Aus dem Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin
der Deutschen Sporthochschule Köln
Abteilung für präventive und rehabilitative Sport- und Leistungsmedizin
Leiter: Univ.-Prof. Dr. med. H.-G. Predel

Glaukom und Sport

Auswirkungen einer Trainingsintervention auf den intraokularen Druck bei Patienten mit medikamentös eingestelltem primären chronischen Offenwinkel- und Normaldruckglaukom

Von der Deutschen Sporthochschule Köln
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Sportwissenschaft
genehmigte Dissertation

vorgelegt von
Manuela Preuß
aus Berlin

Köln 2013

Erster Referent:	Univ.-Prof. Dr. med. H.-G. Predel
Zweiter Referent:	Univ.-Prof. Dr. med. B. Weisser
Vorsitzender des Promotionsausschusses:	Univ.-Prof. Dr. med. W. Bloch
Tag der mündlichen Prüfung:	28.11.2013

Eidesstattliche Versicherung

„Hierdurch versichere ich an Eides statt: Ich habe diese Arbeit selbständig und nur unter Benutzung der angegebenen Quellen und technischen Hilfen angefertigt; sie hat noch keiner anderen Stelle zur Prüfung vorgelegen. Wörtlich übernommene Textstellen, auch Einzelsätze oder Teile davon, sind als Zitate kenntlich gemacht worden."

Manuela Preuß

Erklärung

„Hierdurch erkläre ich, dass ich die ‚Leitlinien guter wissenschaftlicher Praxis' der Deutschen Sporthochschule Köln in der aktuellen Fassung eingehalten habe."

Manuela Preuß

Vorwort

Vorweg möchte ich allen Menschen, die mich im Rahmen der empirischen Phase sowie bei der Erstellung der vorliegenden Arbeit unterstützt haben, meinen persönlichen Dank aussprechen.

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. Hans-Georg Predel, danke ich für die Bereitstellung des Themas sowie für seine zielführende und vertrauensvolle Betreuung bei der Studiendurchführung und Konkretisierung der vorliegenden Dissertation.

Herrn Prof. Dr. Burkhard Weisser möchte ich für seine klar strukturierte Betreuung sowie die konstruktiven Diskussionen während der gesamten Dissertationsphase danken.

Die vorliegende Studie wurde freundlicherweise von Alcon Pharma GmbH unterstützt, so dass die geplante Untersuchung praktisch umgesetzt werden konnte. Hierfür möchte ich mich besonders bei meinem Ansprechpartner Herrn Dr. Thomas Raber bedanken.

Des Weiteren gilt mein Dank den Augenarztpraxen Dr. Gauch-Winkler, Dr. Faller/Keintzel-Schön, Dres. Roth und Dr. Paust. Durch die vielfältige Unterstützung und Einbindung in den Praxisalltag konnten die Patienten für die Studie rekrutiert und die ophthalmologischen Untersuchungen operationalisiert werden. Mein besonders herzlicher Dank gebührt hier Frau Dr. Gabriele Gauch-Winkler für Ihren unermüdlichen Einsatz, mich in der empirischen Phase zu unterstützen und meine ophthalmologischen Fragen zu beantworten sowie für die Durchsicht der Arbeit.

Bei Ralph Marquis und Frank Röhrig bedanke ich mich für die freundliche Kooperation, wodurch die Intervention im Studio50 in Bonn durchgeführt werden konnte. Claudia Winkel, Jessica Schütte, Klaus Leyendecker und Dr. Peter Preuß danke ich für die tolle Unterstützung bei den Messungen des Akuteffektes im Rahmen der Trainingsintervention. Bei Frau Prof. Dr. Ines Lanzl bedanke ich mich für die Bereitstellung des Icare®-Tonometers für die Augeninnendruckmessungen im Rahmen der Erhebung der Akuteffekte.

Meinen Kolleginnen und Kollegen im Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin danke ich für die harmonische Zusammenarbeit. Insbesondere möchte ich mich bei allen Ärzten und Mitarbeitern der „Routine“ für die Durchführung der sport-(medizinischen) und sportwissenschaftlichen Untersuchungen bedanken, hier seien insbesondere Anke Schmitz, Roswitha Hentrich, Dr. Georgina Montiel und PD Dr. Christian Knackstedt genannt.

Einen ganz besonders herzlichen Dank möchte ich meinen Patientinnen und Patienten für ihren tatkräftigen und unermüdlichen Einsatz bei den Testungen und im Training aussprechen. Ohne ihre vertrauensvolle und treue Unterstützung hätte die Untersuchung nicht realisiert werden können.

Mein ganz besonderer Dank gilt meinem Mann Dr. Peter Preuß für seine verständnisvolle und konstruktive Unterstützung von der Kinderbetreuung unserer Tochter bis hin zu zahlreichen wissenschaftlichen Diskursen.

Meiner Familie danke ich für das geduldige Verständnis. Mein unendlicher Dank geht an meine Schwester Jacqueline Motschall und meine Mutter Sieglinde Quade, die mich besonders emotional unterstützt haben und immer für meine Tochter da waren.

Dr. Peter Preuß und Arnd Heidtmann danke ich für die kritische Durchsicht der Arbeit. Für das muttersprachliche Lektorat des englischen Abstracts bedanke ich mich bei Kayvan Sebastian Rouhani.

Zu guter Letzt möchte ich mich bei allen Freunden, besonders Claudia und Helmar Winkel sowie Dres. Waltraud und Peter Joch, für ihre Geduld, ihr unermüdliches Verständnis und Unterstützung bedanken.

Kurzzusammenfassung

Hintergrund: Das Glaukom zählt neben der altersbedingten Makuladegeneration und der diabetischen Retinopathie in der westlichen Welt zu den häufigsten Erblindungsursachen. Beim primären chronischen Offenwinkelglaukom (POWG) und Normaldruckglaukom (NDG) stellt ein individuell zu hoher intraokularer Druck (IOD) den wichtigsten Risikofaktor der Erkrankung dar. Die langfristige IOD-Senkung ist derzeitig der klinisch entscheidende Therapieansatz. Im Rahmen einer multifaktoriellen Glaukompathogenese bedarf es in der modernen Glaukomtherapie der Berücksichtigung der weiteren Risikofaktoren. Nicht-medikamentöse, den IOD günstig beeinflussende Maßnahmen inklusive Lebensstilmodifikationen gewinnen in der Glaukomtherapie zunehmend an Bedeutung. Eine Reihe von Studien hat einen positiven, senkenden Einfluss von körperlicher Aktivität und Sport auf den intraokularen Druck bei Gesunden sowie bei Patienten mit Glaukomverdacht bzw. diagnostiziertem POWG/NDG belegt. Bei Glaukompatienten sind die IOD-senkenden Akuteffekte von körperlicher Belastung nach Absetzen der Medikation besser untersucht als unter Glaukommedikation. Zum Langzeiteffekt besteht sowohl bei Gesunden als auch bei Glaukompatienten ein erheblicher Mangel an Interventionsstudien. Aktuell weist die wissenschaftliche Datenlage keine Trainingsintervention mit medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG auf.

Zielstellung: In der vorliegenden Studie wurden die Akut- und Langzeiteffekte einer 6-monatigen Trainingsintervention auf den IOD bei Patienten mit medikamentös eingestelltem primären chronischen Offenwinkel- und Normaldruckglaukom untersucht. Zusätzlich wurde die körperliche Leistungsfähigkeit, der Blutdruck und das Lipidprofil über den Studienzeitraum betrachtet.

Methode: An der randomisierten Untersuchung nahmen insgesamt 39 Patienten mit behandeltem POWG und NDG teil. 19 Patienten der Trainingsgruppe und 18 Patienten der Kontrollgruppe beendeten die sechsmonatige Interventionsstudie. Die Patienten der Trainingsgruppe absolvierten jeweils einmal wöchentlich ein Gruppentraining und ein individuelles Fahrradergometertraining. In den Gruppenstunden wurde ein koordinatives Herzkreislauftraining (Aerobic) mit einem Ganzkörperkräftigungszirkel kombiniert. Die Kontrollgruppe führte während des Studienzeitraums kein Training durch. Für die Erfassung der akuten Wirkung von körperlicher Belastung (Akuteffekt) wurde der IOD vor und unmittelbar nach dem Gruppen- bzw. Fahrradergometertraining zu drei Messzeitpunkten (Woche 2, 14/15 und 25) innerhalb der sechsmonatigen Trainingsintervention gemessen. Die Wirkung eines kontinuierlichen Trainings auf den IOD und weitere sportwissenschaftliche/medizinische Parameter (Langzeiteffekt) wurde anhand ophthalmologischer und (sport-)medizinischer Untersuchungen erfasst. Diese wurden während des Studienzeitraumes zu drei Testzeitpunkten (vor Studienbeginn, nach drei und sechs Monaten) durchgeführt.

Ergebnisse: Die Akuteffekte des Gruppentrainings zeigten zu allen Messzeitpunkten eine nicht signifikante IOD-Senkung (akute IOD-Senkung -0,91 mmHg (-4,8%) in Woche 2, -0,59 mmHg (-3,2%) in Woche 14/15 und -0,23 mmHg (-1,2%) in Woche 25). Nach dem individuellen Fahrradergometertraining zeigten die Akuteffekte auf den IOD hingegen eine große Streubreite (von -0,82 mmHg (-4,2%) bis 0,68 mmHg (3,3%)). Die Werte des Ausgangs-IOD lagen bei den Messungen der Akuteffekte zwischen 18,45 mmHg und 20,73 mmHg. Die Untersuchung der Langzeiteffekte offenbarte in der Trainingsgruppe eine signifikante Senkung des Ruhe-IOD von 15,97 mmHg auf 14,81 mmHg (-1,17 mmHg bzw. -7,3%) und des systolischen Ruhe-Blutdrucks

von 121,14 mmHg auf 115,68 mmHg (-5,46 mmHg bzw. -4,5%) nach dreimonatigem Training. Nach weiteren drei Trainingsmonaten zeigte sich ein geringer Anstieg beider Parameter, so dass nach dem gesamten Interventionszeitraum von sechs Monaten ein abgeschwächter senkender Effekt (Ruhe-IOD -0,81 mmHg (-5,0%), systolischer Blutdruck -0,77 mmHg (-0,6%)) resultierte. Es waren keine signifikanten Gruppenunterschiede nachweisbar. Die körperliche Leistungsfähigkeit verbesserte sich signifikant innerhalb der Trainingsgruppe und im Vergleich zur Kontrollgruppe. Eine positive, jedoch nicht signifikante Wirkung auf das Lipidprofil konnte über den Untersuchungszeitraum für die Trainingsgruppe festgestellt werden.

Zusammenfassung und Fazit: Die aufgezeigten, belastungsinduzierten IOD-Senkungen verdeutlichen die Bedeutung eines regelmäßigen und strukturierten Trainings für medikamentös eingestellte Patienten mit Offenwinkel- oder Normaldruckglaukom. Auf Basis der vorliegenden Ergebnisse sowie unter Einbezug der generellen Empfehlungen für ein präventives Ausdauertraining können vorwiegend aerobe, zyklische Ausdauerbelastungen kombiniert mit Kräftigungsübungen (Organisationsform Zirkeltraining) für den POWG- und NDG-Patienten empfohlen werden. Für einen langfristigen Therapieerfolg ist eine regelmäßige Durchführung von körperlicher Aktivität und Sport unerlässlich. Die Langzeiteffekte einer begleitenden Bewegungstherapie auf die Progression der Glaukomerkrankung müssen in künftigen prospektiven Interventionsstudien bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG weiter untersucht werden. Das langfristige Ziel aufbauender Forschungsprojekte sollte in der flächendeckenden Implementierung von Glaukomsportgruppen als innovative, nicht-medikamentöse Therapiemaßnahme für Patienten mit POWG und NDG liegen.

Abstract

Background: Glaucoma, along with macular degeneration and diabetic retinopathy, is among the most frequent causes of blindness in the Western world. In cases of primary chronic open-angle glaucoma (POAG) and normal-tension glaucoma (NTG) excessive individual intraocular pressure (IOP) represents the most significant risk factor regarding the illness. The long-term reduction of IOP currently represents the essential clinical approach. In modern glaucoma therapy the multifactorial nature of glaucoma pathogenesis requires the study of further risk factors. General non-pharmacological treatment with favourable effects on IOP, including changes to lifestyle, is becoming increasingly significant in glaucoma therapy. A series of studies has provided proof that physical activity and exercise have a positive, reductive influence on intraocular pressure among both healthy people and those with suspected glaucoma or diagnosed POAG/NTG. The acute IOP-reductive effects of exercise on glaucoma patients following the ceasing of medication treatment have been the subject of more thorough research than is the case of patients on glaucoma medication. With regard to long-term effects there is a considerable lack of intervention studies both on healthy patients and on those with glaucoma. The scientific data available currently features no physical-exercise intervention on patients with POAG and NTG on medication treatment.

Objective: This study examined the acute and long-term effects that a six-month physical-exercise intervention produced on the IOP of patients on medication with primary chronic open-angle and normal-tension glaucoma. In addition, physical performance capacity, blood pressure and lipid levels were monitored during the course of the study.

Method: 39 patients with POAG and NTG, all of them receiving treatment, participated in the random study. 19 patients in the training group and 18 patients in the control group completed the six-month intervention study. Once a week each of the patients in the training group completed a group session followed by individual cycling cardio training on a separate day. During the group sessions cardio training (aerobics) was combined with circuit training for whole-body strengthening exercises. During the course of the study the control group did not take part in any physical exercise workouts. In order to survey the acute effect of physical exercise (acute effect) the IOP was measured before and immediately after the group or cycling cardio training at three measuring sessions (week 2, 14/15 and 25) within the six-month intervention study. The effect of regular exercise on the IOP and further sport-scientific/medical parameters (long-term effect) was surveyed by means of ophthalmological and (sport-) medical examinations. These were carried out at three test sessions throughout the course of the study (before the study, after three months and after six months).

Results: At all measuring sessions the acute effects of the group training showed a non-significant reduction in IOP (acute IOP reduction -0.91 mmHg (-4.8%) in week 2, -0.59 mmHg (-3.2%) in week 14/15 and -0.23 mmHg (-1.2%) in week 25). Following the individual cycling (ergometer) cardio training, however, the acute effects on IOP revealed a broad range (from -0.82 mmHg (-4.2%) to 0.68 mmHg (3.3%)). The measurements of the acute effects showed levels of baseline IOP of between 18.45 mmHg and 20.73 mmHg. The study of the long-term effects revealed a significant decrease in resting IOP among the training group from 15.97 mmHg to 14.81 mmHg (-1.17 mmHg, i.e. -7.3%) and of the systolic resting blood pressure from 121.14 mmHg to 115.68 mmHg (-5.46 mmHg, i.e. -4.5%) after three months of training. Following a further three months of training there was a slight increase of both parameters,

resulting in a reduction in the decreasing effect after the entire intervention period of six months (resting IOP -0.81 mmHg (-5.0%), systolic blood pressure -0.77 mmHg (-0.6%)). No significant differences were detectable between the groups. The physical performance capacity improved significantly within the training group and in comparison to the control group. A positive yet non-significant effect on lipid distribution was detectable in the training group during the course of the study.

Summary and Conclusion: The observed decrease in IOP through physical exercise illustrates the significance of regular and structured training for patients with open-angle or normal-tension glaucoma who are on medication. Based on the study's results along with general recommendations for preventive endurance training the use of predominantly aerobic, endurance exercise in combination with muscular strengthening training (organisational form: circuit training) maybe endorsed for the treatment of POAG and NTG patients. To ensure long-term treatment success regular physical activity and exercise are indispensable. The long-term effects of additional exercise therapy on the progression of the glaucoma illness will require further investigation in future prospective intervention studies on patients under medication with POAG and NTG. The objective of future research projects should lie in the comprehensive implementation of glaucoma exercise groups as innovative, non-pharmacological treatment for patients with POAG and NTG.

