt
<b><math>\Delta\log\text{HOMA}</math></b> [ ]	-0,06 ± 0,39	-0,2 ± 0,4	-0,02 ± 0,35	-0,13 ± 0,41	-0,08 ± 0,38
<b><math>\Delta\text{RR}_{\text{sys}}</math></b> [mmHg]	1,4 ± 11	4,1 ± 14,7	-2,9 ± 9,2	1 ± 9,8	0,5 ± 11,2
<b><math>\Delta\text{RR}_{\text{dias}}</math></b> [mmHg]	-0,1 ± 7,2	-1,6 ± 8,6	-2,3 ± 7,8	-2,0 ± 5,8	-1,5 ± 7,4
<b><math>\Delta\text{RR}_{\text{average}}</math></b> [mmHg]	0,4 ± 7,7	0,3 ± 9,5	-2,6 ± 7,8	-1,1 ± 6,2	-0,8 ± 7,8
<b><math>\Delta\text{Chol}_{\text{ges}}</math></b> [mg/dl]	3,3 ± 23	-8,9 ± 20,1	4,7 ± 27,1	-4,5 ± 21,5	-0,1 ± 23,9
<b><math>\Delta\text{HDL}</math></b> [mg/dl]	5,3 ± 8,1	2,6 ± 6,3	5,3 ± 8,3	6,5 ± 10,4	5,1 ± 8,4
<b><math>\Delta\text{LDL}</math></b> [mg/dl]	6,4 ± 19,8	-2,9 ± 19,5	8,9 ± 24,1	1,7 ± 18,1	4,5 ± 21,2
<b><math>\Delta\text{TG}</math></b> [mg/dl]	2,1 ± 35,4	-0,5 ± 29,9	4,4 ± 31,5	-12,8 ± 51,6	-0,8 ± 36,5
<b><math>\Delta\text{NEFA}</math></b> [mg/dl]	-0,01 ± 0,23	-0,19 ± 0,18	-0,14 ± 0,3	-0,13 ± 0,19	-0,11 ± 0,25
<b><math>\Delta\text{Irisin}</math></b> [ng/dl]	60,0 ± 80,5	8,3 ± 96,6	13,4 ± 70,1	14,1 ± 135,9	27,5 ± 92,4

Der Vergleich der Veränderungen in den Gesundheitsparametern zwischen Kontrollgruppe und den jeweiligen Trainingsgruppen erreichte nur für NEFA das Signifikanzniveau.

#### 3.1.2.2.1 $\log\text{HOMA}$

Nach dem 6-monatigen Ausdauertraining zeigte sich für den Gesundheitsparameter  $\log\text{HOMA}$  eine Veränderung um  $-0,08 \pm 0,38$ . Es war jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen zum Eingangs- und Abschlusstest zu erkennen [ $p=0,527$ ,  $F(3, 117)=0,74515$ ].

### 3.1.2.2.2 Systolischer Ruheblutdruck

Die Trainingsintervention konnte keine Veränderung des systolischen Ruheblutdrucks erzielen. Es konnte kein Unterschied zwischen den Gruppen [ $p=0,117$ ,  $F(3, 115)=2,0070$ ] festgestellt werden. Für  $n=119$  konnte im Mittel eine Erhöhung von  $0,5 \pm 11$  mmHg festgestellt werden. Betrachtet man die Gruppen im Einzelnen sieht man für die Kontrollgruppe einen leichten Anstieg von  $1,4 \pm 11$  mmHg, bei der Dauergruppe von  $4 \pm 14$  mmHg und bei der Intervallgruppe kam es zu einer Erhöhung um  $1 \pm 10$  mmHg. Die Kraftgruppe erzielte eine numerische Senkung von  $-3 \pm 9$  mmHg.

### 3.1.2.2.3 Diastolischer Ruheblutdruck

Nach dem 6-monatigen Ausdauertraining zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen [ $p=0,603$ ,  $F(3, 115)=0,61994$ ]. Generell zeigte sich im Mittel eine leichte numerische Senkung des diastolischen Blutdrucks um  $-2 \pm 6$  mmHg (KoG:  $0 \pm 7$  mmHg, DM:  $-2 \pm 9$  mmHg, KA:  $-2 \pm 8$  mmHg, IV:  $-2 \pm 6$  mmHg).

### 3.1.2.2.4 Mittlerer Ruheblutdruck

Die Trainingsintervention konnte keine Veränderungen des mittleren Blutdrucks erzielen. Es konnte kein Unterschied zwischen den Trainingsgruppen gefunden werden [ $p=0,372$ ,  $F(3, 113)=1,0518$ ]. Betrachtet man die Gruppen im Einzelnen sieht man für die Kontrollgruppe einen marginalen Anstieg von  $0,4 \pm 8$  mmHg, bei der Dauergruppe von  $0,3 \pm 10$  mmHg. Die Intervallgruppe und die Kraftgruppe erzielten eine numerische Senkung von  $-3 \pm 8$  mmHg und von  $-1 \pm 6$  mmHg.

### 3.1.2.2.5 Gesamtcholesterin

Das Gesamtcholesterin zeigte über die 6-monatige Trainingszeit im Mittel eine Senkung von  $-0,1 \pm 23$  mg/dl. Die Laufgruppen erzielten eine leichte numerische Senkung des Cholesterinwertes (DM:  $-9 \pm 20$  mg/dl; IV:  $-5 \pm 21$  mg/dl). Bei der Kontroll- und Kraftgruppe gab es einen leichten Anstieg von  $3 \pm 22$  mg/dl und  $5 \pm 27$  mg/dl. Insgesamt verfehlten die Veränderungen jedoch das Signifikanzniveau zwischen den Trainingsgruppen [ $p=0,104$ ,  $F(3, 118)=2,1002$ ].

### 3.1.2.2.6 HDL

Das HDL zeigte nach der Intervention eine Erhöhung um  $5 \pm 8$  mg/dl für das gesamte Kollektiv. Die Kontrollgruppe verbesserte ihren Wert um  $5 \pm 8$  mg/dl und die DM um  $3 \pm 6$  mg/dl. Für die Kraftgruppe zeigte sich ein Anstieg um  $5 \pm 8$  mg/dl und die Intervallgruppe verbesserte ihren HDL-Wert um  $7 \pm 10$  mg/dl. Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Trainings- und der Kontrollgruppe festgestellt werden [ $p=0,447$ ,  $F(3, 119)=0,89260$ ].

### 3.1.2.2.7 LDL

Das LDL zeigte über die 26 Wochen einen mittleren Anstieg um  $5 \pm 12$  mg/dl (KoG:  $6 \pm 20$  mg/dl, KA:  $9 \pm 24$  mg/dl, IV:  $2 \pm 18$  mg/dl). Die Dauermethode erzielt eine leichte Senkung des LDL um  $-3 \pm 20$  mg/dl. Es konnte kein Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden [ $p=0,161$ ,  $F(3, 119)=1,7454$ ].

### 3.1.2.2.8 Triglyzeride

Die TG zeigten im Mittel eine leichte numerische Senkung von  $-1 \pm 36$  mg/dl. Die Laufgruppen erzielten eine leichte numerische Senkung der TG (DM:  $-0,5 \pm 20$  mg/dl; IV:  $-13 \pm 51$  mg/dl). Bei der Kontroll- und Kraftgruppe gab es einen leichten Anstieg von  $2 \pm 35$  mg/dl und  $4 \pm 31$  mg/dl. Insgesamt verfehlten die Veränderungen jedoch das Signifikanzniveau zwischen den Trainingsgruppen [ $p=0,282$ ,  $F(3, 119)=1,2885$ ].

### 3.1.2.2.9 NEFA

Nach den sechs Monaten Ausdauertraining kam es im Mittel zu einer Senkung von  $-0,01 \pm 0,24$  mg/dl. Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Trainingsgruppen zur Kontrollgruppe im Vorher-Nachher-Vergleich [ $p=0,031$ ,  $d_{DM}=0,85$ ,  $d_{KA}=0,35$ ,  $d_{IV}=0,35$ ,  $F(3, 119)=3,067$ ]. In der nachfolgenden Abbildung 15 sind die Veränderungen von NEFA für die einzelnen Trainingsgruppen aufgezeigt (MW+Stdabw).

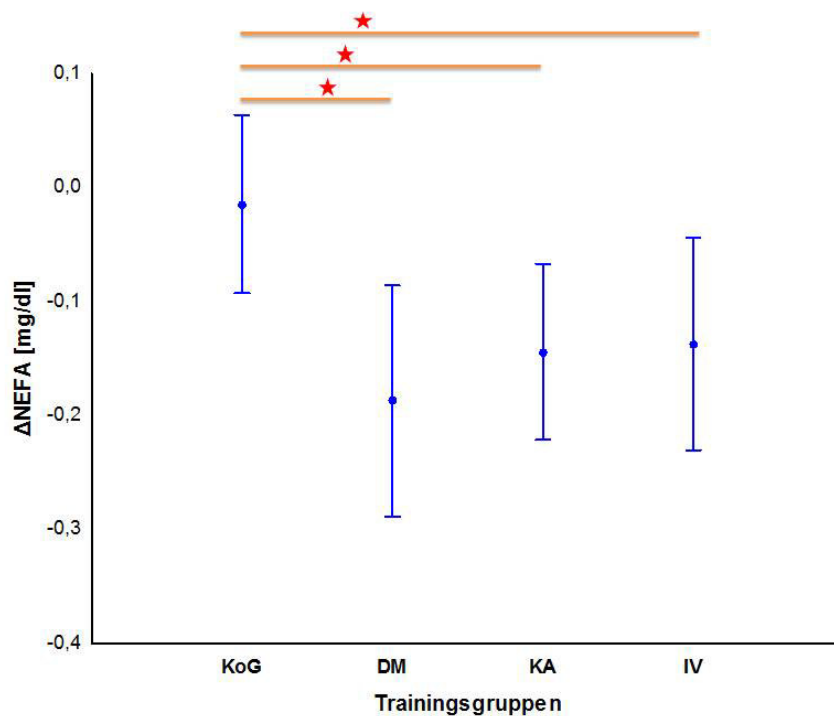


Abb. 15: Veränderung NEFA nach der 26-wöchigen Trainingsintervention in den einzelnen Trainingsgruppen. KoG=Kontrollgruppe, DM=Dauermethode, KA=Kraftausdauer, IV=Intervallmethode,  $\Delta$ NEFA= Veränderte NEFA-Konzentration

### 3.1.2.2.10 Irisin

Nach der 26-wöchigen Trainingsintervention kam es im Mittel zu einem Anstieg der Irisinkonzentration um  $28 \pm 92$  ng/dl (KoG:  $60 \pm 80$  ng/dl, DM:  $8 \pm 96$  ng/dl, KA:  $13 \pm 70$  ng/dl, IV:  $14 \pm 136$  ng/dl). Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen festgestellt werden [ $p=0,084$ ,  $F(3, 108)=2,2772$ ].

## 3.2 Zusammenhang zwischen Leistungsfähigkeit und Gesundheitsparametern - Ausgangswerte

Mittels Korrelationsanalyse wurde im folgenden Abschnitt der Zusammenhang zwischen den Ausgangswerten der Leistungsfähigkeit und der Gesundheitsparameter untersucht.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen der maximalen und submaximalen Leistungsfähigkeit ( $V_{max}$ ,  $PWC_{130}$ , 2 mmol/l-Schwelle) und den einzelnen Gesundheitsparametern konnte für den diastolischen Ruheblutdruck und NEFA nachgewiesen werden. Ein weiterer signifikanter Zusammenhang zeigte sich für das HDL und für die  $PWC_{130}$ , für den mittleren Blutdruck mit der maximalen Laufgeschwindigkeit sowie mit der fixen 2mmol/l-Schwelle. Ein niedriger diastolischer und mittlerer Ruheblutdruck sowie ein niedriger NEFA-Wert standen somit in einem Zusammenhang mit einer höheren Maximalgeschwindigkeit, einer höheren  $PWC_{130}$  und einer höheren fixen 2 mmol/l-Schwelle. Die Probanden, die die höchste  $PWC_{130}$  erreichten, hatten niedrigere HDL-Werte beim Eingangstest. Die Ergebnisse der Korrelationsanalyse für die Gesundheitsparameter sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

Tab. 12: Korrelationsanalyse der Gesundheitsparameter mit der Leistungsfähigkeit.  
 logHOMA=Insulinsensitivität, RR<sub>syst</sub>=systolischer Ruheblutdruck, RR<sub>dias</sub>=diastolischer Ruheblutdruck, RR<sub>average</sub>=mittlerer Ruheblutdruck, Chol<sub>ges</sub>=Gesamtcholesterin, HDL=High-Density-Lipoprotein, LDL=Low-Density-Lipoprotein, TG=Triglyzeride, NEFA=freie Fettsäuren, V<sub>max</sub>=maximale Laufgeschwindigkeit, PWC<sub>130</sub>=Physical Work Capacity bei 130 S/min, 2 mmol/l-Schwelle=fixe 2 mmol/l-Schwelle

	V <sub>max</sub> [km/h]		PWC <sub>130</sub> [km/h]		2 mmol/l-Schwelle [km/h]	
	P	R	P	r	p	r
<b>logHOMA</b> [ ]	0,820	-0,02	0,657	0,05	0,896	-0,02
<b>RR<sub>syst</sub></b> [mmHg]	0,451	-0,08	0,960	-0,006	0,193	-0,16
<b>RR<sub>dias</sub></b> [mmHg]	<b>&lt;0,001</b>	<b>-0,39</b>	<b>0,01</b>	<b>-0,30</b>	<b>0,002</b>	<b>-0,37</b>
<b>RR<sub>average</sub></b> [mmHg]	<b>0,01</b>	<b>-0,28</b>	0,124	-0,19	<b>0,01</b>	<b>-0,29</b>
<b>Chol<sub>ges</sub></b> [mg/dl]	0,430	-0,086	0,977	-0,003	0,133	-0,18
<b>HDL</b> [mg/dl]	0,079	-0,19	<b>0,01</b>	<b>-0,29</b>	0,459	-0,09
<b>LDL</b> [mg/dl]	0,795	-0,03	0,401	0,1	0,277	-0,13
<b>TG</b> [mg/dl]	0,231	-0,14	0,091	0,2	0,581	-0,07
<b>NEFA</b> [mg/dl]	<b>&lt;0,001</b>	<b>-0,36</b>	<b>0,007</b>	<b>-0,32</b>	<b>0,002</b>	<b>-0,35</b>
<b>Irisin</b> [ng/dl ]	0,236	-0,14	0,131	-0,19	0,388	-0,11

In den nachfolgenden Abbildungen werden die signifikanten Korrelationen zwischen der maximalen Laufgeschwindigkeit, PWC<sub>130</sub>, 2 mmol/l-Schwelle und den Gesundheitsparametern gezeigt.

### 3.2.1 Diastolischer Ruheblutdruck

Für den diastolischen Ruheblutdruck konnten für die maximale Laufgeschwindigkeit, die  $PWC_{130}$  und die 2mmol/l-Laktatschwelle signifikante, mittlere negative Zusammenhänge gefunden werden.

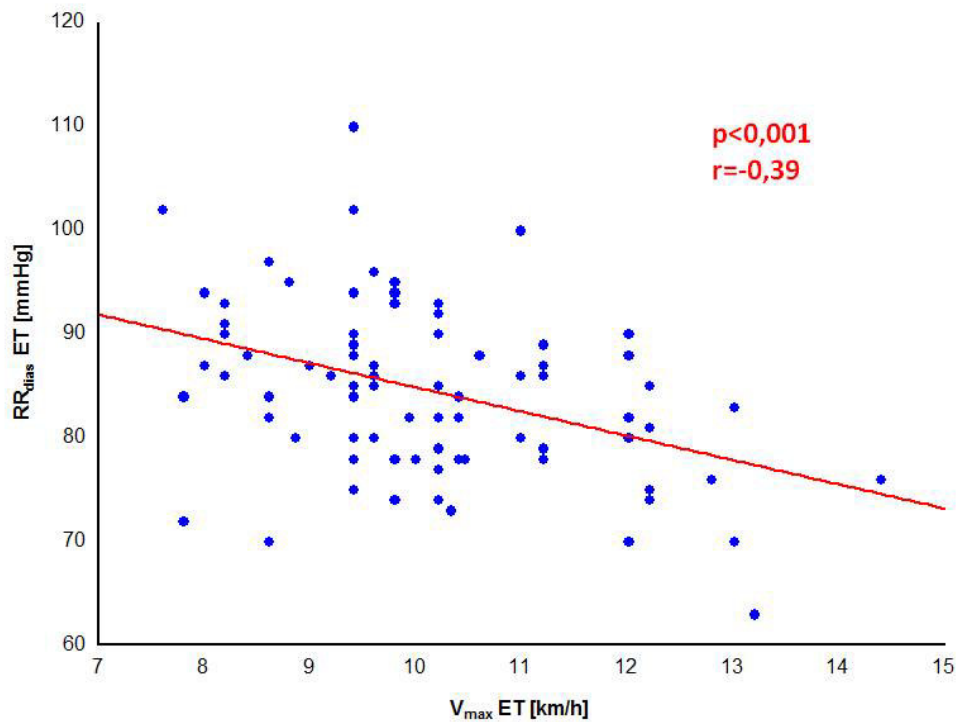


Abb. 16: Zusammenhang zwischen der Maximalgeschwindigkeit und dem diastolischen Ruheblutdruck beim Eingangstest.  $V_{\max}$  ET= maximale Laufgeschwindigkeit beim Eingangstest,  $RR_{\text{dias}}$  ET=diastolischer Ruheblutdruck beim Eingangstest

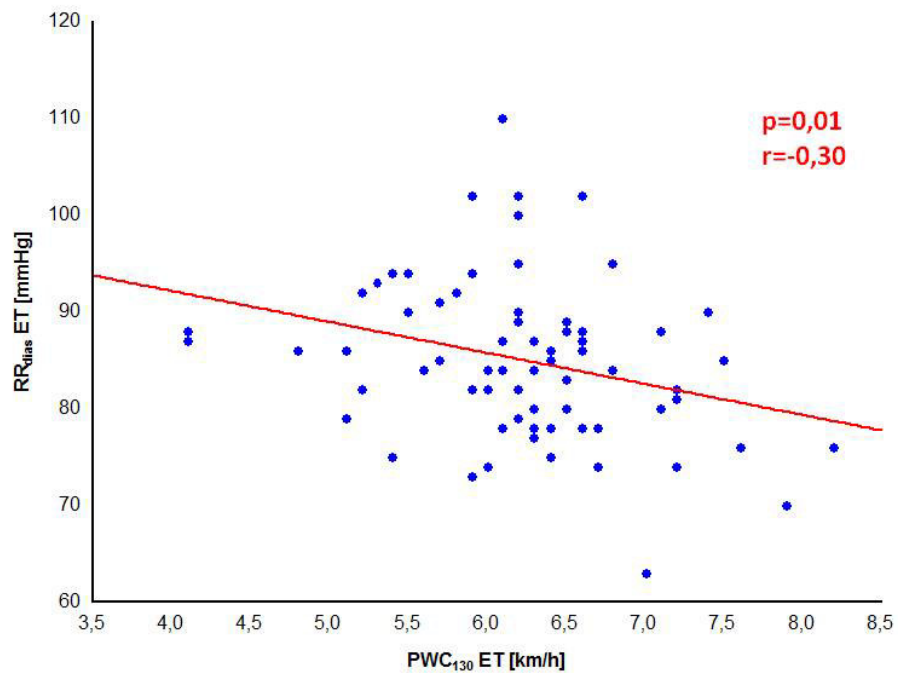


Abb. 17: Zusammenhang zwischen der Physical Work Capacity und dem diastolischen Ruheblutdruck beim Eingangstest. PWC<sub>130</sub> ET= Physical Work Capacity bei 130 S/min im Eingangstest, RR<sub>dias</sub> ET=diastolischer Ruheblutdruck beim Eingangstest



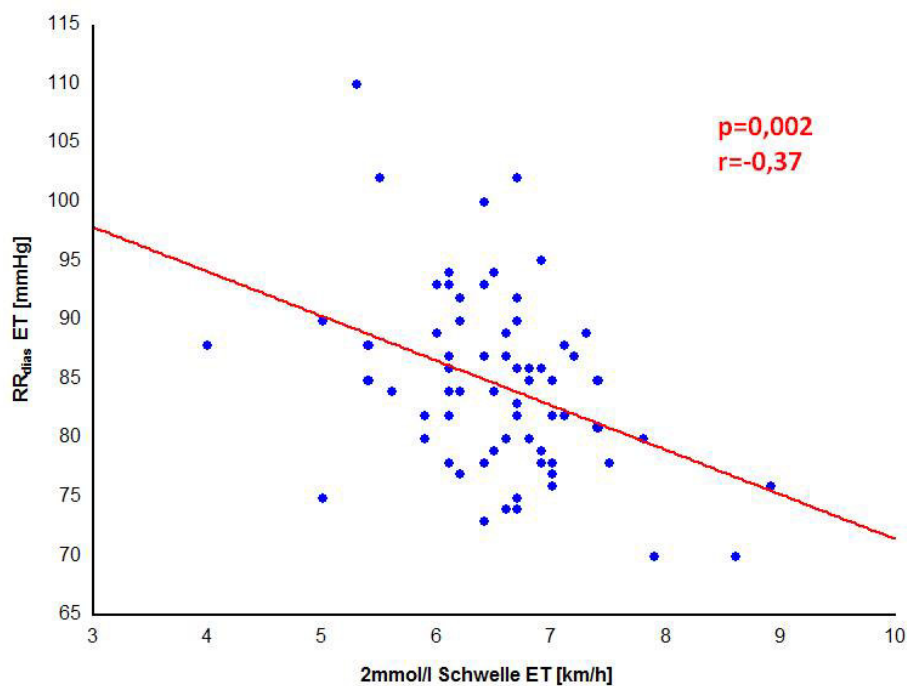


Abb. 18: Zusammenhang zwischen der fixen 2mmol/l-Schwelle und dem diastolischen Ruheblutdruck beim Eingangstest. 2mmol/l-Schwelle ET=fixe 2mmol/l-Schwelle bei entsprechender Laufleistung in km/h beim Eingangstest,  $RR_{dias}$  ET=diastolischer Ruheblutdruck beim Eingangstest

### 3.2.2 Mittlerer Blutdruck

Für den mittleren Blutdruck konnten sowohl für die maximale Laufgeschwindigkeit als auch für die fixe 2 mmol/l-Laktatschwelle signifikante, leichte bis mittlere negative Zusammenhänge gefunden werden.

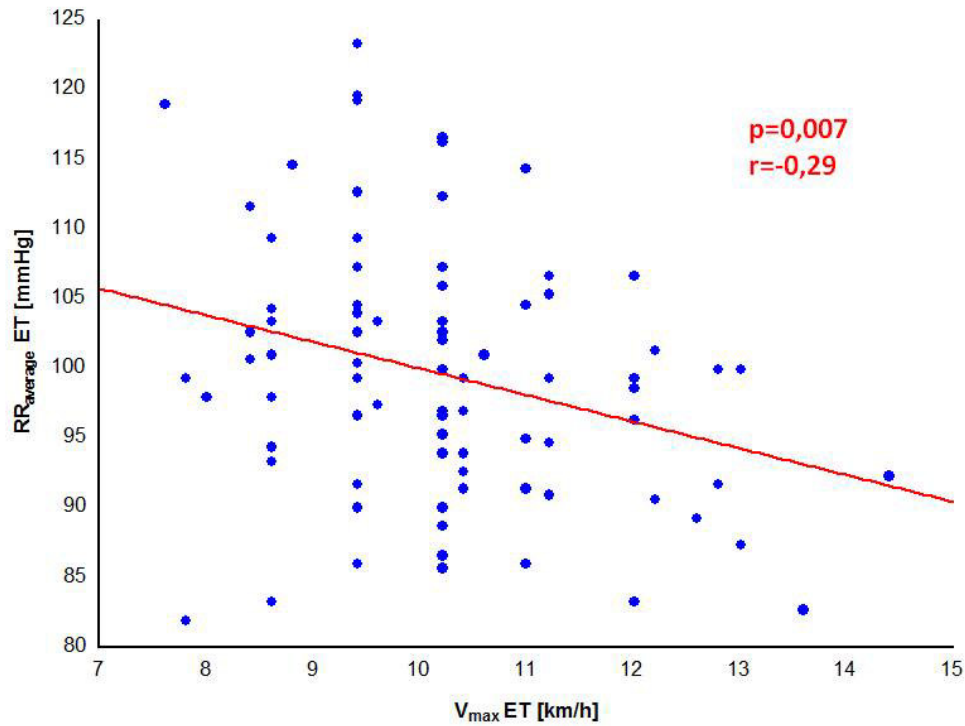


Abb. 19: Zusammenhang zwischen der maximalen Laufgeschwindigkeit und dem mittleren Blutdruck beim Eingangstest.  $V_{\max}$  ET=maximale Laufgeschwindigkeit beim Eingangstest,  $RR_{\text{average}}$  ET=mittlerer Blutdruck beim Eingangstest

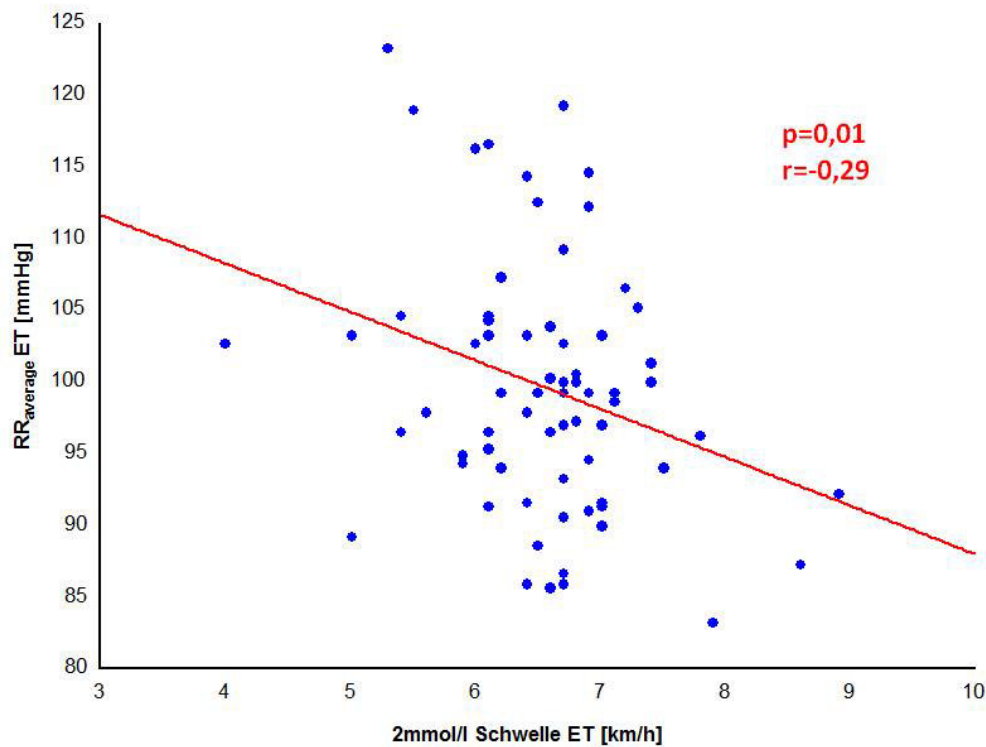


Abb. 20: Zusammenhang zwischen der fixen 2mmol/l-Schwelle und dem mittleren Blutdruck beim Eingangstest. 2mmol/l-Schwelle ET=fixe 2mmol/l-Schwelle bei entsprechender Laufleistung beim Eingangstest,  $RR_{\text{average ET}}$ =mittlerer Blutdruck beim Eingangstest

### 3.2.3 HDL

Für HDL konnte ein signifikanter, leichter negativer Zusammenhang mit der  $PWC_{130}$  gefunden werden. Die fitteren Probanden beim Eingangstest hatten signifikant niedrigere HDL-Werte.

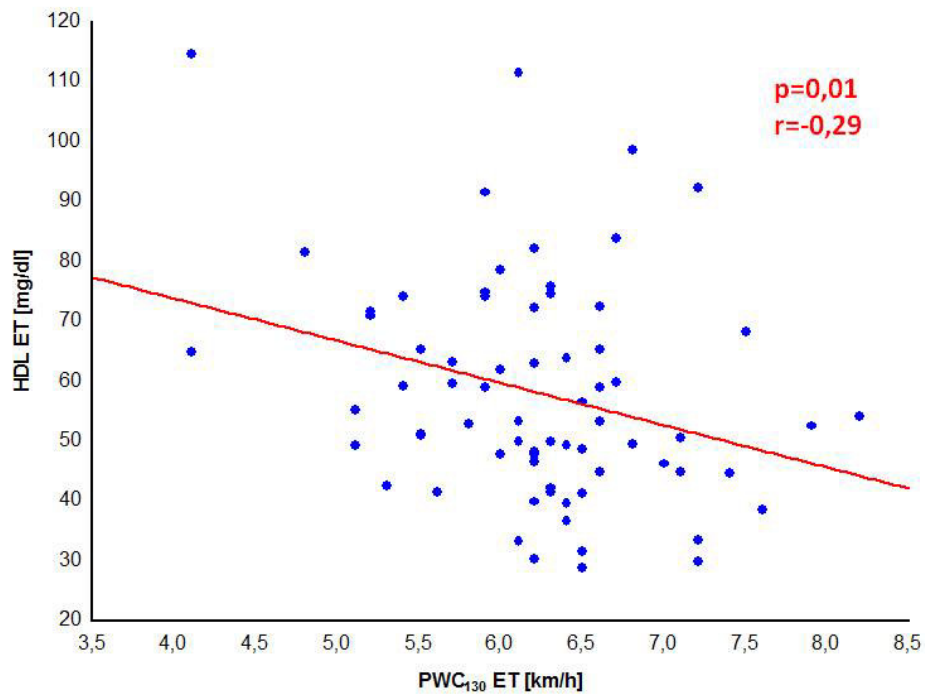


Abb. 21: Zusammenhang zwischen der Physical Work Capacity und HDL beim Eingangstest. PWC<sub>130</sub> ET= Physical Work Capacity bei 130 S/min im Eingangstest, HDL ET= High-Density-Lipoprotein beim Eingangstest

### 3.2.4 NEFA

Für NEFA konnten für die maximale Laufgeschwindigkeit, die PWC<sub>130</sub> und die 2 mmol/l-Laktatschwelle signifikante, mittlere negative Zusammenhänge gefunden werden.