Inhaltsverzeichnis

1 Hintergrund und aktueller Wissensstand 12

1.1 Intraokularer Druck 15

1.1.1 Definition 15

1.1.2 Normwerte und Einflussfaktoren 15

1.2 Das Glaukom 19

1.2.1 Definition, Pathogenese, Klassifikation, Epidemiologie 19

1.2.2 Primäres chronisches Offenwinkelglaukom und Normaldruckglaukom 21

1.2.2.1 Definition, Pathogenese, Epidemiologie, Symptome 21

1.2.2.2 Assoziierte Risikofaktoren und Allgemeinerkrankungen 22

1.2.2.3 Progredienz 28

1.2.2.4 Therapie 29

1.3 Präventive und therapeutische Aspekte von körperlicher Aktivität und Sport 32

1.4 Glaukom und Sport - Studien zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den intraokularen Druck 40

1.4.1 Akuteffekte 40

1.4.1.1 Ausdauerbelastungen - Studien mit gesunden Tespersonen 41

1.4.1.2 Ausdauerbelastungen - Studien mit Glaukompatienten 73

1.4.1.3 Kraftbelastungen – Studien mit gesunden Testpersonen 82

1.4.2 Langzeiteffekte 91

1.4.2.1 Trainingsinterventionen – Studien mit gesunden Testpersonen 91

1.4.2.2 Trainingsinterventionen – Studien mit Glaukompatienten 94

1.4.3 Mechanismen der intraokularen Drucksenkung durch körperliche Aktivität und Sport 97

1.4.4 Fazit zur Studienlage von körperlicher Aktivität und Glaukom 101

1.5 Explizite Fragestellung und Herleitung der Hypothesen 110

1.5.1 Akuteffekte 111

1.5.2 Langzeiteffekte 111

2 Methodik 113

2.1 Studiendesign 113

2.2 Patientenkollektiv 115

2.3 Trainingsintervention ... 119

2.3.1 Gruppentraining ... 119

2.3.2 Ergometertraining ... 121

2.3.3 Freie Trainingseinheit ... 123

2.4 Untersuchung der Akuteffekte ... 124

2.5 Untersuchung der Langzeiteffekte ... 126

2.5.1 Ophthalmologische Untersuchung ... 126

2.5.1.1 Messung des Augeninnendrucks ... 126

2.5.1.2 Routineuntersuchung bei Glaukom ... 127

2.5.2 Leistungsphysiologische Untersuchung ... 127

2.5.2.1 Fahrradergometrische Belastung ... 128

2.5.2.2 Messung der Sauerstoffaufnahmekapazität ... 128

2.5.2.3 Laktatdiagnostik ... 129

2.5.3 Blutdruckmessung und Labordiagnostik ... 129

2.6 Statistische Verfahren ... 130

2.6.1 Signifikanz- und Korrelationsprüfung zwischen den Daten des RA und LA ... 130

2.6.2 Varianzanalyse mit Messwiederholung ... 131

2.6.3 Korrelationen ... 133

2.6.4 Berechnung und Bedeutung der Effektstärke d ... 134

3 Darstellung der Ergebnisse ... 136

3.1 Akuteffekte ... 137

3.1.1 Intraokularer Druck ... 137

3.1.2 Korrelationen ... 140

3.2 Langzeiteffekte ... 142

3.2.1 Intraokularer Druck ... 142

3.2.2 Leistungsphysiologische Variablen ... 146

3.2.2.1 Relative maximale Leistung in der Fahrradergometrie ... 146

3.2.2.2 Relative maximale Sauerstoffaufnahme ... 148

3.2.2.3 Leistung bei Laktatkonzentrationen von 2 und 4 mmol/l ... 150

3.2.3 Kardiovaskuläre und metabolische Variablen ... 156

3.2.3.1 Blutdruck ... 156

3.2.3.2 Lipidprofil ... 159

3.2.4 Korrelationen ... 165

3.2.4.1 IOD-Veränderung und Veränderung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit ... 165

3.2.4.2 IOD-Veränderung und Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks ... 166

4 Diskussion ... 169

4.1 Methodenkritik ... 169

4.2 Ergebnisdiskussion ... 184

4.2.1 Akuteffekte ... 184

4.2.1.1 Intraokularer Druck ... 184

4.2.1.2 Wirkmechanismen von akuter körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD 202

4.2.2 Langzeiteffekte ... 206

4.2.2.1 Intraokularer Druck ... 206

4.2.2.2 IOD und leistungsphysiologische Variablen ... 211

4.2.2.3 IOD und kardiovaskuläre/metabolische Variablen ... 217

4.2.2.4 Wirkmechanismen von langfristiger körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD ... 223

4.3 Zusammenfassung und therapeutische Konsequenzen ... 227

5 Zusammenfassung und Ausblick ... 234

6 Literatur ... 239

7 Abbildungsverzeichnis ... 263

8 Tabellenverzeichnis ... 266

9 Formelverzeichnis ... 269

10 Abkürzungsverzeichnis ... 270

11 Anhang ... 272

12 Lebenslauf ... 310

1 Hintergrund und aktueller Wissensstand

In Deutschland leiden 1-2% der Gesamtbevölkerung an einem manifesten Glaukom, dem sogenannten *„grünen Star“*. Hieraus resultieren bei ca. 10% der Betroffenen schwerste Sehstörungen bis hin zur Erblindung. Somit ist die *„Augen-Volkskrankheit“* Glaukom hinsichtlich ihrer Prävalenz und Inzidenz in Deutschland mit den großen *„Volkskrankheiten“* wie z. B. Diabetes mellitus vergleichbar (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2012). Das Glaukom gehört neben der altersbedingten Makuladegeneration und der diabetischen Retinopathie in der westlichen Welt zu den häufigsten Erblindungsursachen (Finger, Fimmers, Holz, & Scholl, 2011; Wolfram & Pfeiffer, 2012). Das „primäre chronische Offenwinkelglaukom“ (POWG) mit erhöhtem Augeninnendruck (intraokularer Druck = IOD[1]) sowie mit einem IOD im Normbereich (Normaldruckglaukom, NDG) ist Gegenstand der vorliegenden Untersuchung und stellt mit ca. 60-90% der Fälle die in Europa weitaus häufigste Glaukomform dar (Pfeiffer, 2001). Der wichtigste pathogenetische Risikofaktor der Erkrankung ist ein individuell zu hoher IOD, der durchaus innerhalb der statistischen Normwerte (10-21 mmHg) liegen kann (Grehn, 2012; Ishikawa, Sawada, Sato, & Yoshitomi, 2011; Pfeiffer, 2001). Die bedeutende Wirkung des intraokularen Drucks auf die Progression des Glaukoms ist in der wissenschaftlichen Literatur hinreichend belegt. Kontrollierte klinische Glaukomstudien konnten zeigen, dass eine medikamentöse bzw. operative Senkung des intraokularen Drucks bei POWG und NDG zu einer Reduktion bzw. Verlangsamung des Fortschreitens der Gesichtsfeldeinschränkung führt (Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group, 1998a, Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group, 1998b; Kass et al., 2002; Pfeiffer, 2001; The AGIS Investigators, 2000). Derzeit ist diese langfristige IOD-Senkung der klinisch entscheidende Therapieansatz (European Glaucoma Society, 2008; Grehn, 2012). Dennoch kann die Progression der Gesichtsfeldeinschränkung trotz optimaler drucksenkender Therapie nicht bei allen Patienten gestoppt bzw. eine Erblindung kann nicht in allen Fällen verhindert werden (He, Vingrys, Armitage, & Bui, 2011; Jay & Murdoch, 1993; Leske et al., 2003). Das übergeordnete Therapieziel stellt die Erhaltung der visuellen Funktion und der damit stark assoziierten Lebensqualität dar. In der modernen Glaukomtherapie besteht darüber hinaus die Notwendigkeit, die weiteren Risikofaktoren zu berücksichtigen, um der multifaktoriellen Pathogenese der glaukomatösen Optikusneuropathie[2] gerecht zu werden (Arend & Redbrake, 2005). Vor diesem Hintergrund der oftmals trotz Behandlung nicht aufzuhaltenden Progression, der multifaktoriellen Pathogenese und der assoziierten Risikofaktoren bei Glaukom stellen nicht-medikamentöse, den IOD günstig beeinflussende Maßnahmen inklusive Lebensstilmodifikationen eine sinnvolle Erweiterung des therapeutischen Spektrums dar (Predel & Tokarski, 2005).

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung sind nicht-medikamentöse Therapiemethoden im Sinne von körperlicher Aktivität und Sport von zentraler Bedeutung. Körperliche Aktivität und Sport in adäquater Dosierung und Intensität ist für jede Altersklasse und besonders für die Zielgruppe der Älteren aus primär- und sekundärpräventiver Sicht von größter Bedeutung (Predel & Tokarski, 2005; Preuss, Weisser, Lanzl, & Predel, 2011; Weisser, Preuss, & Predel, 2009). Die in zahlreichen Studien nachgewiesenen gesundheitlichen Benefits betreffen neben

[1] „Der auf der Augeninnenwand lastende Druck“ (Hildebrandt & Pschyrembel, 1998). Normwerte beim gesunden Erwachsenen: 10 bis 21 mmHg (im Mittel 16 mmHg ± 2,5 mmHg; European Glaucoma Society, 2008).

[2] Sehnervenerkrankung, bei der die den Sehnerv bildenden retinalen Nervenfasern und Axone absterben, was zu einer Degeneration der Sehbahn führt (Strempel, 2009).

den kardiovaskulären Risikofaktoren und kardiopulmonalen Erkrankungen eine Gruppe innovativer Indikationen, zu denen potenziell auch das Glaukom gehört (Preuss et al., 2011; Weisser, Preuß, & Predel, 2010). Aktuell wird das therapeutische Potenzial von körperlicher Aktivität und Sport in der Glaukombehandlung nicht hinreichend ausgeschöpft. Eine Reihe von Studien hat einen positiven Einfluss von körperlicher Aktivität und Sport auf den intraokularen Druck belegt (vgl. Kapitel 1.4). Es konnten IOD-senkende Akuteffekte nach Ausdauerbelastungen sowohl bei Gesunden als auch bei Glaukompatienten sowie nach Kraftbelastungen bei Gesunden nachgewiesen werden (Preuss et al., 2011). Die Untersuchungen mit Glaukompatienten wurden überwiegend nach Absetzen der Glaukommedikation durchgeführt, in wenigen Studien wurde die Glaukommedikation exemplarisch bei Erfassung des Akuteffektes beibehalten. Die durch körperliche Aktivität und Sport akute IOD-Senkung war unter beiden Bedingungen nachweisbar. In der wissenschaftlichen Literatur existiert eine deutlich geringere Anzahl an Langzeitstudien zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD. Diese zeigten ebenfalls einen drucksenkenden Effekt nach Trainingsinterventionen bei Gesunden und bei Patienten mit Glaukomverdacht bzw. okulärer Hypertension[3] (ohne IOD-senkende Medikation). Die Heterogenität der publizierten Querschnitts- und Langzeitstudien erschweren sowohl den Vergleich als auch eine systematische Analyse der Effekte von körperlicher Aktivität und Sport auf die Glaukomerkrankung. Es besteht somit ein erheblicher Mangel an Interventionsstudien zur Erfassung der Langzeiteffekte von körperlicher Aktivität und Sport bei Patienten mit diagnostiziertem und medikamentös behandeltem POWG bzw. NDG. Die wissenschaftliche Literatur zeigt diesbezüglich keine Interventionsstudie mit medikamentös eingestellten Glaukompatienten (vgl. Kapitel 1.4).

Für die vorliegende Untersuchung spielt ein modernes Verständnis des POWG und NDG, welches die assoziierten Risikofaktoren in das pathophysiologische Konzept mit einbezieht, eine zentrale Rolle. Die bekannten und hinreichend erforschten positiven präventiven und therapeutischen Aspekte von körperlicher Aktivität und Sport auf eine Reihe dieser assoziierten Risikofaktoren sind in diesem Zusammenhang von wesentlicher Bedeutung (Garber et al., 2011; Haskell et al., 2007b; vgl. Kapitel 1.3).

Vor diesem Hintergrund war es daher das Ziel der vorliegenden Studie, die Akut- und Langzeiteffekte einer strukturierten Trainingsintervention auf den IOD sowie auf die körperliche Leistungsfähigkeit und das kardiovaskuläre Risikofaktorenprofil bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG zu untersuchen. Die Untersuchungsziele beinhalten im Einzelnen die

- → Untersuchung der Auswirkungen einer akuten sportlichen Belastung (Gruppen- und Ergometertraining) auf den IOD in unterschiedlichen Trainingsphasen sowie die
- → Untersuchung der Langzeiteffekte eines strukturierten 6-monatigen Trainingsprogramms auf den IOD sowie auf die körperliche Leistungsfähigkeit, den Blutdruck und das Lipidprofil der Glaukompatienten.

Der innovative Charakter der vorliegenden Untersuchung liegt

- → in der integrativen Betrachtung der Akut- und Langzeiteffekte einer kombinierten Ausdauer- und Kräftigungstrainingsintervention auf den IOD bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG,

[3] Vorliegen eines erhöhten Augeninnendrucks von mehr als 21 mmHg ohne Papillenschädigung und Gesichtsfeldeinschränkung (Grehn, 2012).

→ in der Etablierung einer nicht-medikamentösen Maßnahme in der Glaukomtherapie,

→ in dem gezielten Beitrag zur Beantwortung von offenen Fragen in der Versorgungsforschung für diese Patientengruppe sowie

→ in dem interdisziplinären Ansatz der direkten Verknüpfung von Ophthalmologie, Innerer Medizin, Sportmedizin und Sportwissenschaft.

Die Kapitel 1.1 und 1.2 fokussieren auf die Physiologie der intraokularen Druckregulation und die Glaukomerkrankung. In Kapitel 1.3 und 1.4 wird auf Basis der hinreichend erforschten positiven präventiven und therapeutischen Aspekte von körperlicher Aktivität und Sport sowie der wissenschaftlichen Studienlage zur „Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD“ die Relevanz des hier bearbeiteten Themas herausgearbeitet. Abschließend wird in Kapitel 1.5 die explizite Fragestellung mit der Ableitung der Hypothesen dargestellt.

1.1 Intraokularer Druck

1.1.1 Definition

„Der Augeninnendruck wird vom Kammerwasserfluss erzeugt und durch den Abflusswiderstand im Trabekelwerk geregelt“ (Grehn, 2012). Der Augeninnendruck oder auch intraokularer Druck (IOD) ist also das Produkt aus Kammerwasserproduktion und Kammerwasserabfluss und stellt den auf der Augeninnenwand lastenden Druck dar (Hildebrandt & Pschyrembel, 1998; Pfeiffer, 2001). Das Kammerwasser wird von den Epithelzellen des Ziliarkörpers gebildet und in die Hinterkammer abgegeben. Es umspült die Linse und fließt durch die Pupille in die Vorderkammer (Abbildung 1-1 zeigt den schematischen Aufbau des Auges). Im Kammerwinkel gelangt es durch das Trabekelwerk in den Schlemmschen Kanal und fließt schließlich über intra- und episklerale Venen in das venöse Blutgefäßsystem (trabekulärer Abluss) (Grehn, 2012; Pfeiffer, 2001). Ein geringerer Teil des Kammerwassers (ca. 15 %) verlässt das Auge über das Gefäßsystem der Aderhaut (uveoskleraler Abfluss). Kammerwinkel, Trabekelwerk und Schlemmscher Kanal sind in Abbildung 1-2 dargestellt. Das Kammerwasser dient u. a. der Ernährung angrenzender Strukturen (insbesondere der Linse und der Hornhaut), durch den IOD werden eine formstabile Wölbung der Hornhaut und eine konstante Refraktion gewährleistet (Grehn, 2012). Beim Glaukom entsteht der erhöhte IOD nicht durch eine vermehrte Kammerwasserbildung, sondern immer durch einen gestörten Kammerwasserabfluss (Grehn, 2012; Pfeiffer, 2001).

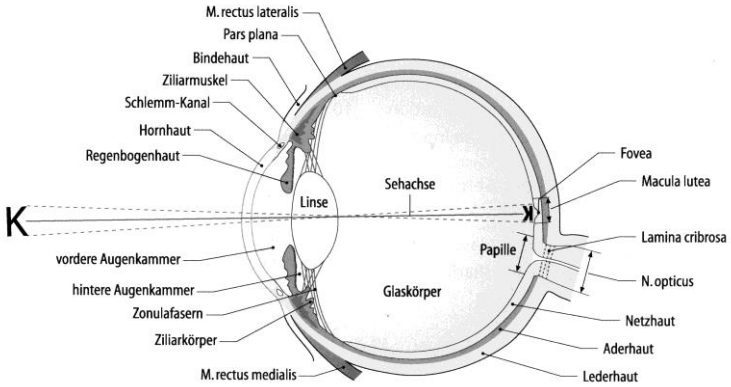


Abbildung 1-1: Waagerechter schematischer Schnitt durch den rechten Augapfel, von oben gesehen (Grehn, 2012: S. 4).

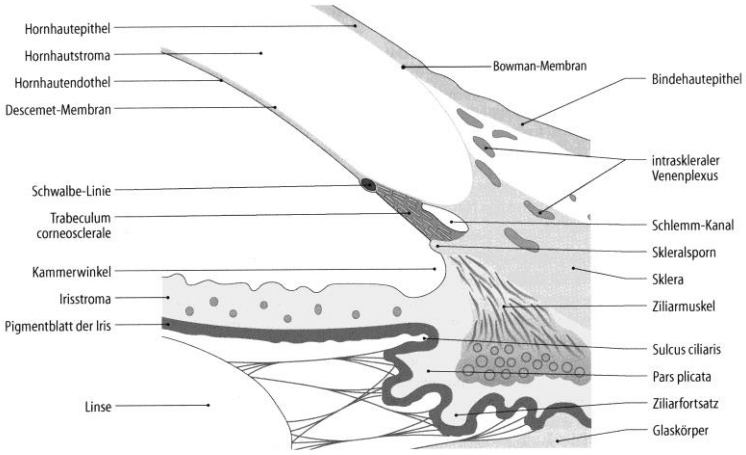


Abbildung 1-2: Vorderabschnitt des menschlichen Auges mit Kammerwinkel (Grehn, 2012: S. 6).

1.1.2 Normwerte und Einflussfaktoren

Der normale mittlere IOD beträgt bei Erwachsenen 15,5 ± 2,75 mmHg. Die Normalwerte liegen mit ± 2 Standardabweichungen zwischen 10 und 21 mmHg. Dieser Normbereich stellt lediglich eine statistische Beschreibung der Verteilung des IOD-Bereichs in der Bevölkerung dar und ist nicht auf das Individuum übertragbar (European Glaucoma Society, 2008; Grehn, 2012; Pfeiffer, 2001). Aus medizinischer Sichtweise ist unabhängig von der statistischen Bedeutung, die

prognostische Bedeutung eines Normwertebereiches von Interesse. So kann einerseits bei einem im statistischen Normbereich liegenden IOD trotzdem ein Glaukom vorliegen (Normaldruckglaukom) und andererseits muss ein über dem statistischen Normbereich liegender IOD nicht zwangsläufig mit einer glaukomatösen Papillenschädigung oder Gesichtsfeldeinschränkung (okuläre Hypertension) einhergehen. Für die Krankheitsentstehung spielen neben einem individuell zu hohen IOD als wichtigsten Risikofaktor noch zahlreiche weitere Risikofaktoren eine entscheidende Rolle (vgl. Kapitel 1.2).