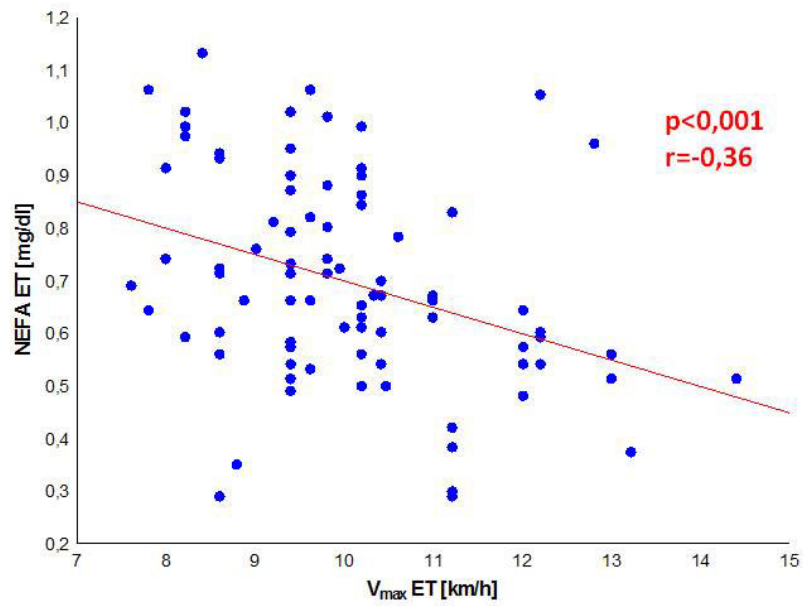


Abb. 22: Zusammenhang zwischen der Maximalgeschwindigkeit und NEFA beim Eingangstest. V<sub>max</sub> ET=maximale Laufgeschwindigkeit beim Eingangstest, NEFA ET=NEFA-Konzentration beim Eingangstest

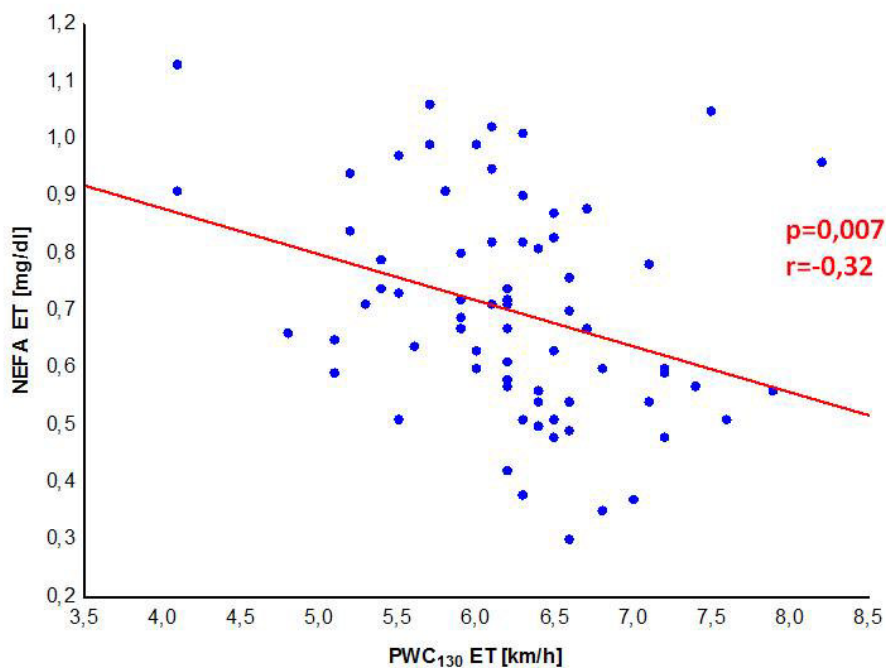


Abb. 23: Zusammenhang zwischen der PWC<sub>130</sub> und NEFA beim Eingangstest. PWC<sub>130</sub> ET=Physical Work Capacity bei 130 S/min im Eingangstest, NEFA ET=NEFA-Konzentration im Eingangstest

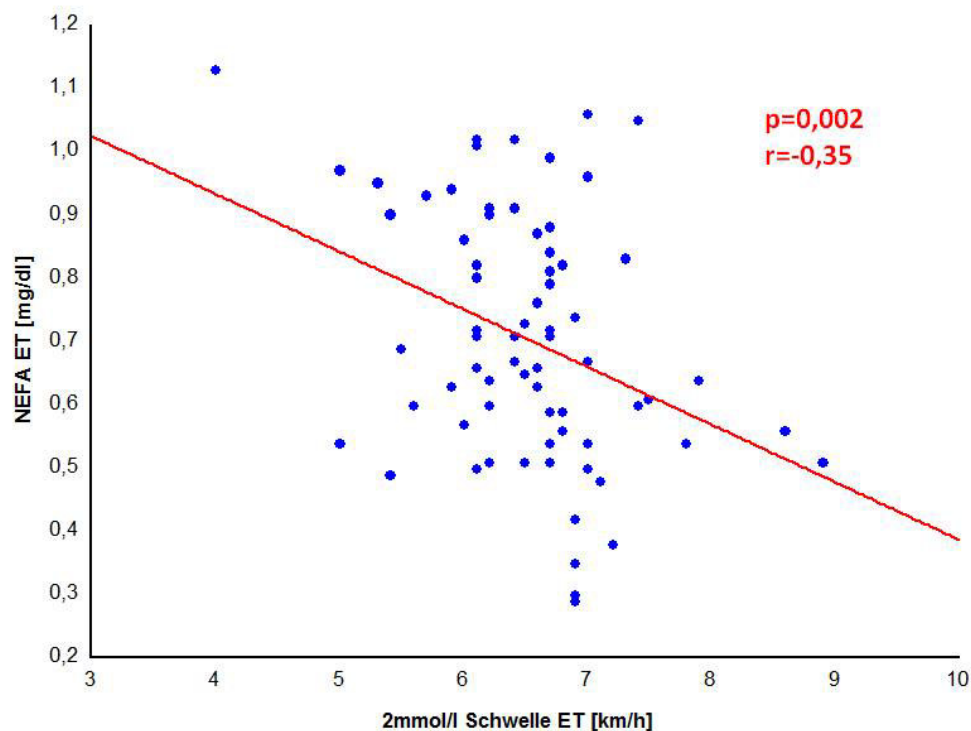


Abb. 24: Zusammenhang zwischen der fixen 2mmol/l-Schwelle und NEFA beim Eingangstest. 2mmol/l-Schwelle ET=fixe 2mmol/l-Schwelle bei entsprechender Laufleistung beim Eingangstest, NEFA ET=NEFA Konzentration beim Eingangstest

### 3.3 Zusammenhang zwischen Leistungsfähigkeit und Gesundheitsparametern - Trainingseffekte

Im Folgenden Abschnitt wurde mittels Korrelationsanalyse der Zusammenhang der Trainingseffekte zwischen der Leistungsfähigkeit und den Gesundheitsparametern untersucht. Ein signifikanter Zusammenhang konnte zwischen der max- und submaximalen Leistungsfähigkeit ( $V_{\max}$ ,  $PWC_{130}$ ) und logHOMA nachgewiesen werden. Weitere signifikante Zusammenhänge zeigten sich zwischen der maximalen Laufgeschwindigkeit mit Cholesterin und Triglyzeriden. Das bedeutet, dass die Probanden mit der größten Leistungssteigerung auch die besten Ergebnisse hinsichtlich der Verbesserung dieser Gesundheitsindikatoren erzielen konnten.

Tab. 13: Korrelationsanalyse der Gesundheitsparameter mit der Leistungsfähigkeit.

$\Delta\log\text{HOMA}$ =Veränderung Insulinsensitivität,  $\Delta\text{RR}_{\text{syst}}$ = Veränderung systolischer Ruheblutdruck,  $\Delta\text{RR}_{\text{dias}}$ = Veränderung diastolischer Ruheblutdruck,  $\Delta\text{RR}_{\text{average}}$ = Veränderung mittlerer Ruheblutdruck,  $\Delta\text{Chol}_{\text{ges}}$ = Veränderung Gesamtcholesterin,  $\Delta\text{HDL}$ = Veränderung High-Density-Lipoprotein,  $\Delta\text{LDL}$ = Veränderung Low-Density-Lipoprotein,  $\Delta\text{TG}$ = Veränderung Triglyzeride,  $\Delta\text{NEFA}$ = Veränderung freie Fettsäuren,  $\Delta\text{V}_{\text{max}}$ = Veränderung maximale Laufgeschwindigkeit,  $\Delta\text{PWC}_{130}$ = Veränderung Physical Work Capacity bei 130 S/min,  $\Delta 2$  mmol/l-Schwelle= Veränderung fixe 2 mmol/l-Schwelle

	$\Delta\text{V}_{\text{max}}$ [km/h]		$\Delta\text{PWC}_{130}$ [km/h]		$\Delta 2$ mmol/l- Schwelle [km/h]	
	P	R	P	r	p	r
<b><math>\Delta\log\text{HOMA}</math></b> [ ]	0,027	-0,24	0,035	-0,26	0,174	-0,19
<b><math>\Delta\text{RR}_{\text{syst}}</math></b> [mmHg]	0,057	0,21	0,807	-0,03	0,252	0,16
<b><math>\Delta\text{RR}_{\text{dias}}</math></b> [mmHg]	0,526	-0,07	0,628	-0,06	0,611	0,07
<b><math>\Delta\text{RR}_{\text{average}}</math></b> [mmHg]	0,609	0,06	0,680	-0,05	0,413	0,12
<b><math>\Delta\text{Chol}_{\text{ges}}</math></b> [mg/dl]	0,026	-0,24	0,802	0,03	0,489	-0,2
<b><math>\Delta\text{HDL}</math></b> [mg/dl]	0,298	-0,11	0,240	-0,14	0,588	0,07
<b><math>\Delta\text{LDL}</math></b> [mg/dl]	0,051	-0,21	0,750	0,04	0,109	-0,20
<b><math>\Delta\text{TG}</math></b> [mg/dl]	0,048	-0,21	0,800	0,03	0,641	-0,06
<b><math>\Delta\text{NEFA}</math></b> [mg/dl]	0,861	0,02	0,115	-0,19	0,710	0,05
<b><math>\Delta\text{Irisin}</math></b> [ng/dl ]	0,691	-0,05	0,373	-0,11	0,524	-0,09

In den nachfolgenden Abbildungen werden die signifikanten Ergebnisse als Scatterplots dargestellt.

### 3.3.1 logHOMA

Für den Gesundheitsparameter logHOMA ließ sich ein signifikanter, mittlerer und negativer Zusammenhang zwischen der Veränderung für logHOMA und der Veränderung der maximalen Laufgeschwindigkeit sowie der PWC<sub>130</sub> feststellen. Die folgenden Abbildung 25 & 26 zeigen die signifikanten Zusammenhänge zwischen der  $\Delta V_{\max}$  und  $\Delta \log HOMA$  sowie zwischen der  $\Delta PWC_{130}$  und  $\Delta \log HOMA$ .

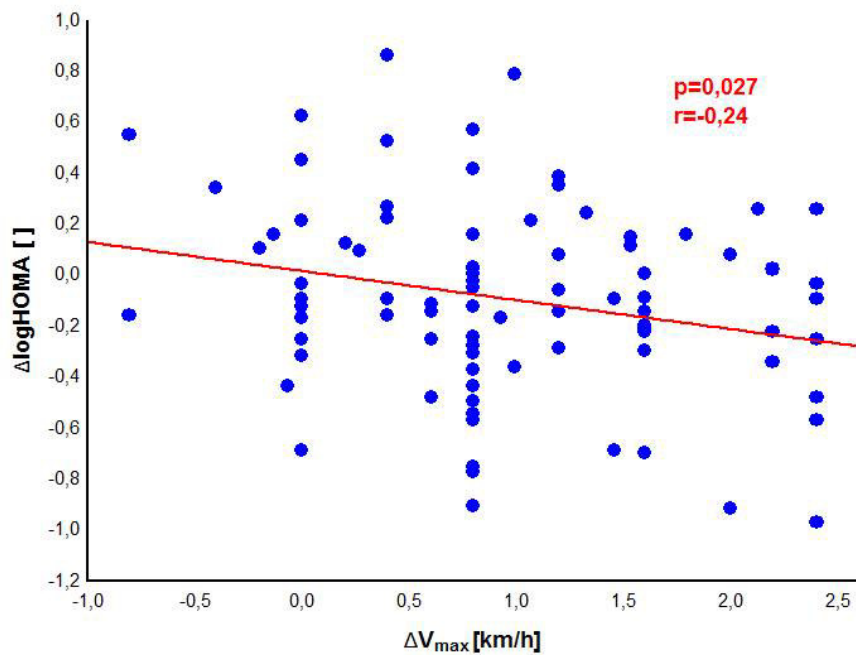


Abb. 25: Zusammenhang zwischen der Veränderung der Maximalgeschwindigkeit und der Veränderung von logHOMA nach 6 Monaten Ausdauertraining.  $\Delta V_{\max}$ =Differenz Nachtest-Eingangstest der maximalen Laufgeschwindigkeit,  $\Delta \log HOMA$ =Differenz Nachtest-Eingangstest von logHOMA



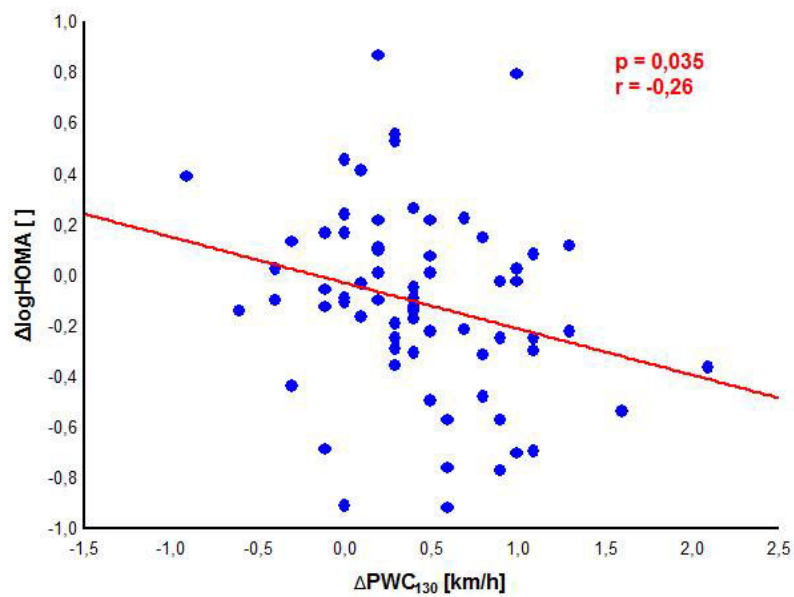


Abb. 26: Zusammenhang zwischen der  $PWC_{130}$  und der Veränderung von logHOMA nach der Trainingsintervention.  $\Delta PWC_{130}$ =Differenz Nachtest-Eingangstest für die Physical Work Capacity bei 130 S/min,  $\Delta \log HOMA$ =Differenz Nachtest-Eingangstest für logHOMA

### 3.3.2 Gesamtcholesterin

Ein signifikanter, leichter bis mittlerer negativer Zusammenhang konnte für Gesamtcholesterin und die Laufleistung festgestellt werden ( $p=0,026$ ;  $r=-0,24$ ). Bezugnehmend auf die einzelnen Gruppen fand man diesen Zusammenhang dann nur noch in der DM ( $p=0,046$ ;  $r=-0,43$ ), [(KA:  $p=0,910$ ;  $r=-0,02$ ); (IV:  $p=0,226$ ;  $r=-0,25$ )]. Die anschließende Abbildung 27 zeigt den signifikanten Zusammenhang zwischen der  $\Delta V_{\max}$  und  $\Delta \text{Chol}_{\text{ges}}$ .

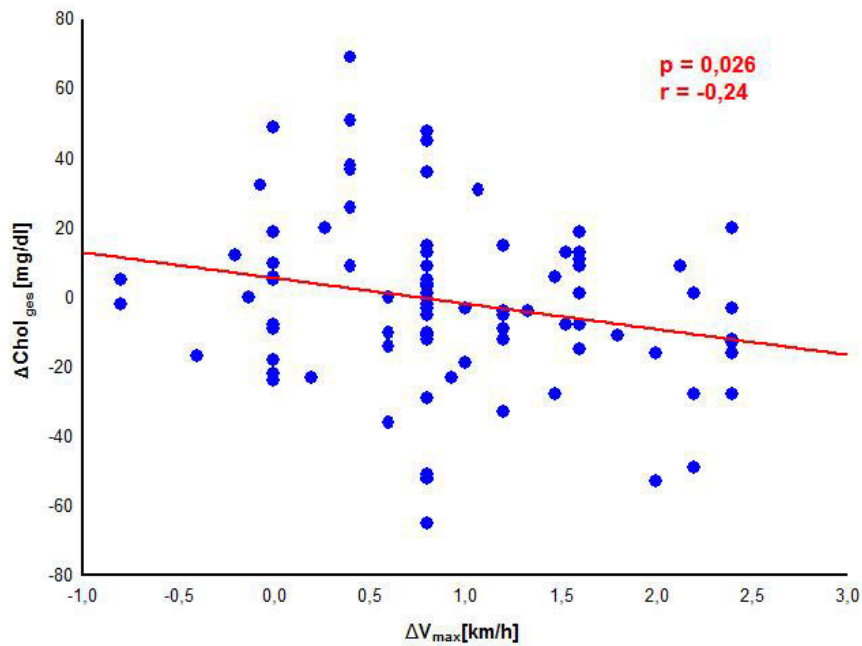


Abb. 27: Zusammenhang zwischen der Fitness und der Veränderung des Cholesterins nach der Trainingsintervention.  $\Delta V_{\max}$ =Differenz Nachttest-Eingangstest für die maximale Laufgeschwindigkeit,  $\Delta \text{Chol}_{\text{ges}}$ =Differenz Nachttest-Eingangstest für das Gesamtcholesterin

### 3.3.3 Triglyzeride

Ein signifikanter, leichter bis mittlerer negativer Zusammenhang konnte für die Triglyzeride und die maximale Laufleistung festgestellt werden ( $p=0,048$ ;  $r=-0,21$ ). Bezugnehmend auf die einzelnen Gruppen fand man diesen Zusammenhang dann nur noch in der IV ( $p=0,01$   $r=-0,46$ ), [(DM:  $p=0,848$ ;  $r=0,04$ ), (KA:  $p=0,450$ ;  $r=0,12$ )]. Die anschließende Abbildung 28 zeigt den signifikanten Zusammenhang zwischen der Veränderung der maximalen Laufleistung ( $\Delta V_{\max}$ ) und der Veränderung der Triglyzeride ( $\Delta \text{TG}$ ).