Der IOD eines Menschen ist kein konstanter Wert, so steigt dieser in den westlichen Ländern nach dem 40. Lebensjahr mit jedem Lebensjahrzehnt um 1 mmHg an (European Glaucoma Society, 2008; Pfeiffer, 2001). Bei 1,5 % der über 40-jährigen und 7 % der über 70-jährigen liegt der IOD über der statistischen Normgrenze (Grehn, 2012). Des Weiteren unterliegt er einem zirkadianen Rhythmus. Dieser scheint individuell sehr unterschiedlich auszufallen, so dass der exakte Tagesdruckverlauf in der wissenschaftlichen Literatur mit differierenden Angaben nicht abschließend geklärt ist (Göbel, Rüfer, & Erb, 2011; Rüfer, 2011). So wird einerseits das Maximum morgens zwischen 8 und 11 Uhr und das Minimum zwischen 0 und 2 Uhr nachts beschrieben (European Glaucoma Society, 2008), während andererseits die höchsten IOD-Werte zwischen 0 und 4 Uhr nachts vermutet werden (Göbel et al., 2011; Liu et al., 1998). Darüber hinaus wird eine Einteilung in verschiedene „Augendruck-Typen“ vorgenommen, die jeweils zu einer bestimmten Tages- oder Nachtzeit bzw. zu variierenden Zeiten das Druckmaximum aufweisen (Göbel et al., 2011). Die tageszeitlichen Druckschwankungen liegen in der Regel zwischen 3 und 5 mmHg (European Glaucoma Society, 2008). In einer Studie von Qureshi et al. (1999) betrug die mittlere tageszeitliche Schwankung 4,2 ± 0,6 mmHg. Ausgeprägte tageszeitliche Druckschwankungen und große Druckunterschiede zwischen Morgen und Abend von mehr als 6-8 mmHg weisen auf ein erhöhtes Glaukomrisiko bzw. auf ein erhöhtes Risiko für eine beschleunigte Progredienz der Erkrankung hin (Pfeiffer, 2001). Glaukompatienten zeigen häufig massive Tagesdruckschwankungen von mehr als 10 mmHg (Hughes, Spry, & Diamond, 2003) sowie Seitendifferenzen von häufig mehr als 5 mmHg (David et al., 1992). Ein Tagesdruckprofil ist somit von besonderem diagnostischem Interesse und hat in der Glaukomdiagnostik eine große Bedeutung. Darüber hinaus besteht eine signifikante Korrelation zwischen arteriellem Blutdruck und IOD (Bonomi et al., 2000). Ein erhöhter arterieller Blutdruck ist mit einem höheren IOD assoziiert (eine Erhöhung des systolischen Blutdrucks von 10 mmHg kann eine Erhöhung des IOD um 0,21 mmHg bewirken). Im Gegensatz dazu ist ein reduzierter systolischer Blutdruck um 10 mmHg über 5 Jahre signifikant mit einem verringerten IOD assoziiert (Klein, Klein, & Knudtson, 2005).

Der IOD unterliegt noch weiteren Einflüssen. Das Zukneifen der Augenlider, Atem anhalten, Pressen und Kopftieflagerungen können den IOD kurzfristig deutlich ansteigen lassen (Leydhecker, 1985). Der Konsum von Wasser und Kaffee kann den IOD erhöhen, während die Aufnahme einer geringen Menge Alkohol zu einer IOD-Senkung führt. Buckingham und Young (1986) fanden nach der Aufnahme von 1 l Wasser eine mittlere IOD-Erhöhung um 4,4 mmHg für 140 Minuten, nach dem Konsum von 2 Tassen Kaffee (350 ml) eine Erhöhung um 4,0 mmHg für 95 Minuten und nach dem Trinken von 100 ml Alkohol (17 %) eine IOD-Senkung um im Mittel 4,3 mmHg, die 65 Minuten anhielt. Moura, Rodrigues, Waisberg, de Almeida und Silami-Garcia (2002) konnten einen signifikanten Anstieg des IOD nach der Aufnahme von 1320 ml Wasser bestätigen. Aber auch mentaler Stress führt zu einer kurzfristigen signifikanten IOD-Erhöhung (Erb, Brody, & Rau, 1998).

IOD-Unterschiede zeigen sich auch zwischen körperlicher Ruhe und körperlicher Aktivität. Je nach Art und Intensität der körperlichen Aktivität treten IOD-Veränderungen auf. Die in zahlreichen Studien nachgewiesenen akuten IOD-Senkungen nach Ausdauertraining, hielten teilweise einige Stunden nach Beendigung der körperlichen Anstrengung an (vgl. Kapitel 1.4). Dadurch könnte durch eine zeitnah ausgeübte sportliche Aktivität bei augenärztlichen Routinemessungen ein erhöhter IOD maskiert werden. Die Erfassung der sportlichen Aktivität durch den Ophthalmologen erscheint in diesem Zusammenhang sinnvoll (Passo, Elliot, & Goldberg, 1992; Passo, Goldberg, Elliot, & van Buskirk, 1991). Weiterhin beeinflusst der Fitnesszustand den IOD. Eine Untersuchung von Qureshi, Wu, Xi, Yang und Huang (1997) zeigte bei Arbeitern mit einer signifikant höheren maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2max) einen um 1,9 ± 0,7 mmHg signifikant niedrigeren IOD. Wissenschaftliche Studien zum Einfluss von körperlicher Aktivität und Sport konnten dies bestätigen. Der unter Ruhebedingungen gemessene IOD war bei trainierten Testpersonen im Mittel niedriger als bei untrainierten Testpersonen (vgl. Kapitel 1.4).

Darüber hinaus unterliegt der IOD auch saisonalen Einflüssen. Er ist in den Wintermonaten höher als im Frühling, Sommer und Herbst. Die mittlere Differenz zwischen Winter und Sommer differierte in unterschiedlichen Untersuchungen von 1,4 ± 0,7 mmHg (Qureshi, Xi, Lu et al., 1996) bis 2,9 ± 0,9 mmHg (Qureshi et al., 1999). Aber auch der Einfluss von Augenreiben, Lidspaltenweite, Myopie (Kurzsichtigkeit) und Hornhautdicke muss bei der Tonometrie (Messung des Augeninnendrucks) berücksichtigt werden. Dickere Hornhäute korrelieren mit okulärer Hypertension und dünnere Hornhäute mit Normaldruckglaukom (European Glaucoma Society, 2008). Eine dünne zentrale Hornhautdicke (< 500 µm) zählt zu den Risikofaktoren für die Konversion von der okulären Hypertension in ein Glaukom (Grehn, 2012). Eine erhöhte zentrale Hornhautdicke (> 500 µm) kann bei der Applanationstonometrie[4] einen fälschlich zu hohen IOD bewirken. Deshalb ist die Pachymetrie (Messung der Hornhautdicke) in der Glaukomdiagnostik eine wichtige Untersuchung (European Glaucoma Society, 2008).

Des Weiteren ist der IOD abhängig von der Körperlage und im flachen Liegen durchschnittlich 2-4 mmHg höher als im Sitzen (Leydhecker, 1985; Yamabayashi, Aguilar, Hosoda, & Tsukahara, 1991). Bei NDG-Patienten wurde im Zusammenhang mit fortgeschrittenen Gesichtsfeldausfällen eine größere IOD-Differenz zwischen liegender und sitzender Körperposition gefunden (Kiuchi, Motoyama, & Oshika, 2010). In einer Studie von Buys (2010) führte eine Oberkörperhochlagerung von 30° im Vergleich zur liegenden Position bei einem Teil der Glaukompatienten zu einem 20% niedrigeren IOD. Kopftieflagerungen, z. B. Kopfstand bei Yogaübungen, können zu deutlichen IOD-Erhöhungen von im Mittel 15 mmHg führen (Baskaran et al., 2006). Weder der protektive Effekt von Oberkörperhochlagerungen, noch die pathogenetische Bedeutung von kurzzeitigen Druckspitzen bei Kopftieflagerungen ist derzeit nachgewiesen (Rüfer, 2011). Der Einfluss der Körperposition muss bei der Betrachtung von IOD-Werten berücksichtigt werden: z. B. wird die IOD-Messung mit dem Schiötz-Tonometer in liegender Position durchgeführt, während die Applanationstonometrie im Sitzen stattfindet[4] (McDaniel, Tribbey, & Tobias, 1983; Shapiro, Shoenfeld, & Shapiro, 1978). Bei der Tonometrie

[4] Bei der Erfassung des Augeninnendruckes (Tonometrie) wird die Kraft gemessen, die zur Verformung der Hornhaut in einem bestimmten Ausmaß erforderlich ist. Bei der Indentationstonometrie wird die Hornhaut eingedellt (Schiötz-Tonometer), während diese bei der Applanationstonometrie abgeplattet wird (z. B. Applanationstonometer, Noncontact-Tonometer; European Glaucoma Society, 2008; Straub, Kroll, & Küchle, 1995).

muss darüber hinaus berücksichtigt werden, dass wiederholte Messungen je nach Tonometriemethode zu niedrigeren Messwerten führen können (Kypke, W., Höllge, J., & Scriba, B., 1973a; McDaniel et al., 1983; Shapiro et al., 1978). Insgesamt ist zu beachten, dass verschiedene physiologische Einflussfaktoren die routinemäßigen Augeninnendruckmessungen beim Gesunden und auch beim Glaukompatienten beeinflussen können (Buckingham & Young, 1986).

1.2 Das Glaukom

Dieses Kapitel rund um das Glaukom beinhaltet zu Beginn die allgemeine Definition, Pathogenese, Klassifikation und Epidemiologie des Krankheitsbildes. Als Gegenstand der vorliegenden Untersuchung wird das POWG und NDG inkl. Definition, Pathogenese, Epidemiologie und Symptomatik sowie Progredienz und Therapie gesondert beschrieben. Abschließend werden die assoziierten okulären und systemischen Risikofaktoren der Erkrankung herausgearbeitet, die im Hinblick auf das kardiovaskuläre Risikofaktorenprofil sowie für die therapeutische Maßnahme von körperlicher Aktivität und Sport von zentraler Bedeutung sind.

1.2.1 Definition, Pathogenese, Klassifikation, Epidemiologie

Der Begriff „Glaukom“ umfasst eine heterogene Gruppe von Augenerkrankungen, die eine progrediente Schädigung des Sehnerven mit dem Verlust visueller Funktionen, gekennzeichnet durch charakteristische Gesichtsfelddefekte bis hin zur Erblindung, zur Folge haben (Grehn, 2012; Pfeiffer, 2001). Im Gegensatz zur früheren Definition wird das Glaukom heute nicht mehr ausschließlich über einen - über der statistischen Normwertgrenze (> 21 mmHg) liegenden - erhöhten IOD definiert. Dennoch ist ein individuell zu hoher Augeninnendruck der wichtigste pathogenetische Risikofaktor der Erkrankung, wobei der IOD keinesfalls über der statistischen Normgrenze liegen muss (Gordon et al., 2002; Grehn, 2012; Ishikawa et al., 2011; Kass et al., 2002; Leske et al., 2007; Leske, Wu, Hennis, Honkanen, & Nemesure, 2008; Miglior & Torri et al., 2007; Pfeiffer, 2001). Die IOD-Steigerung wird durch einen gestörten Kammerwasserabfluss im Trabekelwerk hervorgerufen und durch krankhafte Veränderungen des Trabekelwerks verursacht (Grehn, 2012; Pfeiffer, 2001). Die Ursache der IOD-Steigerung auch als ein bestehendes Missverhältnis von Kammerwasserproduktion und –abfluss beschrieben, wobei ein gestörter Kammerwasserabfluss primär für diese Dysbalance verantwortlich ist (Brody, Erb, Veit, & Rau, 1999). Langfristig führt ein erhöhter IOD zu der typischen Papillenexkavation (Aushöhlung des Sehnervenkopfes) mit dem Verlust von Optikusfasern bzw. von Axonen der retinalen Ganglienzellen (Grehn, 2012).

Bei weiter bestehendem Forschungsbedarf wird heute insgesamt von einer multifaktoriellen Pathogenese der glaukomatösen, irreversiblen Papillenschädigung (Papillenexkavation) ausgegangen (Kremmer, Selbach, Schäfers, Philipp, & Steuhl, 2000; Leske et al., 2008; Pache, 2007; Yanagi et al., 2011). Mechanische, vaskuläre und neurotrophe Komponenten spielen hier eine wichtige Rolle. So werden vaskuläre Risikofaktoren, die Perfusion des Sehnervenkopfes, die Autoregulation bzw. lokale Regulation der Durchblutung, Mikrozirkulationsstörungen, die Hypotonie und nächtliche hypotensive Episoden, Vasospasmen, ein Reperfusionsschaden durch stark wechselnde nicht bedarfsgerechte Durchblutungsverhältnisse, die Apoptose und eine veränderte Kollagenstruktur sowie immunologische Prozesse in die Überlegungen mit einbezogen (Caprioli & Coleman, 2010; Gugleta, 2009; He et al., 2011; Joachim; Pfeiffer, 2001; Yanagi et al., 2011). Es lassen sich drei Pathomechanismen der Papillenschädigung zusammenfassen (Grehn, 2012; He et al., 2011; Pfeiffer, 2001; Yanagi et al., 2011):

→ Mechanische Schädigung der Nervenfasern durch einen erhöhten Augeninnendruck (mechanische Theorie).

→ Durchblutungsstörung durch einen erhöhten Augeninnendruck: mit steigendem IOD geht eine Verminderung des okulären Perfusionsdruckes einher. Die damit verbundene

Minderversorgung der Papille führt zu einer Degeneration von Nervenfaser- und Gliagewebe (vaskuläre Theorie).

→ Strukturelle Schwäche der Kollagenstruktur des Sehnervenkopfes und einhergehende verminderte Toleranz gegenüber dem IOD und vaskulären Risikofaktoren.

Die Klassifikation erfolgt in primäre und sekundäre Glaukome. Die primären Glaukome treten spontan auf und umfassen das primäre chronische Offenwinkel-, Winkelblock- und kongenitale Glaukom. Die sekundären Glaukomformen entstehen nur in der Folge anderer Augenerkrankungen und werden in Offenwinkel- und Winkelblockglaukome unterschieden. Grundsätzlich liegt beim Offenwinkelglaukom ein offener Kammerwinkel vor, während beim Winkelblockglaukom der Kammerwinkel z. B. durch die Irisbasis verlegt ist. Zur Veranschaulichung sind verschiedene Konfigurationen des Kammerwinkels in Abbildung 1-3 dargestellt.

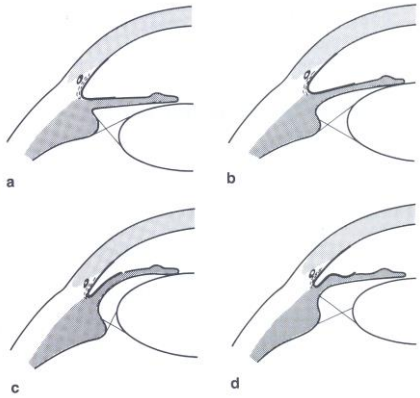


Abbildung 1-3: Konfigurationen des Kammerwinkels: a) weit offen (30-45°), b) stumpf schnabelförmig (20-30°), c) spitz schnabelförmig (10°), d) Plateau-Iris (Straub, Kroll, & Küchle, 1995).

Die epidemiologischen Daten verdeutlichen eine hohe sozioökonomische Bedeutung der Glaukomerkrankung. Die Anzahl der Glaukomerkrankten wurde für das Jahr 2010 auf weltweit rund 60,5 Millionen (POWG mit 44,7 Millionen und Engwinkelglaukom mit 15,7 Millionen) geschätzt und wird für das Jahr 2020 auf 79,6 Millionen (POWG mit 58,6 Millionen und Engwinkelglaukom mit 21 Millionen) prognostiziert (Quigley & Broman, 2006). Nach Grehn (2012) erblinden pro Jahr weltweit ca. 6,7 Millionen Menschen am Glaukom. Quigley und Broman (2006) schätzten die Anzahl der beidseitig Glaukomblinden für das Jahr 2010 auf 5,3 Millionen durch POWG bzw. auf 3,9 Millionen durch Engwinkelglaukom und prognostiziert die Anzahl der Erblindungen für 2020 auf 11,2 Millionen (davon 5,9 Millionen durch POWG und 5,3 Millionen durch Engwinkelglaukom). Das Glaukom ist in den Industrienationen und auch in Deutschland mit einem Anteil von 15% nach der Makuladegeneration (aber vor der diabetischen Retinopathie) die zweithäufigste Erblindungsursache (Finger et al., 2011; Wolfram & Pfeiffer, 2012). In Deutschland liegt die Inzidenz bei jährlich über 1000 bis knapp 2000 Neuerblindungen durch Glaukom (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V., 2012; Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2012). Dennoch sind 50% der manifesten Glaukomerkrankungen in den Industrienationen unerkannt (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2012; Pfeiffer, 2001). Die Prävalenz der manifesten Glaukome mit Papillenschädigung beträgt in der Bevölkerung der Industrienationen etwa 0,7-1%, davon bestehen bei einem Zehntel der Betroffenen schwere Sehbehinderungen oder Erblindungen (Grehn, 2012). Jenseits des 40. Lebensjahres beträgt die Prävalenz sogar 0,5-2% (Pfeiffer, 2001). Die Häufigkeit des Glaukoms beträgt bei über 65 Jährigen ca. 2-4%und nimmt mit dem Lebensalter auf mehr als 4 % zu (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2012; Grehn, 2012). Für das POWG wird die Prävalenz in der Bevölkerung europäischer Herkunft ab dem 40. Lebensjahr mit 2,42 % angegeben (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. & Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2006). In Deutschland betrug die Zahl der Glaukom-Patienten im Jahr 2012 etwa 972.000, ein Frühstadium des Glaukoms war bei 1.269.000 Patienten diagnostiziert. Aufgrund der mit dem Lebensalter ansteigenden Inzidenz und der demografischen Entwicklung werden im Jahre 2030

Zahlen von 1.176.000 Glaukompatienten bzw. 1.626.000 Glaukomfrühstadien prognostiziert (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V., 2012; Wolfram & Pfeiffer, 2012).