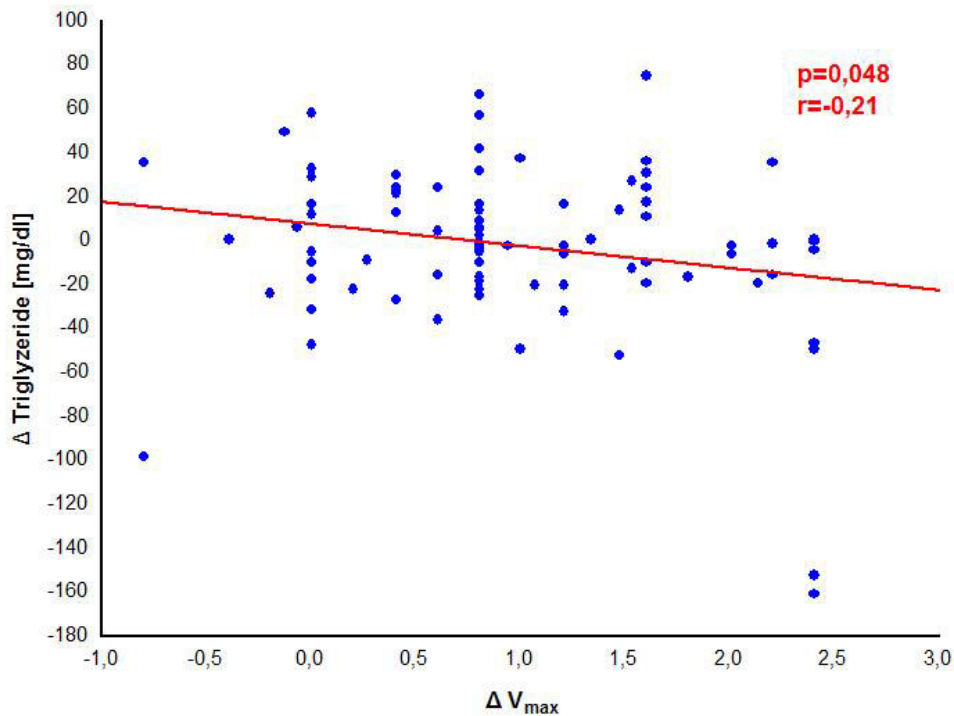


Abb. 28: Zusammenhang zwischen der Fitness und der Veränderung der Triglyzeride nach der Trainingsintervention.  $\Delta V_{\max}$ =Differenz Nachtest-Eingangstest für die maximale Laufgeschwindigkeit,  $\Delta$ Triglyzeride=Differenz Nachtest-Eingangstest für Triglyzeride

### 3.4 Weitere Einflussfaktoren auf die Trainingseffekte

In der folgenden Tabelle 14 sind mit Hilfe einer Korrelationsanalyse die Zusammenhänge verschiedener Störgrößen und Gesundheitsparameter im Einzelnen aufgezeigt. Dargestellt sind Korrelationskoeffizient ( $r$ ) und Signifikanzniveau ( $p$ ). Für die Gesundheits- und Leistungsparameter  $\log$ HOMA,  $RR_{\text{sys}}$ ,  $RR_{\text{dias}}$ ,  $RR_{\text{average}}$ , Gesamtcholesterin, LDL, NEFA, Irisin und  $PWC_{130}$  ließen sich für alle Ausgangswerte schwache bis mittlere negative Zusammenhänge finden. Des Weiteren zeigte sich ein schwacher bis mäßiger positiver Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Gesamtcholesterin sowie den TG. Weiterhin zeigten sich ein schwacher, positiver Zusammenhang zwischen der Trainingsgruppe und der  $\Delta V_{\max}$  und ein schwacher positiver Zusammenhang mit der  $\Delta PWC_{130}$  und der  $\Delta 2\text{mmol/l}$ -Schwelle. Für die Compliance konnte ein schwacher bis mäßiger Zusammenhang mit  $\Delta V_{\max}$ ,  $\Delta$ Irisin und  $\Delta 2\text{ mmol/l}$ -Schwelle gefunden werden.

Tab. 14: Übersichtstabelle: Einflussfaktoren von Störgrößen auf die Leistungs- und Gesundheitsparameter. Dargestellt sind die Ergebnisse mittels Korrelationskoeffizient (r) und Signifikanzniveau (p).  $\Delta\log\text{HOMA}$ =Veränderung Insulinsensitivität,  $\Delta\text{RR}_{\text{sys}}$ =Veränderung systolischer Ruheblutdruck,  $\Delta\text{RR}_{\text{dias}}$ =Veränderung diastolischer Ruheblutdruck,  $\Delta\text{RR}_{\text{average}}$ =Veränderung mittlerer Blutdruck,  $\Delta\text{Chol}_{\text{ges}}$ =Veränderung Gesamtcholesterin,  $\Delta\text{HDL}$ =Veränderung High-Density-Lipoprotein,  $\Delta\text{LDL}$ =Veränderung Low-Density-Lipoprotein,  $\Delta\text{TG}$ =Veränderung Triglyzeride,  $\Delta\text{NEFA}$ =Veränderung freie Fettsäuren,  $\Delta\text{Irisin}$ =Veränderung Irisinkonzentration,  $\Delta\text{V}_{\text{max}}$ =Veränderung maximale Laufgeschwindigkeit,  $\Delta\text{PWC}_{130}$ =Veränderung Physical Work Capacity bei 130 S/min,  $\Delta 2$  mmol/l-Schwelle=Veränderung fixe 2 mmol/l-Schwelle

	Störgrößen			
	Geschlecht	Compliance	Trainingsgruppe	Ausgangswert
<b><math>\Delta\log\text{HOMA}</math></b> [ ]	p=0,234 r=0,13	p=0,074 r=-0,2	p=0,236 r=0,13	p=0,010 r=-0,28
<b><math>\Delta\text{RR}_{\text{sys}}</math></b> [mmHg]	p=0,702 r=-0,04	p=0,807 r=-0,18	p=0,114 r=-0,03	p<0,001 r=-0,54
<b><math>\Delta\text{RR}_{\text{dias}}</math></b> [mmHg]	p=0,930 r=-0,02	p=0,177 r=-0,16	p=0,951 r=-0,02	p<0,001 r=-0,61
<b><math>\Delta\text{RR}_{\text{average}}</math></b> [mmHg]	p=0,796 r=-0,03	p=0,339 r=-0,11	p=0,457 r=-0,09	p<0,001 r=-0,62
<b><math>\Delta\text{Chol}_{\text{ges}}</math></b> [mg/dl]	p=0,035 r=0,23	p=0,305 r=-0,11	p=0,134 r=0,17	p<0,001 r=-0,37
<b><math>\Delta\text{HDL}</math></b> [mg/dl]	p=0,200 r=0,15	p=0,711 r=-0,04	p=0,994 r=-0,0008	p=0,294 r=-0,12
<b><math>\Delta\text{LDL}</math></b> [mg/dl]	p=0,192 r=-0,16	p=0,652 r=-0,05	p=0,190 r=0,16	p=0,003 r=-0,32
<b><math>\Delta\text{TG}</math></b> [mg/dl]	p=0,034 r=0,23	p=0,177 r=-0,15	p=0,052 r=0,22	p<0,001 r=-0,62
<b><math>\Delta\text{NEFA}</math></b> [mg/dl]	p=0,444 r=-0,08	p=0,834 r=-0,02	p=0,999 r=-0,0002	p<0,001 r=-0,60
<b><math>\Delta\text{Irisin}</math></b> [ng/dl]	p=0,464 r=0,08	p=0,021 r=-0,27	p=0,827 r=0,02	p=0,005 r=-0,32
<b><math>\Delta\text{V}_{\text{max}}</math></b> [km/h]	p=0,266 r=-0,13	p<0,001 r=-0,56	p=0,027 r=0,24	p=0,488 r=0,08
<b><math>\Delta\text{PWC}_{130}</math></b> [km/h]	p=0,314 r=-0,13	p=0,294 r=-0,13	p<0,001 r=-0,44	p=0,024 r=-0,28
<b><math>\Delta 2</math> mmol/l</b> [km/h]	p=0,860 r=0,03	p=0,033 r=-0,30	p=0,015 r=-0,34	p=0,059 r=-0,27

### **3.5 Prädiktive Bedeutung von Fitnessveränderungen und weiteren erklärenden Variablen für Veränderungen der Risikofaktoren**

Im Folgenden wird mittels Regressionsanalyse der Einfluss von Fitnessveränderungen und Störgrößen auf die Veränderungen der Risikofaktoren beschrieben.

Die Hauptprädiktorvariablen für die Fitnessveränderung waren die  $\Delta V_{\max}$ , die  $\Delta PWC_{130}$  und die  $\Delta 2$  mmol/l-Schwelle. Des Weiteren wurden als Störgrößen die Trainingsgruppe, die Trainingscompliance, das Geschlecht sowie der Ausgangswert mit in die Regressionsanalyse einbezogen. Die Ergebnisse sind als beta-Wert ( $\beta$ ) und als p-Werte beschrieben. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Ausgangswerte des systolischen Ruheblutdrucks, der Triglyzeride und NEFA einen deutlichen linearen Zusammenhang mit den Veränderungen der entsprechenden Gesundheitsparameter aufwiesen. Für die Ausgangswerte des diastolischen Ruheblutdrucks, des mittleren Blutdrucks und des HDL konnte ein schwacher bis mäßiger Zusammenhang gefunden werden. Zusätzlich gab es einen schwachen bis mäßigen Zusammenhang für  $\Delta PWC_{130}$  mit  $\Delta \log HOMA$  und  $\Delta LDL$ . Ein weiterer schwacher Zusammenhang zeigte sich für das Geschlecht und das  $\Delta HDL$ . Die einzelnen Ergebnisse sind in Tabelle 12 zusammengefasst.

## Ergebnisse

Tab. 15: Übersichtstabelle: Einflussfaktoren von Störgrößen auf die Leistungs- und Gesundheitsparameter. Dargestellt sind die Ergebnisse mittels  $\beta$ -Wert und Signifikanzniveau (p).  $\Delta\log\text{HOMA}$ =Veränderung Insulinsensitivität,  $\Delta\text{RR}_{\text{sys}}$ =Veränderung systolischer Ruheblutdruck,  $\Delta\text{RR}_{\text{dias}}$ =Veränderung diastolischer Ruheblutdruck,  $\Delta\text{RR}_{\text{average}}$ =Veränderung mittlerer Blutdruck,  $\Delta\text{Chol}_{\text{ges}}$ =Veränderung Gesamtcholesterin,  $\Delta\text{HDL}$ =Veränderung High-Density-Lipoprotein,  $\Delta\text{LDL}$ =Veränderung Low-Density-Lipoprotein,  $\Delta\text{TG}$ =Veränderung Triglyzeride,  $\Delta\text{NEFA}$ =Veränderung freie Fettsäuren,  $\Delta\text{Irisin}$ =Veränderung Irisinkonzentration,  $\Delta\text{V}_{\text{max}}$ =Veränderung der maximalen Laufgeschwindigkeit,  $\Delta\text{PWC}_{130}$ =Veränderung der Physical Work Capacity bei 130 S/min,  $\Delta 2$  mmol/l=Veränderung der fixen 2 mmol/l-Schwelle

	$\Delta\log\text{HOMA}$ [ ]		$\Delta\text{RR}_{\text{sys}}$ [mmHg]		$\Delta\text{RR}_{\text{dias}}$ [mmHg]		$\Delta\text{RR}_{\text{average}}$ [mmHg]		$\Delta\text{Chol}_{\text{ges}}$ [mg/dl]		$\Delta\text{HDL}$ [mg/dl]		$\Delta\text{LDL}$ [mg/dl]		$\Delta\text{TG}$ [mg/dl]		$\Delta\text{NEFA}$ [mg/dl]		$\Delta\text{Irisin}$ [ng/dl]	
	$\beta$	p	$\beta$	P	$\beta$	P	$\beta$	p	$\beta$	p	$\beta$	p	$\beta$	p	$\beta$	p	$\beta$	p	$\beta$	p
$\Delta\text{V}_{\text{max}}$	-0,144	0,498	0,050	0,767	-0,073	0,718	-0,057	0,772	-0,224	0,271	-0,311	0,111	-0,248	0,208	-0,091	0,579	0,142	0,345	0,234	0,272
$\Delta\text{PWC}_{130}$	-0,405	0,043	-0,086	0,584	-0,136	0,470	-0,092	0,614	0,261	0,170	-0,051	0,772	0,398	0,039	-0,010	0,944	-0,112	0,441	0,007	0,973
$\Delta 2$ mmol/l-Schwelle	-0,057	0,742	0,026	0,855	-0,010	0,950	-0,073	0,666	-0,072	0,675	0,167	0,313	-0,286	0,098	-0,006	0,961	0,107	0,441	-0,019	0,923
Trainingsgruppe	-0,302	0,208	-0,056	0,768	-0,106	0,638	-0,121	0,578	-0,062	0,778	-0,213	0,321	-0,004	0,982	-0,027	0,882	0,030	0,398	0,199	0,446
Compliance	-0,149	0,432	-0,149	0,303	-0,084	0,623	-0,0003	0,998	0,025	0,880	0,036	0,819	0,155	0,982	0,091	0,527	-0,056	0,851	-0,240	0,251
Geschlecht	-0,166	0,416	0,048	0,743	-0,050	0,771	0,042	0,801	0,274	0,188	0,430	0,025	0,155	0,341	0,022	0,884	0,088	0,537	0,183	0,361
Ausgangswert	-0,295	0,144	-0,615	<0,001	-0,448	0,006	0,487	0,002	-0,251	0,127	-0,428	0,013	0,157	0,370	-0,725	<0,001	-0,739	<0,001	-0,179	0,412

### **3.6 Veränderung der Gesundheitsparameter im Vergleich von Low-High-Respondern bezüglich der Leistungsfähigkeit**

Die 16 Probanden mit dem geringsten Trainingseffekt verschlechterten ihre  $V_{\max}$  um Werte zwischen 0 bis -0,8 km/h, die 16 Besten verbesserten sich um 1,6 bis 2,4 km/h. In den folgenden Abschnitten werden die Unterschiede zwischen der Leistungsfähigkeit und den Gesundheitsparametern für die Low- und High-Responder aufgezeigt.

#### **3.6.1 logHOMA**

Bei dem Gesundheitsparameter logHOMA [ $p=0,103$ ,  $F(1, 30)=2,8264$ ] konnte kein Zusammenhang über den Kontrast Low-High-Responder anhand der Fitnessveränderungen festgestellt werden.

#### **3.6.2 Systolischer Ruheblutdruck**

Während es bei denjenigen Probanden, die ihre laufspezifische maximale Leistungsfähigkeit am meisten verbessern konnten („High-Responder“) zu einer geringfügigen Erhöhung des systolischen Blutdrucks kam ( $+2,8 \pm 10,3$  mmHG), zeigte sich bei den Probanden, die sich am wenigsten verbessern konnten oder sogar im post-Test eine schlechtere Laufleistung erzielten („Low-Responder“), eine Senkung des systolischen Ruheblutdrucks ( $-4,7 \pm 9,3$  mmHg) über den Interventionszeitraum. Der Unterschied zwischen den Gruppen war statistisch signifikant [ $p=0,042$ ,  $F(1, 29)=4,5410$ ]. In Abbildung 29 sind die Veränderungen des systolischen Blutdrucks der Low- und High-Responder zu sehen.