1.2.2 Primäres chronisches Offenwinkelglaukom und Normaldruckglaukom

1.2.2.1 Definition, Pathogenese, Epidemiologie, Symptome

Das primäre chronische Offenwinkelglaukom (POWG) stellt die in Europa mit ca. 60-90 % der Fälle weitaus häufigste Glaukomform dar (Pfeiffer, 2001). Nach Grehn (2012) sind sogar über 90 % der primären Glaukome Offenwinkelglaukome. Diese langsam progrediente, oftmals beidseitige Optikusneuropathie betrifft vornehmlich den älteren Menschen, beinhaltet einen typischen symptomarmen Erkrankungsbeginn und zeigt einen chronisch-protrahierten Verlauf mit einem durchschnittlichen beidseitigen Erblindungsrisiko von ca. 10 % (Grehn, 2012; Pfeiffer, 2001). Das klinische Erscheinungsbild beinhaltet einen für das Glaukom typischen Sehnerv- und/oder Gesichtsfeldschaden, Erkrankungsbeginn im Erwachsenenalter, einen offenen, unauffälligen Kammerwinkel und das Fehlen anderer Ursachen eines sog. sekundären Offenwinkelglaukoms (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. & Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2006). „Pathogenetisch ist es definiert durch eine relative Obstruktion des Kammerwasserabflusses in Trabekelwerk und Schlemmschem Kanal“ (Pfeiffer, 2001). Bei vielen Patienten beträgt der unbehandelte intraokulare Druck zumindest zeitweise über 21 mmHg. Bei jedoch mindestens einem Sechstel bis zu einem Drittel der Patienten zeigen sich stets Druckwerte unter 21 mmHg (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. & Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2006). So werden nur ca. 50 % der Offenwinkelglaukome über den IOD diagnostiziert und nur ein Drittel der Patienten mit einem erhöhten IOD (20-30 mmHg) entwickelt einen Glaukomschaden. Bei 30-50 % der Patienten mit glaukomatösen Gesichtsfelddefekten liegt ein IOD von weniger als 21 mmHg vor (Kremmer et al., 2000). Diese Form des primären chronischen Offenwinkelglaukoms wird als „Normaldruckglaukom“ oder „Glaukom ohne Hochdruck“ bezeichnet (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. & Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2006). Beim Normaldruckglaukom ist davon auszugehen, dass eine besondere Vulnerabilität der Optikusfasern vorliegt und eine Schädigung des Sehnerves bereits durch Augeninnendrücke innerhalb der statistischen Norm eintritt (Grehn, 2012). Darüber hinaus scheinen hier auch immunologische Faktoren und entzündliche Prozesse eine wichtige Rolle zu spielen. Typischerweise zeigt beim Normaldruckglaukom das Auge mit dem höheren IOD einen stärkeren Glaukomschaden (Pfeiffer, 2001).

Die irreversible Sehnervenschädigung mit den einhergehenden Gesichtsfeldeinschränkungen bemerkt der Patient mit Offenwinkel- und Normaldruckglaukom zunächst nicht. Bei Erkrankungsbeginn bestehen weder Sehstörungen noch Schmerzen. Die Papillenexkavation beginnt in der Regel vor dem Eintreten einer Gesichtsfeldeinschränkung. Erst wenn mehr als 30 % bis 40 % der Nervenfasern zugrunde gegangen sind, treten Gesichtsfeldausfälle auf (Grehn, 2012; Quigley, Dunkelberger, & Green, 1989). Der Beginn der Gesichtsfeldeinschränkung stellt also nicht den Beginn der Glaukomerkrankung dar, sondern signalisiert ein bereits fortgeschrittenes Erkrankungsstadium (Grehn, 2012). Charakteristisch für den glaukomatösen Gesichtsfelddefekt ist das sogenannte Bjerrum-Skotom (Bogenskotom), das einen parazentralen Ausfall darstellt. Das Sehzentrum ist lange nicht betroffen. In den Bereichen des Gesichtsfelddefektes ist die Sehwahrnehmung reduziert bzw. vollkommen erloschen (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2012). Dennoch wird der Gesichtsfeldausfall selbst in fortgeschrittenen

Glaukomstadien vorerst nicht wahrgenommen, da dieser durch das andere bessere Auge kompensiert und vom Gehirn ausgeglichen wird. Aus diesem Grund sowie aufgrund der fehlenden Regenerationsfähigkeit der Sehnerven (irreversibler Sehnervenschaden) ist die augenärztliche Glaukomvorsorgeuntersuchung von zentraler Bedeutung. In der Glaukomdiagnostik und -prävention ist der Papillenbefund unabdingbar und immer im Kontext zur Tonometrie und zur Perimetrie zu beurteilen (Grehn, 2012; Jünemann, 2011; Leydhecker, 1985). Auf diese Weise kann eine Frühdiagnose des Glaukoms vor dem Eintreten von Gesichtsfeldausfällen erfolgen (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2012). Die Papille wird anhand der Exkavation (Aushöhlung) beurteilt. Ein fortgeschrittener Krankheitsverlauf macht sich als zunehmende Exkavation bemerkbar, deren Größe und Form das Ausmaß der Sehnervenschädigung anzeigen. Zur Verlaufskontrolle des Papillenbefundes wird oftmals die Cup/Disc Ratio (CDR) als Quotient aus vertikalem Exkavationsdurchmesser zu vertikalem Papillendurchmesser dokumentiert (Burk, 1996; Straub, Kroll, & Küchle, 1995). Die Beurteilung der CDR muss immer unter Berücksichtigung der absoluten Papillengröße erfolgen. So zeigen Normalpersonen mit großer Papille (Makropapille) physiologisch große Exkavationen und mit kleiner Papille (Mikropapille) kleine oder keine Exkavationen. Bei einer isolierten Betrachtung der CDR kann bei einer Mikropapille eine glaukomatöse Miniexkavation übersehen und bei einer Makropapille eine physiologische Exkavation als glaukomatös eingestuft werden (European Glaucoma Society, 2008; Krieglstein, 2008; Straub et al., 1995). Als Normwert gilt eine vertikale CDR kleiner als 0,2 (bei mehr als 96 % der Normalpersonen) (European Glaucoma Society, 2008). Beim Vorliegen einer okulären Hypertension ist ein erhöhtes Glaukomrisiko bei einer vertikalen CDR größer/gleich 0,6 und/oder Seitendifferenz der vertikalen CDR von mehr als 0,2 vorhanden (Grehn, 2012). Zur quantitativen Beurteilung der Veränderung der Exkavationsfläche hat sich besonders im frühen und mäßig fortgeschrittenen Glaukomstadium die Lasertomografie mit dem Heidelberg-Retina-Tomograph (HRT) bewährt. Aber auch mit der Fundusfotografie und der optischen Kohärenztomografie kann der Verlauf gut dokumentiert bzw. die Nervenfaserdicke sehr genau gemessen werden (Grehn, 2012; Lanzl, 2008).

1.2.2.2 Assoziierte Risikofaktoren und Allgemeinerkrankungen

Obwohl der (individuell) erhöhte IOD unbestritten der wichtigste Hauptrisikofaktor der Glaukomerkrankung ist (vgl. Kapitel 1.2.1), wird die Entstehung und Progression ebenfalls durch weitere okuläre, konstitutionelle und insbesondere auch vaskuläre Risikofaktoren beeinflusst (Caprioli & Coleman, 2010; He et al., 2011; Leske et al., 2008; Okumura, Yuki, & Tsubota, 2012; Yanagi et al., 2011). Zahlreiche Studien belegen eine Assoziation des glaukomatösen Optikusschadens mit systemischen kardiovaskulären und hämatologischen Risikofaktoren bzw. Erkrankungen wie z. B. arterielle Hypo- und Hypertonie, vasospastischen Syndromen und erhöhter Blutviskosität (He et al., 2011; Kremmer et al., 2000; Langman, Lancashire, Cheng, & Stewart, 2005; Leske et al., 2008; Yanagi et al., 2011). Des Weiteren werden Migräne, neurodegenerative Erkrankungen, Schlafapnoe-Syndrom und Adipositas als Risikofaktoren und assoziierte Begleiterkrankungen diskutiert (Kremmer et al., 2000; Pache, 2007; Pfeiffer, 2001). Viele dieser systemischen Erkrankungen stellen modifizierbare Risikofaktoren dar (Coleman & Kodjebacheva, 2009) und zählen zu den gesicherten evidenzbasierten Indikationen für die medizinische Trainingstherapie (Predel & Tokarski, 2005; Weisser et al., 2009). Die sich für den Glaukompatienten ergebenden diagnostischen und therapeutischen Konsequenzen erfordern eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit (He et al., 2011; Kremmer et al., 2000). Die Erfassung und Berücksichtigung des vaskulären Risikofaktorenprofils spielt hierbei eine entscheidende Rolle

in einer individuell angepassten Glaukomtherapie (Gugleta, 2009). Letztlich ist zwar in der wissenschaftlichen Literatur nicht abschließend geklärt, inwieweit eine optimale Einstellung der kardiovaskulären Risikofaktoren die Glaukomentstehung und -progression vermindern kann. Aufgrund einer günstigen Beeinflussung von mikro- und makrovaskulären Komplikationen durch eine Therapie der kardiovaskulären Risikofaktoren kann jedoch eine positive Beeinflussung des Glaukoms vermutet werden. Dennoch bleibt die Frage nach der kausalen Beziehung zwischen den kardiovaskulären Risikofaktoren und dem Glaukom weiterhin zentraler Punkt der wissenschaftlichen Diskussion (Weisser, 2011).

Okuläre Risikofaktoren

Eine große Papillenexkavation (> 60 % der Papillenfläche) (Bengtsson & Heijl, 2005; Gordon et al., 2002; Grehn, 2012; Miglior & Pfeiffer et al., 2007; Miglior & Torri et al., 2007) sowie eine ausgeprägte Seitendifferenz der Papillenexkavation (> 20 % der Papillenfläche) (Grehn, 2012; Miglior & Pfeiffer et al., 2007; Miglior & Torri et al., 2007) stellen signifikante okuläre Risikofaktoren für die Pathogenese des Glaukoms dar. Des Weiteren ist trotz noch unklarer pathogenetischer Mechanismen eine strenge Assoziation von dünner zentraler Hornhautdicke (< 500 µm) und Glaukom in der wissenschaftlichen Literatur mehrfach belegt (Gordon et al., 2002; Herndon, Weizer, & Stinnett, 2004; Kim & Chen, 2004; Leske et al., 2008; Medeiros et al., 2003; Miglior & Pfeiffer et al., 2007). Ebenso ist bei Patienten mit hoher Myopie (> -5 dpt.) eine höhere Glaukom-Prävalenz in großangelegten Studien nachgewiesen worden (Mitchell, Hourihan, Sandbach, & Wang, 1999; Orzalesi, Rossetti, & Omboni, 2007; Xu, Wang, Wang, Wang, & Jonas, 2007).

Konstitutionelle Risikofaktoren

Zu den konstitutionellen Risikofaktoren zählen ein höheres Lebensalter, die erbliche Belastung bzw. positive Familienanamnese und die ethnische Zugehörigkeit (Leske et al., 2008). Die epidemiologischen Daten belegen eindeutig, dass das Lebensalter einen Risikofaktor für die Glaukomerkrankung darstellt (Bengtsson & Heijl, 2005; Gordon et al., 2002; Ishikawa et al., 2011; Leske et al., 2008; Miglior & Pfeiffer et al., 2007) (vgl. Kapitel 1.2.1). Die mit steigendem Lebensalter zunehmende Prävalenz ist in der wissenschaftlichen Literatur hinreichend belegt (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2012; Kahn & Milton, 1980; Quigley et al., 2001; Schoff et al., 2001; Wensor, McCarty, Stanislavsky, Livingston, & Taylor, 1998; Yanagi et al., 2011). Als pathophysiologische Ursache kommen altersbedingte Veränderungen in der Autoregulation der Papillendurchblutung (Harris et al., 2001) und der mitochondrialen Funktion (Kong, van Bergen, Trounce, & Crowston, 2009) sowie eine verstärkte Vulnerabilität der Sehnervenfasern (Burgoyne, Downs, Bellezza, Suh, & Hart, 2005) in Betracht. Auch eine positive Familienanamnese hinsichtlich eines Glaukoms stellt einen Glaukomrisikofaktor dar (Le, Mukesh, McCarty, & Taylor, 2003; Orzalesi et al., 2007). Besonders bei vorliegendem Glaukom bei Verwandten ersten Grades erhöht sich das Glaukomrisiko um ein Vielfaches (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V., 2012; Leske et al., 2008; Mitchell, Rochtchina, Lee, & Wang, 2002; Pfeiffer, 2001). Die ethnische Zugehörigkeit nimmt ebenfalls Einfluss auf das Glaukomrisiko. So erkranken Menschen mit schwarzer Hautfarbe viermal häufiger an einem Glaukom als Weiße (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V., 2012; Grehn, 2012; Tielsch et al., 1991).

Systemische und okuläre vaskuläre Risikofaktoren

Patienten mit Offenwinkel- und Normaldruckglaukom weisen häufig mehrere vaskuläre (systemische und okuläre) Risikofaktoren bzw. ein Großteil der Patienten zumindest einen vaskulären Risikofaktor auf (Pache, 2007; Stefan, Cucea, Popescu, & Serban, 1998; Weisser, 2011; Yanagi et al., 2011). Während bei einem Offenwinkelglaukom häufig die arterielle Hypertonie assoziiert ist, steht das Normaldruckglaukom besonders mit der arteriellen Hypotonie und spastischen Vasopathien in Zusammenhang. Hyper- und Hypotonie führen zu Störungen der Mikrozirkulation mit Auswirkung auf die Glaukomprogression (Strempel & Bertelmann, 2011). Die koronare Herzerkrankung und degenerative Gefäßerkrankungen betreffen beide Glaukomformen gleichermaßen. Das Risiko für eine Glaukomerkrankung sowie die Glaukomprogression ist bei mehreren vorliegenden vaskulären Risikofaktoren größer (Stefan et al., 1998; Weisser, 2006).

Ein Zusammenhang zwischen POWG und arterieller Hypertonie ist in der wissenschaftlichen Literatur beschrieben. Groß angelegte Studien fanden einen signifikant erhöhten Blutdruck bei Patienten mit POWG im Vergleich zu Gesunden oder NDG-Patienten (Bonomi et al., 2000; Georgopoulos et al., 1997; Langman et al., 2005; Leske & Podgor, 1983; Memarzadeh, Ying-Lai, Chung, Azen, & Varma, 2010; Mitchell, Lee, Rochtchina, & Wang, 2004; Newman-Casey, Talwar, Nan, Musch, & Stein, 2011; Orzalesi et al., 2007; Tielsch, Katz, Sommer, Quigley, & Javitt, 1995; Turno-Krecicka, Nizankowska, & Pacholska, 1997). Der Zusammenhang von POWG und Hypertonie erscheint im Hinblick auf die Durchblutungssituation auf den ersten Blick nicht eindeutig. Wie schon in Kapitel 1.2.1 und 1.2.2 beschrieben, wirkt sich ein niedriger okulärer Perfusionsdruck ungünstig auf den Krankheitsverlauf aus. Bei gleichbleibendem Gefäßwiderstand bewirkt eine Hypertonie im Vergleich zur Normotonie einen erhöhten okulären Perfusionsdruck mit einhergehendem höheren Blutfluss. In diesem Fall profitiert der Glaukompatient, der in der Regel eine reduzierte Sehnervendurchblutung aufzeigt, von dem durch die Hypertonie bedingten höheren Blutfluss (He et al., 2011; Kremmer et al., 2000). Vermutlich besteht durch die Hypertonie tatsächlich bei jüngeren Patienten (< 60 Jahre) zunächst bzw. kurzfristig ein protektiver Effekt hinsichtlich Entstehung und Progression eines Glaukoms (Caprioli & Coleman, 2010; He et al., 2011; Sommer & Tielsch, 2008). Dies wird mit einer verbesserten Durchblutung im Anfangsstadium der Hypertonie erklärt. Mit zunehmender Erkrankungsdauer tritt jedoch der Gefäßschaden mit arteriosklerotischen Veränderungen und ansteigendem Flusswiderstand sowie gestörter Autoregulation ein, so dass die chronische Hypertonie (bei älteren Menschen) negativ auf die Glaukomprogression wirkt (Caprioli & Coleman, 2010; Sommer & Tielsch, 2008; Tielsch et al., 1995; Ulrich, Ulrich, Barth, & Ulrich, 1996). Des Weiteren liegt eine Gefahr in der antihypertensiven Behandlung sowie extremer tageszeitlicher Blutdruckschwankungen. Eine (überstarke) medikamentöse Blutdrucksenkung sowie übermäßige nächtliche Blutdruckabfälle können sich negativ auf die Papillendurchblutung und die Progression der Gesichtsfeldeinschränkung auswirken (Boughton, 2013; He et al., 2011; Kremmer et al., 2000; Pfeiffer, 2001; Punjabi, Stamper, Bostrom, & Lin, 2007; Topouzis et al., 2006). So wurde in der wissenschaftlichen Literatur bei Hypertoniepatienten unter medikamentöser Therapie eine signifikante Korrelation zwischen dem Fortschreiten des Gesichtsfelddefektes und verstärkter nächtlicher Hypotonie belegt (Boughton, 2013; Hayreh, Zimmerman, Podhajsky, & Alward, 1994). Durch ein übermäßiges nächtliches Dipping kann es zu einer kritischen, überproportionalen Reduktion der Papillendurchblutung kommen (Hayreh, Podhajsky, & Zimmerman, 1999; Hayreh et al., 1994; Pfeiffer, 2001). Hierbei scheint ein nächtlicher

Blutdruckabfall von mehr als 10 % mit größeren Gesichtsfelddefekten und Papillenschädigungen bei gut eingestellten Hypertonikern mit POWG assoziiert zu sein (Krasińska et al., 2011). Eine verstärkte Blutdrucksenkung sollte in dieser Patientengruppe besonders nachts vermieden werden. Insgesamt wird darauf hingewiesen, dass - zugunsten eines optimalen Perfusionsdruckes - sowohl eine zu geringe als auch eine zu starke medikamentöse Blutdrucksenkung vermieden werden sollte (He et al., 2011; Weisser, 2006).

Die systemische Hypotonie ist ebenfalls mit einem höheren Glaukomrisiko assoziiert (Ishikawa et al., 2011; Zheng et al., 2010) und hat als Risikofaktor wahrscheinlich eine größere Bedeutung (Caprioli & Coleman, 2010; He et al., 2011; Pfeiffer, 2001). Das Normaldruckglaukom zeigt eine höhere Inzidenz und eine stärkere Progression der Gesichtsfeldeinschränkung bei systemischer Hypotonie, wobei ein stabiler niedriger Blutdruck ungefährlicher ist als plötzliche Blutdruckabfälle (Choi, Jeong, Cho, & Kook, 2006; Gramer & Tausch, 1995; Kaiser, Flammer, Graf, & Stümpfig, 1993; Okumura et al., 2012; Pfeiffer, 2001; Richler, Werner, & Thomas, 1982). In diesem Zusammenhang scheinen besonders nächtliche Blutdruckabfälle von mehr als 20 % bzw. nächtliche Blutdruckschwankungen hinsichtlich der Glaukomprogression eine große Rolle zu spielen und verstärken vermutlich über eine überproportional verminderte Papillendurchblutung den Glaukomschaden (Collignon, Dewe, Guillaume, & Collignon-Brach, 1998; Graham & Drance, 1999; Hayreh et al., 1994; Pache, 2007; Pfeiffer, 2001; Plange et al., 2006; Tokunaga, Kashiwagi, Tsumura, Taguchi, & Tsukahara, 2004). Ein diastolischer Blutdruck von weniger als 60 mmHg kann zu einer zweifachen und ein diastolischer Wert unter 50 mmHg zu einer sechsfachen Gesichtsfeldverschlechterung führen (Strempel, 2009). Des Weiteren sind mit der Hypotonie häufig Vasospasmen kombiniert, die eine reversible Konstriktion der Gefäße darstellen (Kremmer et al., 2000; Pfeiffer, 2001). Die vaskuläre Dysregulation bzw. das primäre vasospastische Syndrom gilt, insbesondere für das Normaldruckglaukom, als Glaukom-Risikofaktor (Strempel & Bertelmann, 2011; Venkataraman, Flanagan, & Hudson, 2010). Es wird angenommen, dass Vasospasmen eine vaskuläre Insuffizienz und gestörte Autoregulation im Bereich der Papille hervorrufen, IOD- und Blutdruckschwankungen nicht flexibel genug ausgeglichen werden können und somit eine Ischämie und Schädigung des Sehnerves begünstigt wird (Flammer et al., 2002; He et al., 2011; Pache, 2007; Terelak-Borys & Czechowicz-Janicka, 2011). Die in der Ischämiephase entstandenen freien Radikale stehen im Verdacht, in der folgenden Reperfusionsphase die Mitochondrien in der Papille zu schädigen (Ko, Peng, Ma, Ritch, & Chen, 2005). In diesem Zusammenhang wird der sogenannte Reperfusionsschaden diskutiert (Flammer et al., 2002). Besonders stark wechselnde und nicht bedarfsgerechte Perfusionsverhältnisse im Zusammenhang mit der vermehrten Bildung von freien Radikalen können zu der Nervenschädigung führen (Mozaffarieh, Grieshaber, & Flammer, 2008; Pfeiffer, 2001). Die Ursache für vaskuläre Dysregulationen ist bisher nicht geklärt. Diesbezüglich werden eine endotheliale Dysfunktion und Störungen des autonomen Nervensystems diskutiert (Galassi, Giambene, & Varriale, 2011; Kashiwagi et al., 2000; Terelak-Borys & Czechowicz-Janicka, 2011).

Die Perfusion der Papille ist von dem allgemeinen vaskulären Zustand abhängig und zählt zu den bedeutenden Einflussfaktoren für die Glaukomentstehung (Flammer et al., 2002; Pfeiffer, 2001; Satilmis, Orgül, Doubler, & Flammer, 2003). Die okuläre Durchblutung unterliegt dem okulären Perfusionsdruck und der Regulation des lokalen Gefäßwiderstandes (He et al., 2011; Pfeiffer, 2001). Wissenschaftliche Studien belegen einen verminderten okulären Blutfluss bei Glaukompatienten (Akarsu & Bilgili, 2004; Nicolela, Walman, Buckley, & Drance, 1996; Resch et al., 2011; Riva et al., 2004). Der okuläre Perfusionsdruck (OPD) wird definiert als die Differenz

aus arteriellem Mitteldruck (MAD) und IOD. Er stellt eine wichtige Determinante des okulären Blutflusses dar (Hayreh, 2001; He et al., 2011; Leske, 2009) und wird wie folgt berechnet (Harris et al., 1996; He et al., 2011):

Formel 1-1: Berechnung des okulären Perfusionsdruckes.

$$OPD = \left(\frac{2}{3} \times MAD\right) - IOD$$

wobei

Formel 1-2: Berechnung des arteriellen Mitteldruckes.

$$MAD = BDdiast + \frac{1}{3}(BDsyst - BDdiast)$$

Aus der Berechnungsformel geht hervor, dass eine Reduktion des arteriellen Mitteldrucks oder eine Erhöhung des IOD zu einer Verringerung des OPD führt (He et al., 2011). Ein niedriger okulärer Perfusionsdruck ist signifikant mit einem erhöhten Risiko bzw. einer erhöhten Prävalenz eines POWG assoziiert (Caprioli & Coleman, 2010; Ishikawa et al., 2011; Leske et al., 2008; Memarzadeh et al., 2010; Quigley et al., 2001; Tielsch et al., 1995; Zheng et al., 2010) sowie mit dem Fortschreiten der Gesichtsfeldeinschränkung bei Normaldruckglaukom verbunden (Okumura et al., 2012). Analog wird für die okulare Perfusion vereinfachend auch der diastolische Perfusionsdruck verwendet:

Formel 1-3: Berechnung des diastolischen Perfusionsdruckes.

$$BDdiast - IOD$$

Unterhalb eines diastolischen Perfusionsdruckes von 50 mmHg scheint die Prävalenz für ein POWG drastisch anzusteigen (Leske et al., 2008; Quigley et al., 2001; Tielsch et al., 1995). Allerdings stellen gerade ausgeprägte Schwankungen des okulären Blutflusses einen weitaus gravierenderen Risikofaktor der Glaukompathogenese dar als ein stabil reduzierter okulärer Blutfluss (Choi et al., 2007; Gugleta, 2009; Pemp et al., 2009). Stärkere zirkadiane OPD-Schwankungen scheinen häufig auf Blutdruckschwankungen zurückzuführen zu sein, so dass eine gleichzeitige Erfassung von IOD und Blutdruck empfohlen wird (Antal, Jürgens, Grossjohann, & Tost, 2009). Eine Glaukomtherapie mit dem Ziel der OPD-Erhöhung durch eine Beeinflussung des Blutdrucks steht aufgrund der Folgeschäden eines chronisch erhöhten Blutdrucks sowie der fehlenden evidenzbasierten klinischen Langzeitstudien zum protektiven Wirkungseffekt einer verbesserten okulären Durchblutung bei Glaukompatienten derzeit nicht zur Debatte (Antal et al., 2009; Caprioli & Coleman, 2010; European Glaucoma Society, 2008). Dennoch kann in der Praxis ein optimaler OPD als therapeutisches Ziel angestrebt werden (Jünemann, 2011).

Neben dem Perfusionsdruck gehört auch der lokale Gefäßwiderstand zu den regulierenden Faktoren der okulären Durchblutung (Caprioli & Coleman, 2010). Diese lokale Regulation bzw. Autoregulation der Durchblutung ist ebenfalls ein entscheidender Faktor für die okuläre Perfusion sowie die Glaukomprogression (Pfeiffer, 2001). Die Autoregulation der Papillendurchblutung gewährleistet im Normalfall eine vom arteriellen Perfusionsdruck unabhängige Durchblutung. Demnach müsste sich der Tonus in den Widerstandsgefäßen bei steigendem IOD bzw. fallendem Perfusionsdruck regulativ verringern (Böhm, 2005; Pfeiffer, 2001). Diese regulative Vasodilatation scheint bei Glaukompatienten weniger effektiv zu sein als bei gesunden Personen (He et al., 2011). Darüber hinaus gibt es in der wissenschaftlichen Literatur Hinweise auf

eine Dysfunktion der vaskulären Autoregulation bei Glaukompatienten (Chung et al., 1999; He et al., 2011). Verschiedene vaskuläre Risikofaktoren wie Hypertonie, Hypercholesterinämie, Vasospasmen, rheologische Faktoren, endotheliale Dysfunktion und Atherosklerose können eine Störung der Autoregulation hervorrufen (Böhm, 2005). Bei einer gestörten Autoregulation kann ein vorübergehender bzw. wiederkehrender niedriger okulärer Perfusionsdruck nicht kompensiert werden, so dass eine IOD-Erhöhung oder ein Blutdruckabfall eine Minderperfusion und Schädigung der Papille bewirken können (Böhm, 2005; He et al., 2011; Pfeiffer, 2001). Nächtliche und frühmorgendliche Blutdruckabfälle mit gleichzeitigen IOD-Spitzen erschweren bei Glaukompatienten zusätzlich die Autoregulation und beeinflussen den Perfusionsdruck ungünstig (Choi et al., 2006; Pfeiffer, 2001).

Grundsätzlich müssen diese assoziierten vaskulären Risikofaktoren bei Glaukompatienten in großangelegten Langzeitstudien zur Überprüfung von Kausalzusammenhängen detaillierter untersucht werden (Okumura et al., 2012; Pache, 2007). Zum jetzigen Zeitpunkt ist nicht bewiesen, dass funktionelle oder strukturelle Veränderungen des okulären Kreislaufes vor Krankheitsbeginn vorhanden waren, da der exakte Krankheitsbeginn schwer bestimmbar ist und die wissenschaftlichen Studien mit bereits diagnostizierten Glaukompatienten durchgeführt wurden (Yanagi et al., 2011).

Allgemeine Erkrankungen und Risikofaktoren

Einige große Studien belegen eine höhere Migräne-Inzidenz bei Normaldruckglaukom (Cursiefen et al., 2000; Drance, Anderson, & Schulzer, 2001; Phelps & Corbett, 1985; Wang, Mitchell, & Smith, 1997). In diesem Zusammenhang wird auf das häufige Vorkommen von Vasospasmen bei Migränepatienten hingewiesen. Der Zusammenhang zwischen Fettstoffwechselstörungen und Glaukom ist in der wissenschaftlichen Literatur nicht eindeutig geklärt. Einige Studien belegen eine statistisch relevante positive Korrelation zwischen Gesamtcholesterin bzw. Hyperlipidämie und glaukomatöser Optikusneuropathie (Lin, Chien, Hu, & Ho, 2010; Tanaka, Yamazaki, & Yokoyama, 2001; Turno-Krecicka et al., 1997). Andererseits wurde eine Assoziation von Stoffwechselstörungen nur mit einer geringen IOD-Erhöhung, jedoch nicht mit der glaukomatösen Optikusneuropathie, in Verbindung gebracht (Newman-Casey et al., 2011; Tan, Wong, Fong, & Aung, 2009). Auch die Korrelation von Diabetes mellitus und Glaukom wird in der wissenschaftlichen Literatur kontrovers diskutiert. Während einige Studien eine positive Korrelation zwischen Glaukom und Diabetes nachweisen bzw. vermuten konnten (Chopra et al., 2008; Klein, Klein, & Jensen, 1994; Mitchell, Smith, Chey, & Healey, 1997; Newman-Casey et al., 2011; Pasquale et al., 2006; Shoshani et al., 2012), wurde in anderen Studien kein Zusammenhang bzw. ein negativer Zusammenhang gefunden (Ellis et al., 2000; Kahn et al., 1977; Leske et al., 2008; Miglior & Pfeiffer et al., 2007; Tielsch, Katz, Quigley, Javitt, & Sommer, 1995).

Des Weiteren scheint das Schlafapnoe-Syndrom mit dem Offenwinkelglaukom und insbesondere mit dem Normaldruckglaukom assoziiert zu sein (Faridi, Park, Liebmann, & Ritch, 2012; Pache, 2007). So wurde eine signifikant erhöhte Glaukomprävalenz bei Schlafapnoe-Patienten nachgewiesen (Bendel, Kaplan, Heckman, Fredrickson, & Lin, 2008; Karakucuk et al., 2008; Lin et al., 2011; Mojon et al., 1999) und ein signifikant erhöhtes Vorkommen von Schlafapnoe bei Glaukompatienten belegt (Blumen Ohana et al., 2010; Marcus et al., 2001; Mojon et al., 2000; Mojon et al., 2002). Der Erklärungsmechanismus erfolgt über vaskuläre Faktoren. Ferner besteht ein anerkannter Zusammenhang zwischen endokriner Orbitopathie und Glaukom (Pache, 2007). Ein gehäuftes gemeinsames Auftreten von Morbus Alzheimer und Glaukom wurde in

mehreren kleineren Studien aufgezeigt (Bayer, Ferrari, & Erb, 2002; Bayer, Keller, Ferrari, & Maag, 2002; Sadun & Bassi, 1990). Pathophysiologische Gemeinsamkeiten könnten in dem apoptotischen Untergang von Nervenzellen liegen, der eine gemeinsame Charakteristik beider Erkrankungen darstellt (Pache, 2007). Zudem wurden Alzheimer-spezifische Proteine im Kammerwasser von Glaukompatienten gefunden (Janciauskiene & Krakau, 2001). Auch Parameter des Gerinnungssystems und der Blutviskosität werden mit dem Glaukom in Verbindung gebracht (Pfeiffer, 2001). In einigen Studien wurden eine erhöhte Thrombozytenaggregationsneigung sowie eine Hyperaggregabilität der Erythrozyten und eine reduzierte Blutflussgeschwindigkeit bei Offenwinkelglaukom festgestellt (Bojić & Skare-Librenjak, 1998; Egorov, Bachaldin, & Sorokin, 1999; Hamard, Hamard, Dufaux, & Quesnot, 1994). Weitere Erkrankungen wie Hypothyreose, Hörverlust und Adipositas bzw. hoher BMI können - bei zwar noch unklarer Datenlage - mit dem Glaukom im Zusammenhang stehen (Coleman & Kodjebacheva, 2009; Orzalesi et al., 2007; Pache, 2007).

Als externer Glaukom-Risikofaktor wird in der wissenschaftlichen Literatur das Zigarettenrauchen kontrovers diskutiert (Cheng et al., 2000). Bei Rauchern wurde im Vergleich zu Nichtrauchern ein leicht höherer IOD gefunden, so dass eine moderate positive Assoziation zwischen Zigarettenrauchen und IOD vermutet wird (Lee, Rochtchina, Wang, Healey, & Mitchell, 2003; Wu & Leske, 1997). Eine vorübergehende IOD-Erhöhung wurde nach Zigarettenrauchen auch bei Glaukompatienten nachgewiesen (Stewart, 1995). Die wissenschaftliche Literatur zeigt hinsichtlich des Rauchens als Glaukom-Risikofaktor jedoch inkonsistente Ergebnisse: Einerseits konnte eine Assoziation zwischen Rauchen und Offenwinkelglaukom nachgewiesen werden (Wilson, Hertzmark, Walker, Childs-Shaw, & Epstein, 1987), andererseits wurde keine erhöhte Prävalenz des POWG bei Rauchern gefunden (Kang et al., 2003; Klein, Klein, & Ritter, 1993; Quigley et al., 1994; Stewart, 1995). Ein kausaler Zusammenhang zwischen Zigarettenrauchen und IOD bzw. POWG konnte in der wissenschaftlichen Literatur bisher nicht eindeutig belegt werden (Cheng et al., 2000).

1.2.2.3 Progredienz

Die bedeutende Wirkung des intraokularen Drucks auf die Progression des Glaukoms ist in der wissenschaftlichen Literatur hinreichend belegt. Bei einem Teil der POWG-Patienten vergehen ohne IOD senkende Therapie nur wenige Jahre bis zur Erblindung (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. & Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2006; Jay & Murdoch, 1993; Wilson et al., 2002). Für eine gute Prognose sind eine frühzeitige Diagnosestellung und ein frühzeitiger Behandlungsbeginn von entscheidender Bedeutung. Während eine drucksenkende Therapie im Frühstadium meistens weitere Schäden verhindern kann, besteht bei POWG mit bereits eingetretenem Sehnerv- und Gesichtsfeldschaden trotz Behandlung ein erhöhtes Risiko einer chronischen Progredienz (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. & Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2006; Leydhecker, 1985; Martínez-Belló, Chauhan, Nicolela, McCormick, & LeBlanc, 2000). So ist auch das Erblindungsrisiko bei bestehendem glaukomatösen Gesichtsfeldschaden zum Zeitpunkt der Diagnosestellung höher (Oliver et al., 2002). In früheren Jahren existierte die Ansicht, dass durch eine dauerhafte Drucksenkung unter 20 mmHg in 95 % aller Fälle der primären Glaukome weitere Schäden verhindert werden können (Leydhecker, 1985). In der „Advanced glaucoma intervention study“ zeigten Patienten mit fortgeschrittenem POWG bei einer mittleren IOD-Senkung auf 12 mmHg innerhalb von 7 Jahren keine Progression der Gesichtsfeldeinschränkung (The AGIS Investigators, 2000). Pfeiffer (2001) postuliert, dass eine drucksenkende Therapie mit

Orientierung an einem statistischen Normwert nicht ausreichend ist, da bei manchen POWG-Patienten ein hochgradiger Visusverlust bis zur Erblindung trotz therapeutisch korrekter Therapie nicht verhindert werden kann. So kann eine optimale Therapie eine wesentliche Besserung gegenüber dem Spontanverlauf mit Erhalt des Sehvermögens bis zu 38 Jahren bewirken, aber nicht in allen Fällen die Erblindung verhindern (Jay & Murdoch, 1993). Insgesamt weichen die Angaben zum Erblindungsrisiko behandelter Glaukompatienten erheblich voneinander ab (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. & Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2006). So müssen trotz des protektiven Effekts der IOD-Senkung und der vorteilhaften IOD-Reduzierung bei POWG in unterschiedlichen Stadien interindividuelle Schwankungen beim Verhältnis IOD-Reduktion/Progression berücksichtigt werden (European Glaucoma Society, 2003). Auch beim Normaldruckglaukom wirkt sich unter Berücksichtigung etwaiger Nebenwirkungen eine medikamentöse bzw. operative drucksenkende Therapie positiv aus (Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group, 1998a, Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group, 1998b; Pfeiffer, 2001). Unbehandelte Patienten mit NDG zeigen eine höhere Progredienz.