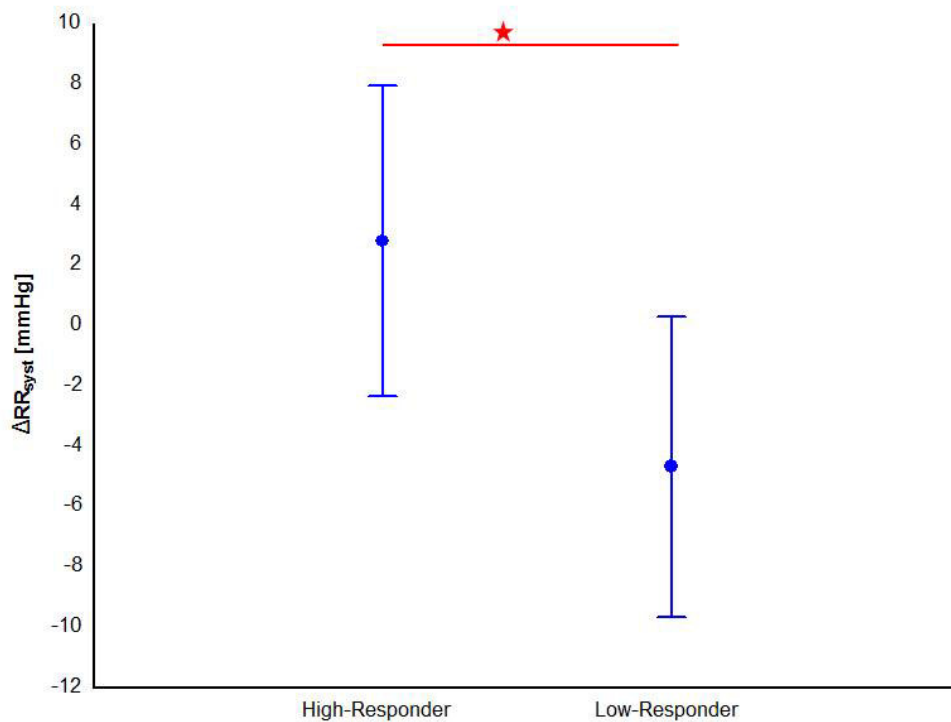


Abb. 29: Veränderung des systolischen Blutdrucks bei Low- und High Respondern.  $\Delta RR_{syst}$ =Differenz Nachtest-Eingangstest für den systolischen Ruheblutdruck

### 3.6.3 Diastolischer Ruheblutdruck

Bei der Kontrastierung zwischen Low- und High-Respondern zeigte sich kein signifikanter Unterschied für den  $RR_{dias}$  [ $p=0,744$ ,  $F(1, 29)=0,10857$ ]. Sowohl die High-Responder als auch die Low-Responder erzielten eine leichte Senkung des Blutdrucks (High-Responder:  $-2,1 \pm 5,9$  mmHg, Low-Responder:  $-2,9 \pm 6,6$  mmHg).

### 3.6.4 Mittlerer Blutdruck

Bei dem Gesundheitsparameter  $RR_{average}$  [ $p=0,209$ ,  $F(1, 29)=1,6483$ ] konnte kein Zusammenhang über den Kontrast Low-High-Responder anhand der Fitnessveränderungen festgestellt werden (High-Responder:  $-0,5 \pm 6,1$  mmHg, Low-Responder:  $-3,5 \pm 6,8$  mmHg).

### 3.6.5 Cholesterin

Die High-Responder konnten ihren Gesamtcholesterinwert numerisch senken ( $-6,8 \pm 18,7$  mg/dl), es konnte aber kein statistisch signifikanter Zusammenhang gefunden werden (Low-Responder:  $2,4 \pm 19,7$  mg/dl) [ $p=0,187$ ,  $F(1, 30)=1,8214$ ].



### **3.6.6 HDL**

Bei dem Gesundheitsparameter HDL [ $p=0,646$ ,  $F(1, 30)=0,21546$ ] konnte kein Zusammenhang über den Kontrast Low-High-Responder anhand der Fitnessveränderungen festgestellt werden. Sowohl die High-Responder als auch die Low-Responder erzielten einen numerischen Anstieg des HDL (High-Responder:  $5,0 \pm 6,2$  mg/dl; Low-Responder:  $6,3 \pm 8,7$  mg/dl).

### **3.6.7 LDL**

Eine kleine Erniedrigung des LDL konnte für die High-Responder nach der Trainingsintervention gefunden werden ( $-0,18 \pm 16,5$  mg/dl). Im Gegensatz dazu kam es bei den Low-Respondern zu einem Anstieg des LDL ( $7,5 \pm 15,2$  mg/dl). Dieser Gruppenunterschied war statistisch aber nicht signifikant [ $p=0,181$ ,  $F(1, 30)=1,8777$ ].

### **3.6.8 Triglyzeride**

Für die Triglyzeride [ $p=0,305$ ,  $F(1, 30)=1,0892$ ] konnte kein Zusammenhang über den Kontrast Low-High-Responder anhand der Fitnessveränderung festgestellt werden. Es zeigte sich eine Reduzierung der TG für die High-Responder ( $-18 \pm 62$  mg/dl) und eine marginale Erhöhung der TG für die Low-Responder ( $0,9 \pm 39$  mg/dl).

### **3.6.9 NEFA**

Bei dem Gesundheitsparameter NEFA [ $p=0,867$ ,  $F(1, 30)=0,2847$ ] konnte kein Zusammenhang über den Kontrast Low-High-Responder anhand der Fitnessveränderung festgestellt werden. Für beide Gruppen konnte eine leichte Senkung für NEFA festgestellt werden (High-Responder:  $-0,11 \pm 0,24$  mg/dl, Low-Responder:  $-0,12 \pm 0,34$  mg/dl).

### **3.6.10 Irisin**

Für Irisin konnte kein signifikanter Unterschied [ $p=0,976$ ,  $F(2, 73)=0,02379$ ] zwischen High- und Low-Respondern gefunden werden. Die High-Responder erzielten eine Senkung von  $-5,0 \pm 120,5$  ng/dl und bei den Low-Respondern kam es zu einer Erhöhung  $3,4 \pm 74,7$  ng/dl.

## 4 Diskussion

Im Gegensatz zu der klassischen Fragestellung bei Trainingsstudien über die Größe des mittleren Trainingseffektes wurde in dieser Arbeit der intraindividuelle Zusammenhang verschiedener Leistungs- und Gesundheitsparameter sowie deren Veränderungen untersucht. Ziel dieser Studie war es herauszufinden, ob es einen Zusammenhang zwischen trainingsbedingten Veränderungen von körperlicher Leistungsfähigkeit und Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen gibt.

In der vorliegenden Studie konnte ein Zusammenhang zwischen den trainingsbedingten Veränderungen für logHOMA, Cholesterin, Triglyzeriden und den Veränderungen der Leistungsfähigkeit gefunden werden. Diejenigen Probanden, die die größte Veränderung der maximalen laufspezifischen Leistungsfähigkeit erzielen konnten, verbesserten sich auch in den genannten Gesundheitswerten am meisten. Hier zeigte sich in der Korrelationsanalyse ein leichter bis mittlerer negativer, signifikanter Zusammenhang für die Gesundheitsindikatoren.

Überraschend war, dass NEFA sowohl einen signifikanten Trainingseffekt als auch einen signifikanten Zusammenhang für den Ausgangswert zeigte, dennoch aber kein signifikanter Zusammenhang für die Veränderungen der Trainingseffekte gefunden werden konnte. Daraus lässt sich schließen, dass ein Trainingseffekt es zwar leichter macht einen Zusammenhang zu finden, ihn aber nicht garantiert.

Die statistischen Hypothesen konnten insofern bestätigt werden, dass es weder einen durchgängigen statistischen Zusammenhang zwischen den Baselineparametern der körperlichen Fitness und den Gesundheitsparametern bei untrainierten Personen noch zwischen den Veränderungen der Indikatoren von körperlicher Fitness und Gesundheit durch ein ausdauerbasiertes Trainingsprogramm gibt.

### 4.1 Ergebnisdiskussion

#### **Zusammenhang zwischen den Ausgangswerten für Fitness und Gesundheit**

Die aktuelle Forschungslage belegt hinreichend gut, dass Sport positive Effekte auf die Gesundheit hat. Die Einflüsse auf die Anpassungen an den Körper durch sportliches Training sind sehr heterogen und größtenteils noch ungeklärt [131]. In zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, dass eine niedrige kardiorespiratorische Fitness ein Prädiktor für kardiovaskuläre Erkrankungen und die Sterblichkeit ist. Die kardiorespiratorische Fitness ist als Risikofaktor vergleichbar mit Diabetes Mellitus und anderen kardiovaskulären Risikofaktoren [8, 132]. Es stellt sich nun die Frage, ob im Umkehrschluss auch davon ausgegangen werden

kann, dass untrainierte Menschen mit einer hohen Fitness auch gleichzeitig eine höhere kardiovaskuläre Gesundheit besitzen. Anders formuliert: sind bei untrainierten Personen die vermeintlich „fitteren“ auch die „gesünderen“ Menschen? Diese Fragestellung wurde bisher in der Literatur noch nicht untersucht. Um dieser Fragestellung nachzugehen wurde überprüft, ob es einen Zusammenhang zwischen der Leistungsfähigkeit und den Gesundheitsindikatoren der Ausgangswerte gibt.

In der vorliegenden Studie konnte ein Zusammenhang zwischen diastolischem Ruheblutdruck, mittlerem Blutdruck, HDL und NEFA in Bezug auf die körperliche Leistungsfähigkeit gefunden werden. Für den diastolischen Ruheblutdruck und NEFA konnte dieser Zusammenhang für alle Leistungsparameter gefunden werden. Daraus folgt, dass niedrige  $RR_{\text{dias}}$ - und NEFA-Werte in Zusammenhang mit höherer Laufgeschwindigkeit,  $PWC_{130}$  und 2 mmol/l-Schwelle stehen und somit die „fitteren“ Untrainierten auch die „gesünderen“ Menschen sind. Für den mittleren Blutdruck zeigte sich dieser Zusammenhang für die maximale Laufgeschwindigkeit sowie die Laktatschwelle. Bezugnehmend auf das HDL ist dieser Zusammenhang negativ zu sehen. In diesem Fall hatten die Probanden mit einem höheren und somit gesünderen HDL-Wert die signifikant schlechteren Laufleistungen gemessen an der  $PWC_{130}$ .

### **Fitness versus Aktivität**

Vor allem in der Präventivmedizin beschäftigt man sich mit der Frage, ob die körperliche Fitness oder die körperliche Aktivität die entscheidende Rolle in der Prävention von kardiovaskulären Ereignissen spielt.

Kardiorespiratorische Fitness (CRF) und Aktivität haben beide eine reziproke Beziehung zu kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität. Der aktuelle Stand der Forschung schreibt beiden Faktoren eine bedeutende Rolle hinsichtlich kardiovaskulärer Gesundheit zu. Einerseits reduzieren sie das Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen, Morbidität und Mortalität und andererseits wird das Risiko möglicher kardiovaskulärer Erkrankungen wie Diabetes, Bluthochdruck und Dyslipidämien gesenkt. Obwohl man um die Bedeutung der körperlichen Fitness im Zusammenhang mit der allgemeinen Gesundheit weiß, gibt es bislang keine Empfehlungen, die die Fitness als eigenständigen Risikofaktor betrachten oder ihn als Gegenstand im Risikoassessment mit einbeziehen. Die Frage, ob es eine mögliche Überlegenheit der körperlichen Fitness versus körperlicher Aktivität im Risikoassessment und bei allgemeinen Gesundheitsempfehlungen gibt, muss daher weiter unbeantwortet bleiben [12].

Besonders im klinischen Setting wird bei der Verwendung der kardiorespiratorischen Fitness die  $VO_{2\text{max}}$  oder das metabolische Äquivalent als Parameter verwendet. In der hier vorliegenden Arbeit konnte aufgrund von technischen Fehlern die  $VO_{2\text{max}}$  nicht mit in die Analyse einbezogen werden. Die  $V_{\text{max}}$  wird aufgrund ihrer linearen Beziehung zur maximalen Sauerstoffaufnahme als Leistungsparameter verwendet. Die CRF wird in der Regel als Surrogatpa-

parameter bezeichnet, da sie durch eine veränderte körperliche Aktivität beeinflusst werden kann. Jedoch zeigen Studien, dass die CRF mehr als nur ein Marker für die körperliche Aktivität ist [12]. Blair und Kollegen (2001) haben in ihrer Metaanalyse die Fragen untersucht, ob es eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen körperlicher Aktivität und Gesundheit bzw. zwischen körperlicher Fitness und Gesundheit gibt. Falls dies für beide Faktoren zutrifft, stellt sich die Frage, ob die körperliche Aktivität oder die Fitness die entscheidendere Rolle spielt. Generell stellt die körperliche Aktivität, trotz einer hohen genetischen Variabilität, die Determinante für die Fitness dar [133]. Bei der Bestimmung und Beeinflussung der  $VO_{2max}$  spielen die genetischen Determinanten eine wichtige Rolle. Aufgrund einer hohen Vielfalt von Genen kann es zu einem Unterschied von bis zu 40 – 50 % bei der Anpassung der  $VO_{2max}$  durch Ausdauertraining bei unterschiedlichen Personen kommen [12]. In der HERITAGE Study konnten insgesamt 21 Polymorphismen gefunden werden, die 49 % der Varianz der  $VO_{2max}$ -Trainierbarkeit erklären und ausmachen [12]. Blair et al (2001) kamen zu dem Ergebnis, dass man aufgrund der Studienlage keinem der beiden Faktoren eine größere Relevanz bezüglich der Prävention von kardiovaskulären Ereignissen zuordnen kann.

DeFina und Kollegen (2015) kommen zu dem Schluss, dass sowohl die Aktivität als auch die Fitness wichtige und unabhängige, aber auch überlappende Faktoren bei der kardiovaskulären Gesundheit darstellen. Diese Verbundenheit der beiden Faktoren macht es schwierig, der Fitness oder der Aktivität mit einer präzisen Vorhersage den Vorrang in der Wichtigkeit für die Prävention zu gewähren [12].

### **Zusammenhang der Trainingseffekte auf die Leistungsfähigkeit und die Gesundheitsindikatoren**

Bei der vorliegenden Arbeit wurde überprüft, ob es einen Zusammenhang zwischen den trainingsbedingten Veränderungen der körperlichen Leistungsfähigkeit und den Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen gibt. Bei der  $V_{max}$  konnte ein signifikanter, leichter bis mittlerer negativer Zusammenhang mit logHOMA, Cholesterin und Triglyzeriden gezeigt werden. Bei der Korrelationsanalyse für den  $PWC_{130}$  konnte dies nur für logHOMA gefunden werden. Die Teilnehmer, die nach der 26-wöchigen Trainingsintervention in ihrer Leistungsfähigkeit die größten Verbesserungen erzielen konnten, konnten auch die genannten Risikofaktoren am ehesten positiv beeinflussen. In einer 24-wöchigen Ausdauerstudie von O`Donovan (2005), in der 36 gesunde, untrainierte Männer auf dem Fahrradergometer trainierten, zeigte sich eine signifikante Verbesserung der Insulinsensitivität - ein Zusammenhang mit der Verbesserung der Leistungsfähigkeit konnte aber nicht gefunden werden. Die  $VO_{2max}$  schien hier keinen Einfluss auf die Insulinsensitivität zu haben. Jedoch konnte ein signifikanter, mittlerer Zusammenhang zwischen dem Energieverbrauch (kcal) und der Insulinkonzentration gefunden werden [108]. Bei einer weiteren Studie von O`Donovan (2005) konnte hinsichtlich

des Risikofaktors Körperfett ein negativer Zusammenhang zwischen der Veränderung der  $VO_{2max}$  und der Veränderung des Körperfetts festgestellt werden. Das bedeutet, dass die Probanden mit dem größten Zuwachs ihrer maximalen Sauerstoffaufnahme auch die größten Effekte hinsichtlich der Reduzierung ihres Körperfetts erzielen konnten [134].

Bei der Kontrastierung der Fitnessveränderung wurde zwischen High- und Low-Respondern unterschieden. In Bezug auf die Gesundheitsparameter konnte ein signifikanter Unterschied für den systolischen Ruheblutdruck gefunden werden. Diejenigen, die die größte Ausdauerverbesserung erzielten, hatten in Ruhe den größten Blutdruckanstieg. Die Low-Responder, also diejenigen, die sich nicht verbesserten oder sogar in ihrer Leistung verschlechterten, konnten ihren Blutdruck signifikant senken und lagen mit einer Senkung von 5 mmHg im Mittel der Ergebnisse aus Metaanalysen [66]. Hinsichtlich des systolischen Ausgangswertes hatten die High-Responder mit  $128 \pm 10$  mmHg einen etwas niedrigeren Ausgangswert als die Low-Responder ( $137 \pm 13$  mmHg). Die signifikante Verbesserung des systolischen Ruheblutdrucks könnte sich daher durch den höheren Baselinewert der Low-Responder erklären lassen. Im Gegensatz dazu konnte Dae-Young nach einem 24-wöchigen Ausdauerprogramm einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Veränderung der  $VO_{2max}$  und dem diastolischen Blutdruck feststellen. Hier konnten die Probanden, übergewichtige, untrainierte Frauen, die die größten Verbesserungen in ihrer maximalen Sauerstoffaufnahme erzielten, auch die größte Reduzierung des diastolischen Ruheblutdrucks erzielen ( $p=0,01$ ;  $r=-0,677$ ) [135]. Nach der 26-wöchigen Trainingsintervention der SAusE-Studie konnte im Mittel ebenfalls eine Senkung des diastolischen Blutdrucks erzielt werden ( $-2 \pm 6$  mmHg), jedoch konnte kein Zusammenhang zwischen der Veränderung der Laufleistung und der Veränderung des diastolischen Ruheblutdrucks gefunden werden.