Zusammenfassend spielen für die Behandlung und den Krankheitsverlauf folgende Faktoren eine bedeutende Rolle:

→ Bei medikamentöser Therapie hängt die Prognose eindeutig von der Höhe des Ausgangs-IOD, dem mittleren Druck im weiteren Verlauf und vom bestehenden Glaukomstadium (vorbestehender Papillen- und Gesichtsfeldschaden) ab (Leydhecker, 1985; Pfeiffer, 2001).

→ Hohe IOD-Spitzen und große IOD-Schwankungen haben einen ungünstigen Einfluss auf die Progression des Gesichtsfelddefektes (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. & Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2006; Martínez-Belló et al., 2000; Pfeiffer, 2001).

→ Aber auch Faktoren wie erbliche Vorbelastung, Alter, Hornhautdicke, Ausmaß der Myopie, Perfusionsdruck, kardiovaskuläre Erkrankungen und Hypotonie (bei NDG) nehmen einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf den Erkrankungsverlauf (European Glaucoma Society, 2008; Pfeiffer, 2001) (vgl. Kapitel 1.2.3).

→ Regelmäßige augenärztliche Kontrollen und gute Adhärenz des Patienten.

1.2.2.4 Therapie

Die IOD-Senkung ist beim Glaukom das klinisch entscheidende Therapiekonzept (European Glaucoma Society, 2008; Grehn, 2012; Pfeiffer, 2001). Kontrollierte klinische Glaukomstudien belegen, dass eine medikamentöse bzw. operative Senkung des intraokularen Drucks eine Reduktion bzw. Verlangsamung des Fortschreitens der Gesichtsfeldeinschränkung bewirkt (Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group, 1998a, Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group, 1998b; Kass et al., 2002; The AGIS Investigators, 2000). Durch die IOD-Senkung ist eine Reduzierung der Progressionsrate um 50 % möglich (Leske et al., 2003). Dennoch kann das Fortschreiten der Gesichtsfeldeinschränkung auch bei gut eingestelltem IOD nicht bei allen Patienten gestoppt werden (He et al., 2011; Leske et al., 2003). So spielt die Bestimmung der Progressionsrate im Krankheitsverlauf eine wichtige Rolle. Das übergeordnete Therapieziel ist die Erreichung und Erhaltung eines individuell definierten Zieldruckes, um eine Stabilisierung des Gesichtsfeld- und Papillenbefundes zu bewirken. Der anzustrebende individuelle Zieldruck sollte dem IOD entsprechen, bei dem ein Fortschreiten des Glaukomschadens voraussichtlich verhindert wird und sollte generell so niedrig wie möglich sein (Caprioli

& Coleman, 2010; Grehn, 2012; Pfeiffer, 2001). Vier Aspekte sind bei der Festlegung des Zieldruckes ausschlaggebend (Grehn, 2012):

1. Ausmaß des vorhandenen Glaukomschadens
2. IOD zum Zeitpunkt der Diagnosestellung
3. Vorliegen von Risikofaktoren
4. Individuelle Lebenserwartung

Die klassische Glaukomtherapie ist etabliert und vielfach beschrieben worden (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. & Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2006; Grehn, 2012; Pfeiffer, 2001) und wird hier kurz zusammenfassend dargestellt.

Zur Senkung des Augeninnendrucks stehen drei klassische Therapiemethoden zur Verfügung:

1. Medikamente (Augentropfen)
2. Laserbehandlung
3. Operation

Zu Behandlungsbeginn kommt die medikamentöse Monotherapie zum Einsatz, die zur Kombinationstherapie erweitert wird, wenn der IOD mit einem Medikament nur ungenügend gesenkt werden kann. Durch die verwendeten Antiglaukomatosa wird die Kammerwasserproduktion gesenkt oder die Bedingungen des Kammerwasserabflusses verbessert. Zu den üblichen Substanzklassen gehören (Einsatz als Mono- oder Kombinationstherapie; der hauptsächliche Wirkmechanismus ist in Klammern vermerkt):

→ Prostaglandinderivate (Verbesserung des Kammerwasserabflusses)
→ Betablocker (Verminderung der Kammerwasserproduktion)
→ Karboanhydrasehemmer (Verminderung der Kammerwasserproduktion)
→ Sympathomimetika (Verminderung der Kammerwasserprodukiton, Verbesserung des Kammerwasserabflusses)
→ Parasympathomimetika (Verbesserung des Kammerwasserabflusses)

Zur Erfassung tageszeitlicher IOD-Schwankungen sind ein Tagesdruckprofil und eine Nachtmessung im Rahmen der Therapiekontrolle unerlässlich. Wird eine adäquate IOD-Senkung durch die medikamentöse Therapie nicht erreicht, besteht eine schlechte Verträglichkeit der Augentropfen oder eine nicht ausreichende Adhärenz, kann eine Laserbehandlung oder Operation durchgeführt werden. Als Laserbehandlung steht z. B. die Trabekuloplastik zur Verfügung, durch die eine Verbesserung des Kammerwasserabflusses erreicht wird. Gängige operative Eingriffe sind z.B. die Trabekulektomie, Trabekulotomie, Kryo- oder Fotokoagulation des Ziliarkörpers (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. & Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V., 2006; Grehn, 2012).

Das übergeordnete Ziel der Glaukomtherapie ist die Erhaltung der visuellen Funktion und der damit einhergehenden Lebensqualität. Patienten mit einem früh diagnostizierten Glaukom und moderater Sehnervenschädigung haben in der Regel eine gute Sehfunktion mit mäßiger Einschränkung der Lebensqualität. Mit fortgeschrittenen Glaukomschädigungen geht meistens eine bedeutende Einschränkung der Lebensqualität einher. Das Vorliegen eines beidseitigen Glaukoms mit vorhandenen Gesichtsfeldausfällen ist mit einer eingeschränkten Mobilität (langsamere Gehgeschwindigkeit, vermehrte Kollision mit Objekten, vermehrte Stürze), schlechterem Autofahren und einem erhöhten Risiko für Autounfälle assoziiert (Friedman, Freeman, Munoz, Jampel, & West, 2007; Haymes, Leblanc, Nicolela, Chiasson, & Chauhan,

2007; Ramulu, 2009). Dennoch sind in der Glaukomtherapie immer auch Therapiekosten und –nutzen bzgl. Unverträglichkeiten und Nebenwirkungen zu berücksichtigen (European Glaucoma Society, 2008). Unerwünschte Unverträglichkeiten und Nebenwirkungen der medikamentösen sowie der operativen Therapie können beispielsweise die Lebensqualität verringern. Die Anwendung der Antiglaukomatosa kann lokale und systemische Nebenwirkungen hervorrufen. Augentropfen mit Konservierungsmitteln können zu lokalen Reizungen am Auge führen und auf Dauer die Bindehaut schädigen. An dieser Stelle seien einige weitere Beispiele genannt (Grehn, 2012):

→ Prostaglandinderivate verdunkeln die Irisfarbe und führen zu einem verstärkten Wimpernwachstum.

→ Betablocker-Augentropfen weisen eine gute lokale Verträglichkeit auf, nur bei Kontaktlinsenträgern und trockenen Augen können Beschwerden durch eine verstärkte Trockenheit des Auges entstehen. Allerdings bedingt die systemische Absorption der Betablocker gefährliche Nebenwirkungen bei bestimmten kardiopulmonalen Erkrankungen; bei Asthma bronchiale und kardialer Arrhythmie sind Betablocker-Augentropfen kontraindiziert.

→ Präparate aus der Wirkstoffgruppe der Sympathomimetika können lokal Bindehautrötungen und –reizungen bzw. systemisch eine Blutdrucksenkung und eine verstärkte Allergieneigung bedingen.

→ Augentropfen aus der Gruppe der Parasympathomimetika bewirken eine Miosis (Pupillenverengung) und Myopisierung als unerwünschte Nebenwirkung.

Aufgrund der Unverträglichkeits- und Nebenwirkungsproblematik der medikamentösen Therapie, der oftmals trotz Behandlung nicht aufzuhaltenden Progression, der multifaktoriellen Pathogenese sowie der assoziierten Risikofaktoren (vgl. Kapitel 1.2.2.2) spielen alternative, den IOD günstig beeinflussende Maßnahmen und Therapiemethoden sowie Lebensstilmodifikationen in der Glaukomtherapie eine zentrale Rolle. In den Kapiteln 1.3 und 1.4 wird die Bedeutung von körperlicher Aktivität und Sport als nicht-medikamentöse Maßnahme im Allgemeinen und in der Glaukomtherapie im Speziellen herausgearbeitet. Ergänzend zur IOD-Senkung werden in der wissenschaftlichen Literatur die therapeutische Beeinflussung des okulären Blutflusses (vgl. Kapitel 1.2.2.2, S. 21) und die Neuroprotektion[5] als IOD-unabhängiger Therapieansatz diskutiert (Jünemann, 2011).

[5] Bei der Neuroprotektion wird durch pharmakologische oder molekularbiologische Methoden versucht, der Schädigung von Nervenzellen vorzubeugen, sie zu verhindern oder evtl. rückgängig zu machen. In der Glaukomtherapie konnte ein neuroprotektiver Effekt beim Menschen bisher noch nicht nachgewiesen werden (Jünemann, 2011).

1.3 Präventive und therapeutische Aspekte von körperlicher Aktivität und Sport

Dieses Kapitel gibt einen zusammenfassenden Überblick der präventiven und therapeutischen Wirkungen von körperlicher Aktivität und Sport. Diese bilden neben der Studienlage zum Einfluss von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD einen wesentlichen Ausgangspunkt der vorliegenden Untersuchung. Aufgrund einer eindeutigen, einheitlichen und anerkannten wissenschaftlichen Datenlage zu dieser Thematik und vor dem Hintergrund, dass ein Nachweis dieser Aspekte nicht die zentrale Fragestellung der vorliegenden Arbeit darstellt, wird an dieser Stelle auf eine detaillierte Aufarbeitung der Literaturlage bewusst verzichtet und auf die weiterführende Literatur verwiesen.

Die positive und dauerhafte Wirkung von regelmäßig ausgeübter körperlicher Aktivität und Sport auf den menschlichen Organismus ist in der wissenschaftlichen Literatur etabliert und hinreichend belegt. Eine Vielzahl von Studien belegt einen protektiven Effekt gegenüber kardiovaskulären, pulmonalen, metabolischen und orthopädischen Risikofaktoren und Erkrankungen sowie eine Reduktion der Mortalität von körperlich aktiven Menschen (Garber et al., 2011; Hollmann & Strüder, 2009; Löllgen, Völker, Böckenhoff, & Löllgen, 2006; Nelson et al., 2007; Weisser et al., 2009; Weisser et al., 2010). Des Weiteren stellt körperliche Aktivität und Bewegung eine wichtige Säule in der Therapie verschiedener fachspezifischer Erkrankungen dar (vgl. Tabelle 1-1) und nimmt als nicht-medikamentöse Maßnahme und Lebensstilmodifikation eine zentrale Rolle ein (Rost, 2005; Weisser et al., 2010). Es bestehen anerkannte, standardisierte Konzepte in der medizinischen Trainingstherapie wie z. B. Herzsport- und Lungensportgruppen (Rost, 2005).

Die positiven Adaptationen von regelmäßigem Ausdauer- und Krafttraining auf die verschiedenen Organsysteme wie Herz-Kreislauf, Lunge/Atmung, Muskulatur/Stoffwechsel, Blut und Nervensystem sowie den Bewegungsapparat werden in der Prävention und Therapie o. g. Erkrankungen erfolgreich genutzt. Chronische Effekte von regelmäßigem Ausdauertraining sind in einem verringerten Risiko für eine Herzkreislauferkrankung, Herzinfarkt, Diabetes mellitus Typ 2 und verschiedene Krebserkrankungen zu sehen. Es kommt zu einer langfristigen Blutdrucksenkung und -stabilisierung, zu einem verbesserten Lipidprofil, einer gesteigerten Insulinsensitivität, zur Aktivierung der Fibrinolyse, einer Abnahme des kardiovaskulären Risikoindikators des C-reaktiven Proteins sowie weiterer kardiovaskulärer Anpassungen (Durchblutungssteigerung, verbesserte Gefäßelastizität und –reagibilität). Das Gewichtsmanagement wird positiv beeinflusst. Aber auch das Wohlbefinden, die Lebensqualität und kognitive Funktionen werden gesteigert. Das Risiko für Gedächtnisverlust und Demenz wird gesenkt. Das Nervensystem reagiert langfristig mit einer gesteigerten Parasympathikusaktivität (Garber et al., 2011; Haskell et al., 2007a; Löllgen et al., 2006; Predel, 2007; Weisser et al., 2009).

Die Wirkungen von Krafttraining mit einhergehender Steigerung von Muskelkraft und Muskelmasse sind in den letzten Jahren vermehrt untersucht worden (Garber et al., 2011; Williams et al., 2007). Eine erhöhte Muskelkraft ist signifikant mit einem verbesserten kardiometabolischen Risikofaktorenprofil, einer reduzierten Mortalität, mit verringerten kardiovaskulären Erkrankungen, einem niedrigeren Risiko für funktionelle Einschränkungen sowie nicht tödlich verlaufenden Erkrankungen assoziiert (Brill, Macera, Davis, Blair, & Gordon, 2000; FitzGerald, Kampert, Morrow, JR., Jackson, & Blair, 2004; Gale, Martyn, Cooper, & Sayer, 2007; Jurca et al.,

2005; Newman et al., 2006; Tanasescu et al., 2002; Williams et al., 2007). Regelmäßig durchgeführtes Krafttraining führt neben einer Kraftsteigerung zu einer Verbesserung der Körperkomposition, der Blutglukosekonzentration, der Insulinsensitivität und des Blutdrucks (Brooks et al., 2007; Castaneda et al., 2002; Collier et al., 2009; Hunter et al., 2010; Sigal et al., 2007; Sillanpää, Häkkinen, Punnonen, Häkkinen, & Laaksonen, 2009). Dem Krafttraining wird ein präventiver Effekt bei metabolischem Syndrom zugesprochen. Des Weiteren wird die Knochendichte positiv beeinflusst. Krafttraining wirkt der Osteoporose sowie Arthrose präventiv entgegen und trägt zur Sturzprophylaxe bei (Bischoff & Roos, 2003; Kohrt, Bloomfield, Little, Nelson, & Yingling, 2004; Messier, 2009).

Die Tabelle 1-1 fasst die wichtigsten Erkrankungen zusammen, bei denen eine präventive und therapeutische Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport nachgewiesen wurde (evidenzbasiert) (Weisser et al., 2010).

Tabelle 1-1: Erkrankungen mit nachgewiesenem präventiven und/oder therapeutischen Effekt von körperlicher Aktivität und Sport (evidenzbasiert), modifiziert nach Weisser et al. (2010).

	Kardiovaskuläre Erkrankungen		**Stoffwechselerkrankungen**
→	Koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt	→	Fettstoffwechselstörungen
→	Herzinsuffizienz	→	Diabetes mellitus Typ 2
→	Schlaganfall	→	Adipositas
→	Periphere arterielle Verschlusskrankheit		**Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen**
→	Chronisch venöse Insuffizienz	→	Emphysem
→	Hypertonie	→	Chronische Bronchitis
→	Thrombosen/Embolien	→	(Asthma bronchiale)
	Erkrankungen des Muskel-/Skelettsystems		**Neurologisch-psychiatrische Erkrankungen**
→	Osteoporose	→	Endogene Depression
→	Arthrose	→	Psychosen
→	Bandscheibenerkrankungen	→	Demenz
	Krebserkrankungen		**Augenerkrankungen**
→	Darmkrebs	→	Glaukom
→	Brustkrebs	→	Altersbedingte Makuladegeneration

Neben diesen positiven Wirkungen führt ein regelmäßig durchgeführtes Ausdauer- bzw. Krafttraining zu einer gesteigerten körperlichen Leistungsfähigkeit (Garber et al., 2011; Haskell et al., 2007a; Hollmann & Strüder, 2009; Nelson et al., 2007; Swain & Franklin, 2002). Als Maß für die Ausdauerleistungsfähigkeit bietet sich zum interindividuellen Vergleich die Betrachtung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit bezogen auf das Körpergewicht an. Die relative maximale Leistungsfähigkeit kann in einem fahrradergometrischen Ausbelastungstest in Watt/kg Körpergewicht erfasst werden. Bei einem zugrundeliegenden Belastungstest nach dem WHO-Schema (Steigerung um 25 Watt alle 2 Minuten) werden als Richtwerte für die Soll-Leistung für untrainierte Männer 3 Watt/kg Körpergewicht und für Frauen 2,5 Watt/kg Körpergewicht angegeben (Marées, 2003). Aufgrund der Abnahme der maximalen aeroben Leistungsfähigkeit ab dem 30. Lebensjahr, muss eine altersspezifische Anpassung erfolgen. Die altersspezifischen Soll-Leistungen sind in Tabelle 1-2 dargestellt.

Tabelle 1-2: Altersspezifische Soll-Leistungen bei der Fahrradergometrie (modifiziert nach Weisser & Okonek, 2003; Weisser et al., 2009).

Alter (Jahre)	Soll-Leistung (Watt/kg Körpergewicht)	
	Männer	Frauen
20-30	3	2,5
31-40	2,9-2,7	2,4-2,2
41-50	2,6-2,4	2,2-2,0
51-60	2,3-2,1	1,9-1,7
61-70	2,0-1,8	1,6-1,5

Ein weiteres Maß stellt die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2max) dar. Sie bezeichnet „diejenige Sauerstoffmenge, die maximal bei schwerer dynamischer Arbeit großer Muskelgruppen pro Minute aufgenommen werden kann“ (Hollmann, 2003, S. 459). Sie wird sowohl von dem Leistungsvermögen des Herzens (Herzminutenvolumen) als auch von der peripheren Sauerstoffausschöpfung (arterio-venöse Sauerstoffdifferenz) beeinflusst und ist von Sportart, Geschlecht, Gewicht sowie von der genetischen Disposition abhängig (Heck, 1990; Marées, 2003). Die VO_2max kann mittels Spiroergometrie im Ausbelastungstest gemessen werden. Für einige Belastungstestprotokolle existieren validierte Formeln für die Berechnung der VO_2max aus einem submaximalen Belastungstest. Die VO_2max wird als Bruttokriterium der Leistungsfähigkeit von Atmung, Herz-Kreislauf sowie Stoffwechsel bezeichnet und ist das am häufigsten verwendete Kriterium zur Beurteilung der aeroben Kapazität (Martin, Carl, & Lehnertz, 2001; Meyer, Lucia, Earnest, & Kindermann, 2005). Anhand der relativen VO_2max (relVO_2max, ml/kg/min) kann ein interindividueller Vergleich sowie eine Einteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit vorgenommen werden (Heyward, 2002; McArdle, Katch, & Katch, 2001; Schardt, 2005). Die Durchschnittswerte der relVO_2max liegen bei Männern mit 30 Jahren bei 40 ml/kg/min und bei Frauen zwischen 32-35 ml/kg/min (Hollmann, 2003; Hollmann & Strüder, 2009). Ohne Trainingsreize unterliegt die VO_2max ab dem 30. Lebensjahr einer kontinuierlichen Abnahme, bei Männern um 1 % pro Jahr und bei Frauen um 0,8 % pro Jahr. Bei inaktiven Älteren über 80 Jahre kann die notwendige Schwelle (12-14 ml/kg/min) für eine unabhängige Haushaltsführung schnell unterschritten werden (Weisser & Okonek, 2003). Im Zuge der demografischen Entwicklung einer alternden Bevölkerung wird deutlich, dass der körperlichen Leistungsfähigkeit eine große Bedeutung zukommt und sie maßgeblich zur Aufrechterhaltung einer selbständigen Lebensweise beiträgt. Die Tabelle 1-4 zeigt eine geschlechtsspezifische, kardiorespiratorische Klassifikation der Fitness anhand der relVO_2max.

Tabelle 1-3: Kardiorespiratorische Klassifizierung der Fitness anhand der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme (ml/kg/min) (nachMcArdle, Katch, & Katch, 2010, S. 169).

Kardiorespiratorische Klassifizierung der Fitness						
Geschlecht	**Alter**	**schlecht**	**ausreichend**	**durch-schnittlich**	**gut**	**sehr gut**
Männer	≤ 29	≤ 24,9	25 – 33,9	34 – 43,9	44 – 52,9	≥ 53
	30 – 39	≤ 22,9	23 – 30,9	31 – 41,9	42 – 49,9	≥ 50
	40 – 49	≤ 19,9	20 – 26,9	27 – 38,9	39 – 44,9	≥ 45
	50 – 59	≤ 17,9	18 – 24,9	25 – 37,9	38 – 42,9	≥ 43
	60 – 69	≤ 16,9	17 – 22,9	23 – 35,9	36 – 40,9	≥ 41
Frauen	≤ 29	≤ 23,9	24 – 30,9	31 – 38,9	39 – 48,9	≥ 49
	30 – 39	≤ 19,9	20 – 27,9	28 – 36,9	37 – 44,9	≥ 45
	40 – 49	≤ 16,9	17 – 24,9	25 – 34,9	35 – 41,9	≥ 42
	50 – 59	≤ 14,9	15 – 21,9	22 – 33,9	34 – 39,9	≥ 40
	60 – 69	≤ 12,9	13 – 20,9	21 – 32,9	33 – 36,9	≥ 37

Sowohl die relative maximale Leistungsfähigkeit (W/kg) als auch die relVO_2max lassen sich nachgewiesener Maßen durch körperliches Training verbessern (Garber et al., 2011; Haskell et al., 2007a; Hollmann & Strüder, 2009; Nelson et al., 2007; Swain & Franklin, 2002). Bei der VO_2max muss beachtet werden, dass die Trainierbarkeit genetischen Determinationen unterliegt. Ausdauertraining kann die VO_2max nur bei relativ geringer Trainierbarkeit erhöhen. Trainingsbedingte Zunahmen bis zu 25 % sind möglich, nach mehrjährigem Training kann eine Steigerung bis zu 40 % erreicht werden (Zintl & Eisenhut, 2001).

Neben diesen maximalen Messgrößen der Ausdauerleistungsfähigkeit kann deren Entwicklung auch submaximal als relative Leistung in der Fahrradergometrie bei bestimmten Laktatkonzentrationen, z. B. von 2 und 4 mmol/l erfasst werden. Eine Leistungsverbesserung wird durch eine Rechtsverschiebung der Laktatkurve mit einer höheren Leistung bei den Laktatkonzentrationen 2 und 4 mmol/l deutlich (Hollmann & Strüder, 2009; Marées, 2003; Rost, 2005). Die Vorteile dieser submaximalen Messgrößen liegen in der motivationalen Unabhängigkeit der Testperson, eine Ausbelastung ist hier nicht erforderlich. Darüber hinaus dient die Erfassung der Leistungsfähigkeit bei 2 und 4 mmol/l der individuellen Trainingssteuerung.

Neben einer erhöhten körperlichen Aktivität ist auch eine höhere kardiorespiratorische und muskuläre Leistungsfähigkeit mit einem geringeren Erkrankungsrisiko (Barlow et al., 2006; Jae et al., 2010; Jurca et al., 2005; Sui, Lamonte, & Blair, 2007) und einem geringeren kardiovaskulären Mortalitätsrisiko assoziiert (Church, Lamonte, Barlow, & Blair, 2005; FitzGerald et al., 2004; Lee et al., 2011; Sui et al., 2007). Die körperliche Leistungsfähigkeit bzw. die körperliche Fitness ist mittlerweile als unabhängiger Risikofaktor etabliert. Unabhängig vom körperlichen Aktivitätsstatus kann durch die Bestimmung der körperlichen Leistungsfähigkeit eine Prognose hinsichtlich der Gesamtsterblichkeit und des Auftretens von kardiovaskulären oder Krebserkrankungen gegeben werden (Weisser et al., 2010). Im Vergleich unterschiedlicher Risikofaktoren und deren prognostischer Bedeutung wird die körperliche Leistungsfähigkeit ebenbürtig zu den klassischen Risikofaktoren wie z. B. Hypertonie oder Fettstoffwechselstörung angesehen (Blair, Cheng, & Holder, 2001; Weisser et al., 2010). Blair et al. (2001) ermittelte in einem Review eine höhere statistische Bedeutsamkeit für die körperliche Fitness als für das Ausmaß der

körperlichen Aktivität hinsichtlich gesundheitlicher Risiken bzw. als gesundheitlichen Schutzfaktor. Diese statistische Aussage wird von den Autoren kritisch diskutiert und limitiert. Die körperliche Aktivität stellt unter Einbezug der genetischen Komponente die hauptsächliche Determinante der körperlichen Fitness dar. Ein Erklärungsansatz für die höhere Dosis-Wirkungs-Beziehung von Fitness und Gesundheit kann in der objektiven Messbarkeit der körperlichen Leistungsfähigkeit in Belastungstests angesehen werden, während die Erfassung des Ausmaßes von körperlicher Aktivität mittels Fragebogenerhebung in vielen Studien eine höhere Wahrscheinlichkeit an Fehlinterpretationen vermuten lässt. Derzeit ist nicht abschließend geklärt, ob letztlich die körperliche Aktivität oder die körperliche Fitness als entscheidender Faktor die Gesundheit bzw. die Senkung der Gesamtmortalität beeinflussen (Blair et al., 2001; Löllgen et al., 2006).

Bei der Betrachtung der positiven Auswirkungen von körperlicher Aktivität und Sport auf den menschlichen Organismus, Risikofaktoren und Erkrankungen muss eine Risiko-Nutzen-Analyse diskutiert werden. Körperliche Aktivität und Sport beinhalten ebenso körperliche wie gesundheitliche Risiken. Es können muskuloskeletale Verletzungen sowie kardiale Zwischenfälle bis hin zum Herztod begünstigt werden (Garber et al., 2011). Derartige Komplikationen treten meist dann auf, wenn zu intensiv und/oder unregelmäßig trainiert oder ohne sportmedizinische Voruntersuchung mit einem Training neu begonnen wird (Löllgen et al., 2006). Trotz dieser möglichen Komplikationen ist das Risiko für gesunde Personen sehr gering. Der resultierende Vorteil von erhöhter körperlicher Aktivität auf die verschiedenen Organsysteme sowie die nachgewiesene Senkung der kardialen Mortalität ist weitaus größer als die möglichen Risiken (Garber et al., 2011). Das geringe Risiko wird durch eine sportmedizinische Untersuchung vor einem Trainingsbeginn weiter gemindert (Löllgen et al., 2006). Eine solche sportmedizinische Eingangsuntersuchung ist bei vorliegenden Risikofaktoren oder chronischen Erkrankungen obligatorisch und wird grundsätzlich für Frauen älter als 40 Jahre und Männer älter als 35 Jahre empfohlen. Darüber hinaus sind eine qualifizierte Trainingsüberwachung und eine individuelle Trainingsplanung mit angepassten Intensitäten und Umfängen sowie Trainingsprogressionen von großer Bedeutung (Garber et al., 2011).

Aus präventiver und therapeutischer Sicht kommt der Intensität und dem Ausmaß der körperlichen Aktivität eine entscheidende Rolle zu (Fletcher et al., 2001; Garber et al., 2011). Die Empfehlungen für ein präventives Ausdauertraining nach dem American College of Sports Medicine (ACSM) sowie der American Heart Association (AHA) sind in Tabelle 1-4 zusammengefasst.

Tabelle 1-4: Leitlinien für ein präventives Ausdauertraining (modifiziert nach ACSM, Garber et al., 2011).

	Evidenzbasierte Empfehlungen für gesunde Erwachsene
Häufigkeit	≥ 5x/Woche bei moderater Intensität oder ≥ 3x/Woche bei hoher Intensität oder ≥ 3-5x/Woche mit Kombination von moderater und hoher Intensität
Intensität	leicht ≙ relativ: 30-39 % HFR/VO_2R bzw. 57-63 % HFmax bzw. 37-45 % VO_2max absolut: 2,0-2,9 METs RPE 9-11 moderat ≙ relativ: 40-59 % HFR/VO_2R bzw. 64-76 % HFmax bzw. 46-63 % VO_2max absolut: 3,0-5,9 METs RPE 12-13 hoch ≙ relativ: 60-89 % HFR/VO_2R bzw. 77-95 % HFmax bzw. 64-90 % VO_2max absolut: 6,0-8,7 METs RPE 14-17 Moderate und/oder hohe Intensität ist für die meisten Erwachsenen empfohlen Leichte bis moderate Intensität ist bei leistungsschwachen Personen empfohlen
Dauer	30-60 Min./Tag (150 Min./Woche) bei moderater Intensität oder 20-60 Min./Tag (75 Min./Woche) bei hoher Intensität oder Kombination aus moderater und hoher Intensität wird für die meisten Erwachsenen empfohlen < 20 Min./Tag (< 150 Min./Woche) günstig bei leistungsschwachen Personen
Umfang	500-1000 MET/Min./Woche empfohlen ≥ 7000 Schritte/Tag empfohlen Niedrigere Umfänge können positive Wirkungen bei Personen auslösen, die nicht in der Lage oder gewillt sind, die o. g. Empfehlungen für körperliche Aktivität auszuführen
Bewegungsart	Dynamische, zyklische Ausdauerbelastungen unter dem Einsatz großer Muskelgruppen
Durchführung	Eine kontinuierliche Einheit/Tag oder Aufteilung in mehrere Einheiten/Tag von jeweils ≥ 10 Min. Einzelne Einheiten < 10 Min. können Adaptationen bei leistungsschwachen Personen bewirken Intervalltraining bewirkt positive Effekte
Progression	Bis zum Erreichen des Trainingszieles ist eine progressive Steigerung des Belastungsumfanges mittels Anpassung von Dauer, Häufigkeit und/oder Intensität empfohlen Dieses Vorgehen verringert das Risiko von muskuloskeletalen Verletzungen und kardiovaskulären Zwischenfällen

HFmax, maximale Herzfrequenz; HFR, Herzfrequenzreserve; MET, metabolisches Äquivalent; RPE, ratings of perveived exertion; VO_2max, maximale Sauerstoffaufnahme; VO_2R, Sauerstoffreserve.

Ein Schwerpunkt liegt auf dem Einsatz großer Muskelgruppen bei zyklischen und über einen längeren Zeitraum durchführbaren Aktivitäten im aeroben Bereich wie z. B. Walking, Jogging oder Fahrradfahren. Es wird insgesamt empfohlen, körperliche Aktivität zusätzlich zu den

geplanten sportlichen Aktivitäten in den Alltag zu integrieren. Der optimale zusätzliche Energieverbrauch für gesundheitspräventive Effekte, ein geringeres kardiovaskuläres Risiko sowie geringere Mortalität liegt bei 1500-2000 kcal/Woche (Drygas, Kostka, Jegier, & Kunski, 2000; Lee & Skerrett, 2001; Manini et al., 2006; Sesso, Paffenbarger, & Lee, 2000; Stofan, DiPietro, Davis, Kohl, & Blair, 1998; Tanasescu et al., 2002; Weisser & Okonek, 2003; Weisser et al., 2010).

Im Rahmen eines präventiven Trainings stellt ein angeleitetes Krafttraining eine weitere wichtige Säule dar. Die Empfehlungen des ACSM und der AHA sind in Tabelle 1-5 dargestellt.

Tabelle 1-5: Leitlinien für ein präventives Krafttraining (modifiziert nach ACSM, Garber et al., 2011).

	Evidenzbasierte Empfehlungen für gesunde Erwachsene		
Häufigkeit	Training der großen Muskelgruppen an 2-3 Tagen/Woche		
	sehr leicht bis leicht	≙	40-50 % 1 RM bei älteren und leistungsschwachen Personen zu Beginn eines Krafttrainings zur Kraftverbesserung
	leicht bis moderat	≙	< 50 % 1 RM zur Verbesserung der Kraftausdauer
	sehr leicht bis moderat	≙	20-50 % 1 RM bei Älteren zur Leistungsverbesserung
	moderat bis hoch	≙	60-70 % 1 RM bei Anfängern und unregelmäßig Trainierenden zur Kraftverbesserung
	hoch bis sehr hoch	≙	≥ 80 % 1 RM bei erfahrenen Kraftsportlern zur Kraftverbesserung
Dauer	Keine bestimmte Trainingszeit empfohlen		
Wiederholungen	8-12 Wiederholungen zur Kraft- und Leistungssteigerung für die meisten Erwachsenen		
	10-15 Wiederholungen zur Kraftverbesserung bei mittelalten oder älteren Anfängern		
	15-20 Wiederholungen für ein Kraftausdauertraining		
Sätze	2-4 Sätze sind für die meisten Erwachsenen zur Kraft- und Leistungsverbesserung empfohlen		
	1 Satz kann bei Älteren und Anfängern effektiv sein, ≤ 2 Sätze zur Verbesserung der Kraftausdauer		
Bewegungsart	Krafttrainingsübungen für die großen Muskelgruppen		
	Ausführung entweder mit Krafttrainingsequipment oder dem eigenen Körpergewicht		
Durchführung	2-3 Min. Pause zwischen den Sätzen		
	≥ 48 Stunden Regeneration für jede trainierte Muskelgruppe zwischen den Trainingstagen		
Progression	Progressive Belastungssteigerung durch Gewichtsanpassung und/oder Steigerung der Wiederholungszahl pro Satz und/oder Steigerung der Trainingshäufigkeit		

1 RM, 1-Repetition-Maximum.

Auf Basis der Empfehlungen für ein präventives Ausdauer- und Krafttraining ist eine individualisierte Trainingssteuerung für die jeweilige Person obligatorisch. Risikofaktoren und

chronische Erkrankungen sowie aus der sportmedizinischen Untersuchung diagnostizierte Limitationen müssen stets berücksichtigt werden. Je nach Diagnosestellung muss auf die empfohlene Bewegungstherapie der vorliegenden Erkrankung zurückgegriffen werden.

Darüber hinaus rundet die Integration von Koordinations- und Beweglichkeitsübungen ein ganzheitliches Training in der Gesundheitsprävention ab (Garber et al., 2011). Ein Koordinationstraining sollte 2-3 Mal pro Woche absolviert werden. Koordinations-, Gleichgewichts- und Gangübungen werden in die Trainingseinheit integriert. Propriozeptive Übungen dienen u. a. auch zur Sturzprophylaxe. Ebenfalls 2-3 Mal pro Woche wird ein Beweglichkeitstraining zur Erhaltung der vollen Gelenkbeweglichkeit mittels statischer, dynamischer oder anderer Dehntechniken empfohlen. Je nach Aufbau der Ausdauer- und Krafttrainingseinheiten können Koordinations- und Beweglichkeitsübungen in die jeweiligen Trainingseinheiten integriert werden (Garber et al., 2011).