In der Literatur sind die Effekte auf die Blutlipide durch ausdauerbasiertes Training nicht so eindeutig, wie für andere Risikofaktoren. Kelley und Kelley fanden in ihrer Metaanalyse für ein Ausdauertraining eine signifikante Erhöhung des HDL und eine signifikante Erniedrigung der Triglyzeride. In ihrer Metaanalyse für ein Krafttraining konnten sie ebenfalls eine signifikante Erhöhung des HDL [86, 136] feststellen. Das Gesamtcholesterin und die Triglyzeride waren zwar gesunken, es konnten aber keine signifikanten Effekte gezeigt werden. In der hier vorliegenden Studie gab es ähnliche Ergebnisse. Für den Cholesterinwert zeichnete sich das gleiche Bild wie bei der Zusammenhangsanalyse ab. Die Probanden, die sich am meisten in ihrer Laufleistung verbesserten (High-Responder), erzielten auch die größten Veränderungen des Gesamtcholesterins. Während es bei den Low-Respondern zu einer leichten numerischen Erhöhung des Gesamtcholesterins kam, senkten die High-Responder ihren Wert um  $-6,8 \pm 18,7$  mg/dl. Jedoch konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Senkung des Gesamtcholesterins und der Verbesserung der laufspezifischen maximalen Leistungsfähigkeit gezeigt werden. Nach der Trainingsintervention konnte eine HDL-

Erhöhung um  $5 \pm 9$  mg/dl und eine Senkung der Triglyzeride um  $-1 \pm 36$  mg/dl für die Trainingsgruppen gefunden werden, die statistisch aber auch nicht signifikant waren. Ein systematischer, trainingsbedingter Anstieg der Irisin-Konzentration konnte hier nicht gefunden werden. Es kam im Mittel zu einer leichten Erhöhung um  $28 \pm 92$  mg/dl, jedoch zu keinem signifikanten Unterschied zwischen den Trainingsgruppen und der Kontrollgruppe. Somit scheint die zentrale Rolle des Irisins bei der Vermittlung gesundheitlicher Trainingseffekte nicht plausibel zu sein. Weitere Ergebnisse aus der vorliegenden Studie zu Irisin wurden bereits veröffentlicht [30, 137].

Für den Gesundheitsparameter NEFA konnte sowohl für die Ausgangswerte (mit sub- und maximaler Leistungsfähigkeit) als auch für die Trainingseffekte eine signifikante Korrelation gefunden werden. Dennoch ergab sich kein signifikanter Zusammenhang für die Fitness- und NEFA-Veränderungen.

Die prädiktive Bedeutung der Leistungsfähigkeit für die Gesundheitsparameter logHOMA, Cholesterin und Triglyzeride bestätigte sich im Regressionsmodell nicht mehr. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass es bei einer Vielzahl von Prädiktoren in einem Modell deutlich schwerer ist eine Signifikanz nachzuweisen. Hier werden alle Parameter in einem Ansatz berechnet, wobei der Betawert den individuellen Beitrag jedes einzelnen Prädiktors unabhängig von den anderen angibt.

### **Weitere Einflussfaktoren auf gesundheitliche Trainingseffekte**

Bei der Korrelation gesundheitlicher Trainingseffekte mit möglichen weiteren erklärenden Variablen zeigte sich eine signifikante Korrelation für die Störgröße Ausgangswert bei 9 von 13 Parametern. Dieser Zusammenhang ist als „Ausgangswertgesetz“ oder „law of the initial value“ bekannt. Das Ausgangswertgesetz lässt sich teilweise methodisch/statistisch erklären, da die höheren Messungen beim Eingangstest mit größerer Wahrscheinlichkeit eine zufällige Überschätzung des wahren Werts angeben als die niedrigen. Zum anderen ist der positive Zusammenhang zwischen Ausgangswert und interventionsbedingter Veränderung durch den größeren Spielraum für Veränderungen in Richtung physiologischer Werte („leeway for change“) erklärbar [138]. Es ist jedoch zu beachten, dass bei Parametern, wie z. B. HDL, bei denen höhere Ausgangswerte besser sind, dass „law of the initial value“ anders betrachtet werden muss. Hier werden die niedrigen Messwerte tendenziell unterschätzt. Es ist somit davon abhängig, wie weit die Ausgangswerte von dem physiologischen Wert entfernt sind.

Hautala et al. [92] untersuchten in ihrer Studie die individuellen Unterschiede hinsichtlich der Response auf Ausdauer und Krafttraining. Sie fanden heraus, dass die Baseline eine wichtige Determinante für die Trainingsanpassung ist. Studienteilnehmer mit einem niedrigen  $VO_{2max}$ -Ausgangswert konnten ihre maximale Sauerstoffaufnahme am ehesten verbessern [131]. Skinner et al. (2001) fanden heraus, dass es eine große Heterogenität bezüglich Alter,

Geschlecht, Herkunft und Fitnesslevel auf die Response der  $VO_{2max}$  gibt. Ihre Ergebnisse deuten auf eine hohe, mittlere und niedrige Response hinsichtlich dieser Variablen zur Trainingsanpassung hin. Die Genetik scheint die große Variabilität der Trainingsanpassung am ehesten zu erklären [139].

Des Weiteren stellt sich die Frage weshalb die Forschung in diesem Bereich noch sehr lückenhaft ist. Generell wäre eine Darstellung und Überprüfung des Zusammenhangs bei jeder Trainingsstudie möglich. Wie aber bereits in Kapitel 1.5 *Zusammenfassung (Forschungsdefizit)* beschrieben ist, besteht in diesem Bereich noch Forschungsbedarf.

Es gibt nur wenige Hinweise auf Zusammenhänge, in den hier angegebenen Studien und generell wird nur selten darüber berichtet. Ein Überblick über die Studienlage ist im Anhang einzusehen.

## 4.2 Limitation und Methodenkritik

### **Abweichungen vom Goldstandard in der Messmethodik**

Bei der Durchführung der SAusE-Studie ist kritisch anzumerken, dass bei den Parametern Leistungsfähigkeit, Insulinsensitivität und Blutdruck nicht der Goldstandard angewendet werden konnte.

Bei der Spiroergometrie kam es während der Untersuchung aufgrund eines defekten  $O_2$ -Sensors zu unplausiblen Messwerten. Am Ende der Studie konnten nur 51 plausible Werte ermittelt werden und damit keine statistisch relevante Größe erzielt werden. Insofern konnte die maximale Sauerstoffaufnahme nicht in die Ergebnisauswertung einfließen.

Die Glukosehomöostase wurde mittels Nüchternblutzucker ermittelt, da die Clamp-Methode aufgrund der hohen Teilnehmerzahl nur schwer umsetzbar und des Weiteren zu invasiv gewesen wäre. Dennoch ist anzumerken, dass die Ermittlung der Glukosehomöostase anhand des Surrogatparameters HOMA durchaus auch einen hohen Standard erfahren hat. Des Weiteren ist zu erwähnen, dass es auf Grund der großen Teilnehmerzahl nicht möglich war bei den Probanden eine 24-h-Blutdruckmessung durchzuführen, sondern lediglich eine Doppelmessung, sowohl manuell wie auch automatisch, während der Untersuchung.

### **Fehlende mittlere Trainingseffekte bzgl. der Gesundheitsindikatoren**

Ein weiterer Kritikpunkt ergibt sich aus der Tatsache, dass lediglich kleine oder keine Trainingseffekte gefunden werden konnten, was wiederum eine schlechte Basis für die Zusammenhanganalyse darstellt. Lediglich für logHOMA, Cholesterin und Triglyzeride konnten kleine bis mittlere Zusammenhänge zwischen der Veränderung der maximalen Laufleistung und der Veränderung der Gesundheitsindikatoren gefunden werden, obwohl sich keine Trainingseffekte zeigten. Im Gegensatz dazu zeigte sich für NEFA ein signifikanter Trainingseffekt.

fekt sowie ein signifikanter Zusammenhang für die Ausgangswerte - jedoch zeigten sich keine Zusammenhänge zwischen der trainingsbedingten Veränderung der Leistungsfähigkeit und der Veränderung des Gesundheitsparameters.

### **Sekundäranalyse-Verlust der Power durch Aufteilung der Probanden auf mehrere Trainingsformen**

Generell waren der Ansatz und die methodische Vorgehensweise der SAusE-Studie nicht ideal um eine Zusammenhangsanalyse durchzuführen. Die Fragestellung, ob es Zusammenhänge zwischen der Veränderung der Fitness und der Veränderung der Gesundheitsparameter gibt, erforderte eine Sekundäranalyse. Trotz der fehlenden mittleren Trainingseffekte und Zusammenhänge ist die Studie von qualitativ hohem Wert - die große Stärke dieser Langzeittrainingsstudien ist das parallele Untersuchungsdesign mit den drei Trainingsformen und der Kontrollgruppe, da es nur wenige kontrollierte Studien über solch einen langen Trainingszeitraum gibt.

## **4.3 Schlussfolgerung**

Inzwischen ist ausreichend gut belegt, dass Sport gesund ist, aber nach wie vor sind die genauen Zusammenhänge bezüglich Trainingsumfang, Intensität, Aktivität oder Fitnesszustand hinsichtlich des Einflusses auf die Gesundheit noch nicht geklärt. Daher bleibt weiterhin eine der interessanten Fragen der Präventivmedizin, ob die körperliche Aktivität oder die Fitness die entscheidende Rolle hinsichtlich der Reduzierung kardiovaskulärer Erkrankungen spielt, unbeantwortet. Nach wie vor stammen die meisten Empfehlungen aus Beobachtungsstudien. Um dieser Frage weiter nachzugehen und weitere Antworten zu finden, wäre es daher von großem Interesse weitere Interventionsstudien zu konzipieren, die sich mit dieser Fragestellung konkret befassen um mögliche Zusammenhänge zwischen der körperlichen Leistungsfähigkeit und dem Einfluss auf Risikofaktoren besser darstellen zu können.

Bezugnehmend auf die Fragestellung, ob es einen Zusammenhang hinsichtlich der Baseline von körperlicher Fitness und Gesundheit bei untrainierten Probanden gibt, konnte immerhin ein Zusammenhang für NEFA gefunden werden. Die fitteren Probanden hatten niedrigere NEFA-Werte und somit ein geringeres Risiko am metabolischen Syndrom zu erkranken, da NEFA als ein bedeutsamer mechanistischer Parameter für die Glukosehomöostase zu sehen ist, der wiederum ein zentraler Mechanismus für die Pathogenese des metabolischen Syndroms darstellt. Ein weiterer Zusammenhang konnte auch für den diastolischen und den mittleren Ruheblutdruck gefunden werden. Auch hier hatten die fitteren, untrainierten Probanden die besseren Baselinewerte und somit ein geringes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.



Ein Zusammenhang zwischen den Veränderungen von Indikatoren der körperlichen Fitness und Gesundheitsindikatoren durch ein ausdauerbasiertes Trainingsprogramm konnte für logHOMA, Gesamtcholesterin und Triglyzeride nachgewiesen werden. Die Probanden, die die größten Trainingseffekte erzielen konnten, konnten auch die genannten Risikofaktoren signifikant reduzieren.

Schlussfolgernd lässt sich sagen, dass die große Spannweite der Ausgangswerte und das Fehlen der mittleren Trainingseffekte innerhalb dieser Studie die Suche nach möglichen Einflussfaktoren erschwerte.

Es scheint keinen durchgängigen Zusammenhang zwischen der Leistungsfähigkeit und den Gesundheitsindikatoren zu geben. Aus diesem Grund war auch eine Analyse des Zusammenhangs zwischen einer Veränderung der Fitness und einer Veränderung von Gesundheitsparametern erschwert.

Auf Grund der Tatsache, dass es trotz einer Vielzahl an gesundheitlichen Trainingsstudien kaum Zusammenhangsanalysen zwischen der körperlichen Leistungsfähigkeit und Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen bzw. Gesundheitsindikatoren gibt, wäre eine Entwicklung dahingehend wünschenswert, dass Rohdaten aus Trainingsstudien in einer Datenbank hinterlegt werden, um auf einen Pool an Daten zurückgreifen zu können. Dadurch entsteht die Möglichkeit, Zusammenhänge zu prüfen und anhand eines größeren Datensatzes auch besser bestimmen zu können.

## Literaturverzeichnis

1. Myers, J., et al., *Physical activity and cardiorespiratory fitness as major markers of cardiovascular risk: their independent and interwoven importance to health status*. Prog Cardiovasc Dis, 2015. **57**(4): p. 306-14.
2. WHO, *the top 10 causes of death*. 2008. **fact sheet N 310**.
3. Herold, G. (2010). *Innere Medizin*, Köln: Gerd Herold Verlag.
4. WHO, *Physical activity*. 2015. **Fact sheet N 385**.
5. Garber, C.E., et al., *American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise*. Med Sci Sports Exerc. **43**(7): p. 1334-59.
6. Vanhees, L., et al., *Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in defining the benefits to cardiovascular health within the general population: recommendations from the EACPR (Part I)*. Eur J Prev Cardiol, 2012. **19**(4): p. 670-86.
7. Haskell, W.L., et al., *Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association*. Med Sci Sports Exerc, 2007. **39**(8): p. 1423-34.
8. Blair, S.N., et al., *Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men*. Jama, 1995. **273**(14): p. 1093-8.
9. Blair, S.N., et al., *Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women*. Jama, 1989. **262**(17): p. 2395-401.
10. Dunn, A.L., et al., *Reduction in cardiovascular disease risk factors: 6-month results from Project Active*. Prev Med, 1997. **26**(6): p. 883-92.
11. Cornelissen, V.A. and R.H. Fagard, *Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors*. Hypertension, 2005. **46**(4): p. 667-75.
12. DeFina, L.F., et al., *Physical activity versus cardiorespiratory fitness: two (partly) distinct components of cardiovascular health?* Prog Cardiovasc Dis, 2015. **57**(4): p. 324-9.
13. *American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults*. Med Sci Sports Exerc, 2009. **41**(3): p. 687-708.
14. Krautzig, S. & Renz-Polster, H. (2012). *Basislehrbuch Innere Medizin kompakt-greifbar-verständlich - mit Zugang zum Elsevier-Portal*. Vol. 5, München: Urban & Fischer bei Elsevier.

15. Klinker, R., Pape, H-C., Kurtz A., Silbernagel, S., (2009). *Physiologie*. Vol. 6, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
16. Hansson, G.K., *Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease*. N Engl J Med, 2005. **352**(16): p. 1685-95.
17. Siegenthaler, W. (2006). *Klinische Pathophysiologie*. Vol. 9, Stuttgart: Thieme Verlag.
18. Grundy, S.M., et al., *Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2004. **24**(2): p. e13-8.
19. de Koning, L., et al., *Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies*. Eur Heart J, 2007. **28**(7): p. 850-6.
20. Wing, R.R., et al., *Waist to hip ratio in middle-aged women. Associations with behavioral and psychosocial factors and with changes in cardiovascular risk factors*. Arterioscler Thromb, 1991. **11**(5): p. 1250-7.
21. Chalmers, J., et al., *1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines subcommittee of the World Health Organization*. Clin Exp Hypertens, 1999. **21**(5-6): p. 1009-60.
22. Chobanian, A.V., et al., *Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Hypertension, 2003. **42**(6): p. 1206-52.
23. Kokkinos, P., *Cardiorespiratory fitness, exercise, and blood pressure*. Hypertension, 2014. **64**(6): p. 1160-4.
24. Mancia, G., et al., *2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension*. J Hypertens, 2007. **25**(9): p. 1751-62.
25. Mancia, G., et al., *2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)*. J Hypertens, 2013. **31**(7): p. 1281-357.
26. Halle, M., Schmidt-Trucksäss, A., Hambrecht, R., & Berg, A. (2008). *Sporttherapie in der Medizin. Evidenzbasierte Prävention und Therapie*. Stuttgart: Schattauer.
27. Stamler, J. and J.D. Neaton, *The Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)--importance then and now*. Jama, 2008. **300**(11): p. 1343-5.
28. Thomas, L. (2008). *Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik*. Vol. 7, Frankfurt: TH-Books.

29. Bonora, E., et al., *HOMA-estimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects: prospective data from the Verona Diabetes Complications Study*. *Diabetes Care*, 2002. **25**(7): p. 1135-41.
30. Hecksteden, A., et al., *Irisin and exercise training in humans - results from a randomized controlled training trial*. *BMC Med*, 2013. **11**: p. 235.
31. Bostrom, P., et al., *A PGC1-alpha-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis*. *Nature*, 2012. **481**(7382): p. 463-8.
32. Anderssen, S.A., et al., *Low cardiorespiratory fitness is a strong predictor for clustering of cardiovascular disease risk factors in children independent of country, age and sex*. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2007. **14**(4): p. 526-31.
33. Torok, K., et al., *Low physical performance in obese adolescent boys with metabolic syndrome*. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001. **25**(7): p. 966-70.
34. Meyer, T. (2007). *Belastungsuntersuchungen: Praktische Durchführung und Interpretation*. In W. Kindermann et al. (Hrsg.), *Sportkardiologie. Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen*. Vol 2. (S.1-20), Darmstadt: Steinkopff.
35. Wassermann K., H.J.E., Sue D.Y., Stringer W.W., Whipp B.J., *Principle of Exercise Testing and Interpretation. Including Pathophysiology and Clinical Applications*. Vol. 4. 2005, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
36. Hollmann, W. and T. Hettinger (2000). *Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin*. Vol. 4. Stuttgart: Schattauer.
37. Whipp, B.J., et al., *Parameters of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise*. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 1982. **52**(6): p. 1506-13.
38. Laughlin, M.H. and B. Roseguini, *Mechanisms for exercise training-induced increases in skeletal muscle blood flow capacity: differences with interval sprint training versus aerobic endurance training*. *J Physiol Pharmacol*, 2008. **59 Suppl 7**: p. 71-88.
39. Rakobowchuk, M., et al., *Effect of acute sprint interval exercise on central and peripheral artery distensibility in young healthy males*. *Eur J Appl Physiol*, 2009. **105**(5): p. 787-95.
40. Spina, R.J., *Cardiovascular adaptations to endurance exercise training in older men and women*. *Exerc Sport Sci Rev*, 1999. **27**: p. 317-32.
41. Wilmore, J.H., *Body composition in sport and exercise: directions for future research*. *Med Sci Sports Exerc*, 1983. **15**(1): p. 21-31.
42. Kindermann, W. (Hrsg.) (2007). *Physiologische Anpassung des Herz-Kreislaufsystems an körperliche Belastung*. In W. Kindermann et al. ,*Sportkardiologie. Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen*, Vol. 2. (S. 1-20).: Darmstadt: Steinkopff.
43. Green, H.J., L.L. Jones, and D.C. Painter, *Effects of short-term training on cardiac function during prolonged exercise*. *Med Sci Sports Exerc*, 1990. **22**(4): p. 488-93.

44. Fellmann, N., *Hormonal and plasma volume alterations following endurance exercise. A brief review.* Sports Med, 1992. **13**(1): p. 37-49.
45. Convertino, V.A., *Blood volume: its adaptation to endurance training.* Med Sci Sports Exerc, 1991. **23**(12): p. 1338-48.
46. Gibala, M.J., et al., *Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance.* J Physiol, 2006. **575**(Pt 3): p. 901-11.
47. Holloszy, J.O. and E.F. Coyle, *Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences.* J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol, 1984. **56**(4): p. 831-8.
48. Scharhag-Rosenberger, F., *Ausmaß, Variabilität und Zeitverlauf von Anpassungserscheinungen an ein 50-wöchiges gesundheitsportliches Ausdauertraining.* Dissertation. Institut für Sport- und Präventivmedizin. 2008, Universität des Saarlandes: Saarbrücken.
49. Hollmann, W. and T. Hettinger (2000). *Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin. Motorische Beanspruchungsformen.* Vol. 4. Stuttgart: Schattauer.
50. Urhausen, A., et al., *Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state.* Int J Sports Med, 1993. **14**(3): p. 134-9.
51. Bosquet, L., L. Leger, and P. Legros, *Methods to determine aerobic endurance.* Sports Med, 2002. **32**(11): p. 675-700.
52. Hagberg, J.M. and E.F. Coyle, *Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers.* Med Sci Sports Exerc, 1983. **15**(4): p. 287-9.
53. Wilmore, J.H.a.D.L.C., eds. , ed. J.H. Wilmore and D.L. Costill. Vol. 3. 2004. 271-304., *Physiology of sport and exercise. Cardiovascular and respiratory adaptations to training.* 2004.
54. Ferrari Bravo, D., et al., *Sprint vs. interval training in football.* Int J Sports Med, 2008. **29**(8): p. 668-74.
55. Iaia, F.M., E. Rampinini, and J. Bangsbo, *High-intensity training in football.* Int J Sports Physiol Perform, 2009. **4**(3): p. 291-306.
56. Pollock, M.L., et al., *AHA Science Advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by the American College of Sports Medicine.* Circulation, 2000. **101**(7): p. 828-33.
57. Barry, V.W., et al., *Fitness vs. fatness on all-cause mortality: a meta-analysis.* Prog Cardiovasc Dis, 2014. **56**(4): p. 382-90.

58. Montoye, H.J., et al., *Habitual physical activity and blood pressure*. Med Sci Sports, 1972. **4**(4): p. 175-81.
59. Go, A.S., et al., *Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association*. Circulation, 2013. **127**(1): p. e6-e245.
60. Blair, S.N., et al., *Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women*. Jama, 1984. **252**(4): p. 487-90.
61. Kokkinos, P. and J. Myers, *Exercise and physical activity: clinical outcomes and applications*. Circulation, 2010. **122**(16): p. 1637-48.
62. Huai, P., et al., *Physical activity and risk of hypertension: a meta-analysis of prospective cohort studies*. Hypertension, 2013. **62**(6): p. 1021-6.
63. Pescatello, L.S., et al., *Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure*. Circulation, 1991. **83**(5): p. 1557-61.
64. Cornelissen, V.A. and N.A. Smart, *Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis*. J Am Heart Assoc, 2013. **2**(1): p. e004473.
65. Cornelissen, V.A., et al., *Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials*. Hypertension, 2011. **58**(5): p. 950-8.
66. Kelley, G.A. and K.S. Kelley, *Progressive resistance exercise and resting blood pressure : A meta-analysis of randomized controlled trials*. Hypertension, 2000. **35**(3): p. 838-43.
67. Arroll, B. and R. Beaglehole, *Does physical activity lower blood pressure: a critical review of the clinical trials*. J Clin Epidemiol, 1992. **45**(5): p. 439-47.
68. Fagard, R.H., *Physical fitness and blood pressure*. J Hypertens Suppl, 1993. **11**(5): p. S47-52.
69. Kelley, G.A., *Effects of aerobic exercise in normotensive adults: a brief meta-analytic review of controlled clinical trials*. South Med J, 1995. **88**(1): p. 42-6.
70. Whelton, S.P., et al., *Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials*. Ann Intern Med, 2002. **136**(7): p. 493-503.
71. Fagard, R.H., *Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training*. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2006. **33**(9): p. 853-6.
72. Cornelissen, V.A. and R.H. Fagard, *Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials*. J Hypertens, 2005. **23**(2): p. 251-9.
73. Hamer, M. and G. O'Donovan, *Cardiorespiratory fitness and metabolic risk factors in obesity*. Curr Opin Lipidol. **21**(1): p. 1-7.
74. Rice, T., et al., *Heritability of HR and BP response to exercise training in the HERITAGE Family Study*. Med Sci Sports Exerc, 2002. **34**(6): p. 972-9.

75. Kindermann, W. (Hrsg.) (2007). *Arterielle Hypertonie*. In W. Kindermann et al., Sportkardiologie. Körperliche Aktivität bei Herzerkrankungen. Vol. 2, (S. 228-240) Darmstadt: Steinkopff.
76. Tambalis, K., et al., *Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: a systematic review of current evidence*. *Angiology*, 2009. **60**(5): p. 614-32.
77. Hokanson, J.E. and M.A. Austin, *Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies*. *J Cardiovasc Risk*, 1996. **3**(2): p. 213-9.
78. Katzmarzyk, P.T., et al., *Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE Family Study*. *Med Sci Sports Exerc*, 2003. **35**(10): p. 1703-9.
79. Bouchard, C., et al., *Genomic scan for maximal oxygen uptake and its response to training in the HERITAGE Family Study*. *J Appl Physiol*, 2000. **88**(2): p. 551-9.
80. Couillard, C., et al., *Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2001. **21**(7): p. 1226-32.
81. Kokkinos, P.F., 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**(4): p. 415-20.
82. Drygas, W., 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**(4): p. 235-41.
83. Kodama, S., et al., *Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis*. *Arch Intern Med*, 2007. **167**(10): p. 999-1008.
84. Rosenberger, F., T. Meyer, and W. Kindermann, *Running 8000 m fast or slow: Are there differences in energy cost and fat metabolism?* *Med Sci Sports Exerc*, 2005. **37**(10): p. 1789-93.
85. Kelley, G.A., K.S. Kelley, and B. Franklin, *Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials*. *J Cardiopulm Rehabil*, 2006. **26**(3): p. 131-9; quiz 140-1, discussion 142-4.
86. Kelley, G.A. and K.S. Kelley, *Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: another look at a meta-analysis using prediction intervals*. *Prev Med*, 2009. **49**(6): p. 473-5.

87. Tucker, L.A. and L.J. Silvester, *Strength training and hypercholesterolemia: an epidemiologic study of 8499 employed men*. Am J Health Promot, 1996. **11**(1): p. 35-41.
88. Kohl, H.W., 3rd, et al., *Musculoskeletal strength and serum lipid levels in men and women*. Med Sci Sports Exerc, 1992. **24**(10): p. 1080-7.
89. Smutok, M.A., et al., *Aerobic versus strength training for risk factor intervention in middle-aged men at high risk for coronary heart disease*. Metabolism, 1993. **42**(2): p. 177-84.
90. Treuth, M.S., et al., *Reduction in intra-abdominal adipose tissue after strength training in older women*. J Appl Physiol (1985), 1995. **78**(4): p. 1425-31.
91. Braith, R.W. and K.J. Stewart, *Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease*. Circulation, 2006. **113**(22): p. 2642-50.
93. Hersey, W.C., 3rd, et al., *Endurance exercise training improves body composition and plasma insulin responses in 70- to 79-year-old men and women*. Metabolism, 1994. **43**(7): p. 847-54.
94. Blumenthal, J.A., et al., *Effects of exercise training on cardiovascular function and plasma lipid, lipoprotein, and apolipoprotein concentrations in premenopausal and postmenopausal women*. Arterioscler Thromb, 1991. **11**(4): p. 912-7.
95. Fahlman, M.M., et al., *Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly women*. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2002. **57**(2): p. B54-60.
96. Fenkci, S., et al., *Effects of resistance or aerobic exercises on metabolic parameters in obese women who are not on a diet*. Adv Ther, 2006. **23**(3): p. 404-13.
97. LeMura, L.M., et al., *Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women*. Eur J Appl Physiol, 2000. **82**(5-6): p. 451-8.
98. Banz, W.J., et al., *Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors*. Exp Biol Med (Maywood), 2003. **228**(4): p. 434-40.
99. Morris, J.N., et al., *Coronary heart-disease and physical activity of work*. Lancet, 1953. **265**(6796): p. 1111-20; concl.
100. Verney, J., et al., *Combined lower body endurance and upper body resistance training improves performance and health parameters in healthy active elderly*. Eur J Appl Physiol, 2006. **97**(3): p. 288-97.
101. Kodama, S., et al., *Even low-intensity and low-volume exercise training may improve insulin resistance in the elderly*. Intern Med, 2007. **46**(14): p. 1071-7.
102. Goodyear, L.J. and B.B. Kahn, *Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity*. Annu Rev Med, 1998. **49**: p. 235-61.



103. Henriksen, E.J., *Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance*. J Appl Physiol (1985), 2002. **93**(2): p. 788-96.
104. Kraus, W.E., et al., *Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins*. N Engl J Med, 2002. **347**(19): p. 1483-92.
105. Manson, J.E., et al., *Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women*. Lancet, 1991. **338**(8770): p. 774-8.
106. Helmrich, S.P., et al., *Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus*. N Engl J Med, 1991. **325**(3): p. 147-52.
107. Molitch, M.E., et al., *The diabetes prevention program and its global implications*. J Am Soc Nephrol, 2003. **14**(7 Suppl 2): p. S103-7.
108. O'Donovan, G., et al., *The effects of 24 weeks of moderate- or high-intensity exercise on insulin resistance*. Eur J Appl Physiol, 2005. **95**(5-6): p. 522-8.
109. Carroll, S. and M. Dudfield, *What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities? A review of the metabolic syndrome*. Sports Med, 2004. **34**(6): p. 371-418.
110. Boule, N.G., et al., *Effects of exercise training on glucose homeostasis: the HERITAGE Family Study*. Diabetes Care, 2005. **28**(1): p. 108-14.
111. Black, L.E., P.D. Swan, and B.A. Alvar, *Effects of intensity and volume on insulin sensitivity during acute bouts of resistance training*. J Strength Cond Res. **24**(4): p. 1109-16.
112. Bweir, S., et al., *Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes*. Diabetol Metab Syndr, 2009. **1**: p. 27.
113. Dunstan, D.W., et al., *High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes*. Diabetes Care, 2002. **25**(10): p. 1729-36.
114. Cauza, E., et al., *The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus*. Arch Phys Med Rehabil, 2005. **86**(8): p. 1527-33.
115. Wojtaszewski, J.F. and E.A. Richter, *Effects of acute exercise and training on insulin action and sensitivity: focus on molecular mechanisms in muscle*. Essays Biochem, 2006. **42**: p. 31-46.
116. Donnelly, J.E., et al., *American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults*. Med Sci Sports Exerc, 2009. **41**(2): p. 459-71.
117. Klein, S., et al., *Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation*. Circulation, 2004. **110**(18): p. 2952-67.

118. Curioni, C.C. and P.M. Lourenco, *Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review*. *Int J Obes (Lond)*, 2005. **29**(10): p. 1168-74.
119. *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report*. National Institutes of Health. *Obes Res*, 1998. **6 Suppl 2**: p. 51S-209S.
120. Jakicic, J.M., et al., *American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults*. *Med Sci Sports Exerc*, 2001. **33**(12): p. 2145-56.
121. Paffenbarger, R.S., Jr., et al., *Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni*. *N Engl J Med*, 1986. **314**(10): p. 605-13.
122. Blair, S.N. and J.N. Morris, *Healthy hearts--and the universal benefits of being physically active: physical activity and health*. *Ann Epidemiol*, 2009. **19**(4): p. 253-6.
123. Franklin, B.A., *Fitness: the ultimate marker for risk stratification and health outcomes?* *Prev Cardiol*, 2007. **10**(1): p. 42-5; quiz 46.
124. Booth, F.W. and C.K. Roberts, *Linking performance and chronic disease risk: indices of physical performance are surrogates for health*. *Br J Sports Med*, 2008. **42**(12): p. 950-2.
125. Sokka, T. and A. Hakkinen, *Poor physical fitness and performance as predictors of mortality in normal populations and patients with rheumatic and other diseases*. *Clin Exp Rheumatol*, 2008. **26**(5 Suppl 51): p. S14-20.
126. Nyberg, L.A., et al., *Maximal step-up height as a simple and relevant health indicator: a study of leg muscle strength and the associations to age, anthropometric variables, aerobic fitness and physical function*. *Br J Sports Med*, 2013. **47**(15): p. 992-7.
127. Lee, D.C., et al., *Mortality trends in the general population: the importance of cardiorespiratory fitness*. *J Psychopharmacol*, 2010. **24**(4 Suppl): p. 27-35.
128. Kindermann, W., *Ergometrie-Empfehlungen für die ärztliche Praxis*. *Dtsch Z Sportmed*, 1987. **38**: p. 244-268.
129. Scharhag-Rosenberger, F. and K. Schommer, *Die Spiroergometrie in der Sportmedizin*. *Dtsch Z Sportmed*, 2013. **64**(12): p. 362-366.
130. Fröhlich, M. and A. Pieter, *Cohen's Effektstärken als Mass der Bewertung von praktischer Relevanz - Implikationen für die Praxis*. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 2009. **57**(4): p. 101-104.
131. Hautala, A.J., et al., *Individual differences in the responses to endurance and resistance training*. *Eur J Appl Physiol*, 2006. **96**(5): p. 535-42.
132. Wei, M., et al., *Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men*. *JAMA*, 1999. **282**(16): p. 1547-53.

133. Blair, S.N., Y. Cheng, and J.S. Holder, *Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits?* Med Sci Sports Exerc, 2001. **33**(6 Suppl): p. S379-99; discussion S419-20.
134. O'Donovan, G., et al., *Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equal energy cost.* J Appl Physiol, 2005. **98**(5): p. 1619-25.
135. Kim, D.Y., B.D. Seo, and D.J. Kim, *Effect of Walking Exercise on Changes in Cardiorespiratory Fitness, Metabolic Syndrome Markers, and High-molecular-weight Adiponectin in Obese Middle-aged Women.* J Phys Ther Sci. **26**(11): p. 1723-7.
136. Kelley, G.A. and K.S. Kelley, *Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in men: a meta-analysis of randomized controlled trials.* J Mens Health Gend, 2006. **3**(1): p. 61-70.
137. Scharhag-Rosenberger, F., et al., *Irisin does not mediate resistance training-induced alterations in resting metabolic rate.* Med Sci Sports Exerc, 2014. **46**(9): p. 1736-43.
138. Senn, S., *Three things every medical writer should know about statistics.* The Write Stuff, 2009. **18**(3): p. 159-162.
139. Skinner, J.S., et al., *Age, sex, race, initial fitness, and response to training: the HERITAGE Family Study.* J Appl Physiol, 2001. **90**(5): p. 1770-6.
140. Albright, C.L., et al., *Effect of a six-month aerobic exercise training program on cardiovascular responsivity in healthy middle-aged adults.* J Psychosom Res, 1992. **36**(1): p. 25-36.
141. Boutcher, S.H. and P. Stein, *Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men.* Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1995. **70**(1): p. 75-80.
142. Schjerve, I.E., et al., *Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults.* Clin Sci (Lond), 2008. **115**(9): p. 283-93.
143. Hakkinen, K., et al., *Basal concentrations and acute responses of serum hormones and strength development during heavy resistance training in middle-aged and elderly men and women.* J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2000. **55**(2): p. B95-105.

## Anhang

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

Datum: \_\_\_\_\_

### Gesundheitsfragebogen

*(Zutreffendes bitte unterstreichen und ggf. ergänzen)*

1. Sind in Ihrer Familie Herz-Kreislauf-Krankheiten bekannt oder ist jemand an einem Herzschlag verstorben (plötzlicher Herztod)?  ja  nein
2. Bestand bei Ihnen in der Vergangenheit jemals einer der folgenden Beschwerden: Bewusstlosigkeit, Ohnmachtszustände, Schwindel, Sehstörungen, Brustschmerz, ungewöhnliche oder plötzlich auftretende Luftnot, Herztolpern, Herzaussetzer oder Herzrasen?  ja  nein
3. Wurde bei Ihnen jemals ein Herzgeräusch/Herzfehler oder ein hoher Blutdruck festgestellt?  ja  nein
4. Haben Sie das Gefühl, schneller zu ermüden, als Personen in Ihrem Umfeld?  ja  nein
5. Besteht bei Ihnen eine Körperbehinderung oder eine Erkrankung der Sinnesorgane (z.B. Brille/Kontaktlinsen, Ohrenbeschwerden, behinderte Nasenatmung)?  ja  nein
6. Bestehen oder bestanden chronische Erkrankungen (z.B. Zuckerkrankheit, Asthma, Epilepsie, Schilddrüsenstörung, Rheuma)?  ja  nein
7. Hatten Sie jemals eine Verletzung oder bestehen/bestanden bei Ihnen häufiger Beschwerden an Sehnen, Muskeln, Gelenken oder Wirbelsäule?  ja  nein
8. Bestehen Allergien (z.B. Heuschnupfen)?  ja  nein
9. Nehmen Sie Medikamente ein?  ja  nein

Wenn ja, welche und in welcher Dosierung?

---

10. Wurden Sie jemals von einem Arzt für sportuntauglich erklärt?  ja  nein
  11. Rauchen Sie, trinken Sie regelmäßig Alkohol, nehmen oder nahmen Sie Drogen oder anabole Steroide ein?  ja  nein
  12. Bisherige Operationen (wann, welche)?  ja  nein
- 

13. Sonstige Krankenhausaufenthalte? Ggf. wann, warum?  ja  nein
- 

14. Für Frauen: regelmäßige Periode?  ja  nein

Datum:	PROBAND NR:	
	INITIALIEN (Nachname, Vorname):	

### **EINVERSTÄNDNISERKLÄRUNG**

Zur Teilnahme an der wissenschaftlichen Studie

#### Optimierung der präventiven Effekte eines körperlichen Trainings- Die Saarländische Ausdauer-Etappe (SAusE)

Ich wurde ausführlich mündlich über den Ablauf der Studie „Optimierung der präventiven Effekte eines körperlichen Trainings – Die Saarländische Ausdauer-Etappe (SAusE)“ informiert. Des Weiteren hatte ich die Möglichkeit, zusätzliche Fragen in einem Aufklärungsgespräch mit dem das Projekt leitenden Arzt zu klären. Insbesondere erkläre ich Folgendes:

1. Über Wesen, Bedeutung und Tragweite dieser Untersuchung sowie über den bestehenden Versicherungsschutz und die sich daraus ergebenden Ansprüche sowie Obliegenheiten bin ich aufgeklärt worden.
2. Sollten bei mir im Laufe der Studie unerwartete Beschwerden auftreten, werde ich den für die Prüfung verantwortlichen Arzt unmittelbar davon unterrichten. Über theoretisch denkbare unerwünschte Nebenwirkungen der Untersuchung bin ich informiert worden.
3. Während der Dauer der Studie sollten andere medizinische Behandlungen – außer in Notfällen- nur nach Rücksprache mit dem Prüfarzt erfolgen.
4. Im Rahmen dieser Studie werde Daten, die mit meiner Person zusammenhängen, gemäß den Bestimmungen des Datenschutzgesetzes erfasst. Dabei werden von den personenbezogenen Daten nur das Geburtsdatum und die Initialen des Namens aufgezeichnet, ansonsten werden nur pseudonymisierte Daten erhoben. Die ärztliche Schweigepflicht bleibt stets in vollem Umfang zu erwarten.
5. Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig und mit einem jederzeitigen Rücktrittsrecht ohne Angabe von Gründen verbunden.

Ich erkläre, dass ich über die oben genannten Punkte informiert wurde. Den Inhalt dieser Einverständniserklärung habe ich verstanden. Ich erkläre, dass ich mit dem geplanten Verlauf der Studie „Optimierung der präventiven Effekte eines körperlichen Trainings – Die Saarländische Ausdauer-Etappe (SAusE)“ einverstanden bin und den ärztlichen Anordnungen folgen werde, die für die Durchführung der Studie erforderlich sind.

Saarbrücken, den

Unterschrift des Probanden

Unterschrift des Prüfarztes

Tab. 16: Übersicht Literatur: Zusammenhang zwischen Leistungsfähigkeit und kardiovaskulären Risikofaktoren

n=Anzahl,  $VO_{2max}$ = maximale Sauerstoffaufnahme, 1RM=maximale Last bei einer Wiederholung,  $\Delta$ =Veränderung, p=Signifikanzniveau, r=Korrelation, n.s.=nicht signifikant, TrG=Trainingsgruppe, KoG=Kontrollgruppe, HF=Herzfrequenz,  $HF_{max}$ =maximale Herzfrequenz, BMI=Body-Mass-Index, HRV=Herzfrequenzvariabilität,  $RR_{syst}$ =systolischer Blutdruck (mmHg), KG=Körpergewicht, TG=Triglyzeride, HDL=High-Density-Lipoprotein, LDL= Low-Density-Lipoprotein, VLDL=Very-Low-Density-Lipoprotein,  $RR_{dias}$ =diastolischer Blutdruck, HOMA-IR=Homeostasis Model Assessment für Insulinresistenz, RR=Blutdruck, WHR=Waist-to-Hip-Ratio

**Zusammenhang zwischen Leistungsfähigkeit und kardiovaskuläre Risikofaktoren**

Autor	n	Probanden (gesunde, untrainierte Erwachsene)	Intervention (Typ, Modus, Intensität, Dauer, Frequenz, Dauer der Trainingsphase)	Zielparameter Leistung	Zielparameter Gesundheit	Ergebnisse $\Delta$	Sonstiges
Albright et al. (1992) [140]	85 (TrG: 42, KoG: 43)	Frauen und Männer	Ausdauertraining, Dauer-ermethode, Walking/Jogging, 65-77% $HF_{max}$ , 40-60 min, 5x/Woche, 6 Monate	$VO_{2max}$	HF, RR	n.s.	Keine r- oder p-Werte angeben
Boutcher et al. (1995) [141]	34 (TrG:19, KoG:15)	Männer <b>Alter:</b> 46 <b>BMI:</b> <b><math>RR_{syst}</math></b>	Ausdauertraining, Dauer-ermethode, Walking/Jogging/Fahrrad-Ergometer, 60% $HF_{range}$ ( $HF_{Ruhe}$ und $HF_{max}$ ) 20-30min, 3x/Woche, 24 Einheiten/8 Wochen	$VO_{2max}$	HF, HRV	n.s	Mögliche Raucher nicht explizit erwähnt
Dae-Young et al. (2014) [135]	14	Frauen <b>Alter:</b> 42-55 <b>BMI:</b> $\geq 25kg/m^2$ <b><math>RR_{syst}</math>:</b>	Dauerermethode, Walking, 3x wöchentlich, 50-60% $VO_{2max}$ , 24 Wochen	$VO_{2max}$	KG, Körperfett, BMI, Hüftumfang, Blutdruck, TG, HDL	$\Delta VO_{2max} - \Delta RR_{dias}$ $r = -0,677, p = 0,01$  $\Delta VO_{2max} - \Delta HMMWadiponectin$ $r = -0,753, p = 0,01$  $\Delta Körperfett - \Delta HMMWadiponectin$ $r = -0,608, p = 0,05$	
Leon et al. (2000) [79]	675	Männer und Frauen <b>Alter:</b> 17 bis 65 <b>BMI:</b> $< 40kg/m^2$ ,	Dauerermethode, Fahrradergometer, 3x wöchentlich, 20 Wochen, 30-50 min, 55-75% $VO_{2max}$	$VO_{2max}$	Cholesterin, Triglyzeride, LDL, VLDL, HDL, Körperfett	$\Delta VO_{2max} - \Delta HDL \rightarrow n.s.$  $\Delta HDL - \Delta Körperfett$ $(r = -0,24, p < 0,05) \rightarrow$ nur für Männer	

Anhang

		RR <sub>syst</sub> : keine Hypertonie				ΔHDL – ΔTriglyzeride (p<0,05)	
O' Donovan et al. (2005) [108]	36	Männer Alter: 30-45 BMI: RR <sub>syst</sub> : >140 mmHg	Ausdauertraining, Dauer- methode, Fahrrad- Ergometer, 60 und 80% VO <sub>2max</sub> , 400 kcal-Einheit, 3x/Woche, 24 Wochen	VO <sub>2max</sub>	Insulinsensitivität, Insulin- konzentration, HOMA-IR, Glukose, Triglyzeride, BMI, Körperfett, Taillen- umfang, Energiever- brauch (kcal/Tag)	ΔVO <sub>2max</sub> – ΔInsulinkonzentration n.s. ΔVO <sub>2max</sub> – ΔInsulinsensitivität n.s. ΔVO <sub>2max</sub> – ΔHOMA-IR n.s.  ΔHüftumfang – ΔHOMA-IR r= -0,48, p<0,05  ΔHüftumfang ΔInsulinkonzentration r=0,48, p<0,05  ΔEnergieverbrauch ΔInsulinkonzentration r=-0,49, p<0,05	
O' Donovan et al. (2005) [134]	42	Männer Alter: 30-45 BMI: RR <sub>syst</sub> : >140 mmHg	Ausdauertraining, Dauer- methode, Fahrrad- Ergometer, 60 und 80% VO <sub>2max</sub> , 400 kcal-Einheit, 3x/Woche, 24 Wochen	VO <sub>2max</sub>	Gewicht, Körperfett, Tail- lenumfang, Cholesterin, LDL, HDL, Triglyzeride, Fibrinogen, Energiever- brauch (kcal/Tag)	ΔVO <sub>2max</sub> – ΔKörperfett r= -0,45, p<0,05  ΔAktivität (Kcal/Tag) – ΔTaillenumfang r=0,49, p<0,05  ΔTriglyzeride – ΔTaillenumfang r=0,39, p<0,05	
Schjerve et al. (2008) [142]	40	Männer und Frauen Alter: >20 Jahre, BMI:> 30Kg/m <sup>2</sup> RR <sub>syst</sub> :	Krafttraining (n=13), 4x5 (90% 1RM) plus Rücken- und Bauchübungen 3x30 s  Ausdauertraining: a) moderate Dau- ermethode (n=13), 47 min Walking 60- 70% HF <sub>max</sub>	1RM VO <sub>2max</sub>	Endothelialfunktion, Kör- pergewicht, Körperfett, freie Fettmasse, WHR, Glukose, Cholesterin, Triglyzeride, HDL, Häm- oglobin, RR	ΔEndothelialfunktion – ΔVO <sub>2max</sub> r=0,54, p<0,001  ΔEndothelialfunktion – ΔRRdias r=-0,4, p=0,04	Isokalorisch 70% Trai- ningscompliance



			b) high-intensity Intervalltraining (n=14), 10 min Einlaufen 50-60% HF <sub>max</sub> -4x4 min 85-95% HF <sub>max</sub> , 3 min aktive Pause 50-60% HF <sub>max</sub> plus 5 min cool down (47 min)  3x/Woche, 12 Wochen			
--	--	--	--	--	--	--

Tab. 17: Übersicht Literatur: Zusammenhang zwischen Leistung und anderen Gesundheitsindikatoren  
 n=Anzahl, 1RM=maximale Last bei einer Wiederholung, Δ=Veränderung, p=Signifikanzniveau, r=Korrelation, n.s.=nicht signifikant, M40=Einteilung Männer in die Altersklasse 40 Jahre, M70=Einteilung Männer in die Altersklasse 70 Jahre, W40=Einteilung Frauen in die Altersklasse 40 Jahre, W70=Einteilung Frauen in die Altersklasse 70 Jahre

**Zusammenhang zwischen Leistung und anderen Gesundheitsindikatoren**

Autor	n	Probanden (gesunde, untrainierte Erwachsene)	Intervention (Typ, Modus, Intensität, Dauer, Frequenz, Dauer der Trainingsphase)	Zielparameter Leistung	Zielparameter Gesundheit	Ergebnisse Δ	Sonstiges
Häkkinen et al. (2000) [143]	42	Alter: M40 M70 W40 W70	Krafttraining, 50% - 80% 1RM, 3-5x6-12 Wiederholungen 6 Monate	1RM	Testosteron Kortisol	W70 ΔTestosteron – Δ1RM r=0,55, p<0,05)  W40 ΔTestosteron – Δ1RM r=0,6, p<0,05  W <sub>gesamt</sub> : ΔTestosteron – Δ1RM r=0,43, p<0.05  M40, M70: n.s.	



## Erklärung

Hiermit versichere ich, dass ich die Arbeit

**„Der Zusammenhang zwischen körperlicher Leistungsfähigkeit und Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen – Eine Sekundäranalyse von Daten der SAusE-Studie“**

selbstständig und ohne unerlaubte Hilfe angefertigt habe. Alle Stellen, die anderen Werken nach Sinn und Wortlaut entnommen sind, habe ich kenntlich gemacht und deren Herkunft nachgewiesen.

Die Arbeit wurde bisher in gleicher oder ähnlicher Form weder veröffentlicht, noch einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Anke Steffen