1.4 Glaukom und Sport - Studien zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den intraokularen Druck

Die aktuelle Datenlage der wissenschaftlichen Literatur zum Thema körperliche Aktivität/Sport und Glaukom offenbart eine eindeutige Fokussierung auf den IOD als untersuchtes Zielkriterium. In diesem Kontext stellt der IOD als Bestandteil der Glaukomdefinition, analog zur medikamentösen Therapie (European Glaucoma Society, 2008; Grehn, 2012), einen gut messbaren Parameter für die Erfassung der Effekte von akuter bzw. regelmäßiger körperlicher Belastung dar. Für den Nachweis dieser Auswirkungen auf die Papille oder das Gesichtsfeld sind dauerhafte und über mehrere Jahre angelegte Interventionsstudien erforderlich (vgl. Kapitel 4; 4.3). Die Aufarbeitung der wissenschaftlichen Datenlage zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD konzentriert sich ausschließlich auf Studien zum POWG und NDG, da diese beiden Glaukomvarianten den zentralen Gegenstand der vorliegenden Untersuchung darstellen. In den folgenden Kapiteln erfolgt eine separate Betrachtung der Studien zum Akut- bzw. Langzeiteffekt sowie zu den möglichen ursächlichen Mechanismen der IOD-Senkung. Ein Fazit zum Zusammenhang von körperlicher Aktivität/Sport und Glaukom rundet diesen Abschnitt ab.

Wie die Literaturbesprechung zeigen wird, besteht aufgrund methodischer Unterschiede eine erschwerte Vergleichbarkeit der Studien untereinander. Unter Berücksichtigung dieser Heterogenität der Studien wird ein IOD-senkender Akut- und Langzeiteffekt von dynamischen Ausdauerbelastungen bei Gesunden und bei Glaukompatienten belegt werden. Es liegt eine Vielzahl von Studien mit gesunden Testpersonen zum Akuteffekt vor, während deutlich weniger Studien mit Glaukompatienten existieren. Die Untersuchung des Akuteffektes bei Glaukompatienten erfolgte meist nach Absetzen der Glaukommedikation. Untersuchungen zu den Akuteffekten von Kraftbelastungen wurden ausschließlich mit gesunden Testpersonen durchgeführt und zeigen variierende Ergebnisse auf. Der Langzeiteffekt ist für gesunde Testpersonen und Glaukompatienten insgesamt lückenhaft untersucht. Die aktuelle wissenschaftliche Datenlage zeigt keine Interventionsstudie mit medikamentös eingestellten Glaukompatienten.

Hier liegt der innovative Charakter der vorliegenden Untersuchung, die der Frage nach der akuten und langfristigen Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD unter Einbezug der körperlichen Leistungsfähigkeit, des Blutdrucks und des Lipidprofils bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG nachgeht. In der medikamentösen Glaukomtherapie stellt die IOD-Senkung die einzige etablierte Maßnahme dar. Des Weiteren nehmen in der aktuellen Glaukomtherapie vor dem Hintergrund einer multifaktoriellen Glaukompathogenese besonders nicht-medikamentöse Therapiemethoden eine zentrale Rolle ein. In diesem Kontext sollen mit der vorliegenden Untersuchung offene Fragen zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD bei medikamentös eingestellten Glaukompatienten beantwortet sowie zu einer Etablierung als nicht-medikamentöse Maßnahme in der Glaukomtherapie beigetragen werden.

1.4.1 Akuteffekte

Die ersten, vereinzelten wissenschaftlichen Studien zum Akuteffekt stammen aus den 1920iger bis 1940iger Jahren und sind in den Untersuchungen von Biro & Botar (1962) sowie Kern (1964) beschrieben. Für einen vollständigen Studienüberblick werden diese mittels Sekundärquellen kurz zusammenfassend dargestellt.

Comberg und Stoewer wiesen 1925 (zitiert nach Kern, 1964) bei Anspannung der Thorax- und Bauchmuskulatur eine Erhöhung des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie des IOD um ca. 15 mmHg nach. Die Untersuchung von Bardanzellu (1929, zitiert nach Biro & Botar, 1962) mit neun Gebirgssoldaten offenbarte bei starker körperlicher Belastung (z. B. bei der Bewältigung von starken Steigungen) ebenfalls einen parallelen Anstieg des Blutdrucks und des IOD. Weitere Untersuchungen aus den 1930iger Jahren zeigten einheitlich IOD-Senkungen zwischen -0,3 bis -3,6 mmHg nach kurzfristigen körperlichen Belastungen (100 m und 1000 m Lauf, Ballspiele) bei gesunden Testpersonen (Filatow, Ierschkovitch, & Fischer, 1937; Saverucha & Tebenichina 1938; zitiert nach Kern, 1964). Filatow (1937, zitiert nach Kern, 1964) und Ierschkovitch (1940, zitiert nach Kern, 1964) fanden exemplarisch bei einem Glaukompatienten nach langanhaltender Muskeltätigkeit eine geringe IOD-Senkung.

In den zu dieser Zeit zahlreich durchgeführten Tierversuchen (Wolff & De Jongh, 1932; Filatow, Ierschkovitch, & Chevalov, 1937; Radnót, 1943; Sédan; 1947; Küchle & Rohrschneider, 1957; zitiert nach Kern, 1964) wurden ebenfalls IOD-Senkungen nach kurzfristiger Muskeltätigkeit nachgewiesen. Der IOD kehrte im Vergleich zum Wiederanstieg des Blutdrucks langsamer auf die Ausgangswerte zurück.

Aufgrund ihres physiologischen Effekts seien der Vollständigkeit halber an dieser Stelle Studien erwähnt, welche die Wirkung von durch Elektroschocks ausgelösten Muskelkrämpfen auf den IOD untersucht haben. In diesem Kontext wurden sowohl Drucksteigerungen (Leroy, 1947; Küchle & Rohrschneider, 1957; zitiert nach Biro & Botar, 1962) als auch Drucksenkungen (Erhardt, 1948; Küchle & Rohrschneider, 1957; zitiert nach Biro & Botar, 1962) beschrieben.

Seit 1962 wurden zahlreiche Untersuchungen zum Akuteffekt veröffentlicht. Zur besseren Übersichtlichkeit, Lesbarkeit und Interpretation erfolgt eine systematische Einteilung in der folgenden, detaillierten Aufarbeitung der Studienlage ab 1962. Die Studien werden zunächst nach gesunden Testpersonen und Glaukompatienten separiert. In diesem Rahmen erfolgt eine Einteilung in Ausdauer- und Kraftbelastungen, wobei die Ausdauerbelastungen weitaus besser untersucht sind als die Kraftbelastungen. Innerhalb der Studien zu unterschiedlichen Ausdauerbelastungen mit Gesunden sowie mit Glaukompatienten erfolgt eine detaillierte Unterteilung in

- → eine standardisierte Belastungsform bzw. eine standardisierte Belastungsintensität,
- → unterschiedliche Belastungsformen bzw. Belastungsintensitäten,
- → eine standardisierte Belastungsform bzw. unterschiedliche Belastungsformen und Ruhe-Kontrollmessung,
- → eine standardisierte Belastungsform bzw. unterschiedliche Belastungsformen und verschiedene Maßnahmen/psychische Belastung.

Die Studien zur Wirkung von Kraftbelastungen auf den IOD werden nach isometrischer und dynamischer Belastung unterteilt. Jeweils am Ende der einzelnen Unterkapitel zu den Akuteffekten wird ein tabellarischer Studienüberblick gegeben.

1.4.1.1 Ausdauerbelastungen - Studien mit gesunden Tespersonen

Eine standardisierte Belastungsform bzw. Belastungsintensität

Marcus, Krupin, Podos, & Becker (1970) untersuchten den Akuteffekt einer maximalen, vierminütigen Laufbandbelastung auf den IOD sowie auf Blutdruck, Herzfrequenz und ausgewählte Blutparameter. Die Messung der Variablen erfolgte vor, unmittelbar (innerhalb 1 Minute)

sowie 15, 30 und 60 Minuten nach der Belastung. Die IOD-Messung wurde mit dem Goldmann Applanationstonometer durchgeführt und für das rechte Auge (RA) und linke Auge (LA) zusammengefasst ausgewertet. Bei den insgesamt 12 untrainierten, gesunden Testpersonen im Alter von 23 bis 42 Jahren war direkt nach Belastungsende eine signifikante Senkung des IOD (-5,9 mmHg, p = .001) nachweisbar. Der drucksenkende Effekt zeigte sich ebenfalls noch nach 30 Minuten. Erst nach 60 Minuten kehrten die IOD-Werte auf den Ausgangsdruck zurück. Nach Belastung resultierte ein signifikanter Anstieg des Blutlaktats und der Plasmaosmolarität sowie eine signifikante Reduzierung des pH-Wertes (jeweils p < .001). In einem Ruhe-Vergleichstest konnte nach der Injektion von 325 ml Natriumlaktat (sodium lactate 6 %) eine signifikante IOD-Senkung bei gleichzeitiger Erhöhung von Blutlaktat, Plasmaosmolarität und pH-Wert nachgewiesen werden. Während der Laktatanstieg nach körperlicher Belastung und Infusion gleich ausfielen, war die IOD-Senkung nach der Infusion im Vergleich zur körperlichen Belastung deutlich geringer. Mit der körperlichen Belastung gingen eine höherer Anstieg der Plasmaosmolarität und vor allem eine Senkung des pH-Wertes einher. Die größere IOD-Senkung nach Belastung wird auf die einhergehende metabolische Azidose und Dehydratation zurückgeführt (vgl. Kapitel 1.4.2).

McDaniel et al. (1983) erforschten die Wirkung einer moderaten Ausdauerbelastung auf den IOD bei 13 gesunden Testpersonen im Alter von 20 bis 35 Jahren. Die Fahrradergometerbelastung wurde bei einer Trittfrequenz von 60 Umdrehungen/Minute für 3-5 Minuten bei einer Herzfrequenz von 130-150 Schlägen/Minute absolviert. Die IOD-Messungen erfolgten in sitzender Position vor und 1, 5, 10 sowie 15 Minuten nach Belastung. Es erfolgten jeweils drei aufeinanderfolgende Messungen mit einem Noncontact-Tonometer erst des einen, dann des anderen Auges in randomisierter Reihenfolge. Alle Untersuchungen wurden am späten Vor- oder frühen Nachmittag absolviert. Da zwischen den Werten des RA und LA keine statistische Signifikanz bestand, wurde anhand der Werte des RA und LA für jede Testperson ein durchschnittlicher IOD zu jedem Messzeitpunkt berechnet. In der ersten Minute nach Belastung resultierte eine signifikante IOD-Senkung von -3,4 mmHg bzw. 25 % (p < .01). Im Gegensatz zu anderen Studien verlief die relative IOD-Senkung hier nicht proportional zum Ausgangs-IOD. Die Testpersonen mit einem höheren Ausgangs-IOD zeigten prozentual die gleiche IOD-Senkung wie die Personen mit geringerem Ausgangswert. Mit jeder weiteren Messung stieg der IOD in Richtung der Ausgangswerte an, war aber auch 15 Minuten nach Belastung noch signifikant reduziert (-1,1 mmHg, p < .01). Eine Datenextrapolation prognostizierte ein Erreichen des Ausgangswertes nach 20-30 Minuten.

Passo, Goldberg, Elliot, & van Buskirk (1987) verglichen den Akuteffekt eines maximalen, stufenförmigen Fahrradergometertests auf den IOD vor und nach einer 4-monatigen Trainingsintervention (Ausdauer- und Krafttraining) bei 10 gesunden Testpersonen (37 ± 0,4 Jahre). Der IOD wurde jeweils vor und nach einer 5-minütigen Abwärmphase im Anschluss an den Belastungstest sowie zusätzlich alle 10 Minuten in der Nachbelastungsphase bis zum Erreichen des Ausgangsdruckes mit einem Applanationstonometer gemessen. In der Auswertung wurden die Daten des rechten und linken Auges zusammengefasst betrachtet. Die höchste IOD-Senkung war 5 Minuten nach Belastungsende erreicht, der IOD kehrte langsam zu den Anfangswerten zurück. Vor der Trainingsintervention resultierte eine akute, signifikante IOD-Senkung von -5,9 ± 0,6 mmHg, die Ausgangsdruckwerte waren nach 37 ± 4 Minuten wieder erreicht. Nach der Trainingsintervention war der Akuteffekt signifikant abgeschwächt (p < .01): Die IOD-Senkung betrug -1,6 ± 0,4 mmHg. Auch die Zeit bis zum Erreichen der Ausgangswerte war mit

16 ± 2 Minuten signifikant ($p < .02$) reduziert. Ein regelmäßiges körperliches Training mit einhergehendem verbesserten Fitnesszustand scheint einen Einfluss auf den Akuteffekt zu haben. Die Autoren folgern, dass hiermit die große Variabilität der IOD-Veränderungen/ Senkungen in anderen Studien erklärt werden könnte.

Ashkenazi, Melamed, & Blumenthal (1992) untersuchten die Effekte einer anstrengenden und anhaltenden Ausdauerleistung auf den IOD und andere physiologische Parameter (u. a. Plasmaosmolarität, Laktat, pH-Wert etc.). Die 22 gesunden, trainierten Männer (Alter 19,4 ± 0,3 Jahre, VO_2max 59,1 ± 7,9 ml/kg/min) absolvierten einen 110 km Marsch mit konstanter Geschwindigkeit von 4,5-5,5 km/h und 20 kg schwerem Rucksack-Gepäck. Während des Marsches wurde 6x eine 20-minütige Pause eingelegt. Der IOD wurde mit einem Noncontact-Tonometer vor Marschbeginn, während der 6 Ruhepausen, alle 30 Minuten während der ersten 6 Stunden nach dem Marsch und danach alle 8 Stunden gemessen. Die letzte IOD-Messung erfolgte 96 Stunden nach Marschende. Der mittlere IOD wurde aus jeweils drei wiederholten Messungen berechnet. Aufgrund fehlender signifikanter Unterschiede zwischen beiden Augen, wurden die Daten des RA und LA zusammengefasst ausgewertet. Im Mittel resultierte eine signifikante IOD-Senkung ($p < .01$) zu allen Messzeitpunkten während des Marsches. Es zeigte sich eine IOD-Senkung zwischen Ausgangs-IOD (15,2 ± 1,6 mmHg) und dem IOD nach unmittelbarem Marschende (12,4 ± 2,3 mmHg) von 18,1 %. Die maximale IOD-Senkung wurde in der 15. Belastungsstunde (-4,1 mmHg, 25,6 %) gemessen. Der IOD blieb in den ersten 2 Stunden nach Belastungsende signifikant reduziert. Drei Stunden nach Belastungsende waren die Ausgangswerte wieder erreicht. 48 Stunden nach Marschende offenbarte sich eine erneute signifikante IOD-Senkung von 4,9 %. Bei der letzten IOD-Messung nach insgesamt 96 Stunden waren die Ausgangswerte wieder erreicht. Eine Kontrolluntersuchung zum Ausschluss tageszeitlicher Schwankungen zeigte bei der Erfassung des IOD in vierstündigen Abständen innerhalb von 48 Stunden keine signifikanten Unterschiede, so dass die während des Marsches resultierenden IOD-Senkungen auf die Belastung und nicht auf tageszeitliche Variationen zurückgeführt wurden. Ein höherer Ausgangs-IOD war insgesamt mit einer stärkeren IOD-Senkung assoziiert. Bei den Testpersonen mit einem mittleren Ausgangs-IOD ≥ 15,5 mmHg resultierte eine IOD-Senkung von -3,8 ± 0,4 mmHg, die Testpersonen mit einem Ausgangs-IOD im Mittel von < 15,5 mmHg zeigten eine IOD-Senkung von -2,9 ± 0,6 mmHg. Der Unterschiedsvergleich war signifikant ($p < .01$). Des Weiteren zeigten die Testpersonen mit einer geringeren VO_2max deutlichere IOD-Senkungen. Ein Zusammenhang zwischen VO_2max und Ausgangs-IOD konnte mittels multipler linearer Regressionsanalyse nicht festgestellt werden. Die Regressionsanalyse offenbarte darüber hinaus einen signifikanten Zusammenhang zwischen IOD und Plasmaosmolarität. Hier zeigte sich eine umgekehrt proportionale Beziehung: der niedrigste IOD korrespondierte mit der höchsten Plasmaosmolarität und umgekehrt (vgl. Kapitel 1.4.2).

Einen Vergleich des intraokularen Drucks zwischen körperlich aktiven und inaktiven gesunden Älteren (Trainierte: 85 Männer, 36 Frauen; Untrainierte: 16 Männer, 22 Frauen; beide Gruppen im Mittel 74 Jahre) veröffentlichten Era, Pärssinen, Kallinen, & Suominen (1993). Alle Testpersonen absolvierten einen maximalen Fahrradergometertest mit einer Anfangsbelastung von 25 Watt und einer Trittfrequenz von 60 Umdrehungen/Minute. Die Intensität wurde alle 2 Minuten um 20-60 Watt erhöht. Nach der Maximalbelastung folgte eine 3-minütige Abwärmphase gefolgt von weiteren 3 Ruhe-Minuten in liegender Position. Der IOD des rechten Auges wurde unmittelbar vor sowie im Anschluss an die 6-minütige Ruhephase nach der Maximalbelastung mit einem Noncontact-Tonometer erfasst. Es zeigte sich sowohl bei den

trainierten als auch bei den untrainierten Testpersonen eine signifikante IOD-Senkung (um ≥ -2mmHg bei 34 % der Testpersonen). Nur in der Gruppe der untrainierten Männer wurde der Unterschiedsvergleich nicht signifikant. Keine Veränderung des IOD wurde bei 57 % und eine Steigerung bei 9 % der Testpersonen beobachtet. Der drucksenkende Effekt wurde besonders bei höherem Ausgangsdruck deutlich. Bei 4 Testpersonen mit einem Ausgangsdruck über 22 mmHg wurden Drucksenkungen von -4 bis -11 mmHg beobachtet. Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen IOD-Veränderung und der Testdauer, der maximalen Belastung, der maximalen Herzfrequenz oder Veränderungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks nachgewiesen werden. Die Messungen von fünf Glaukompatienten unter IOD-senkender Medikation wurden separat ausgewertet. Hier zeigte sich eine IOD-Senkung nach der Belastung bei drei Patienten. Es lagen keine Unterschiede zwischen dem Ruhe-IOD der trainierten und untrainierten gesunden Testpersonen vor. Daraus folgerten die Autoren, dass langfristige körperliche Aktivität bzw. ein hohes Fitnesslevel über mehrere Dekaden keinen chronischen Effekt auf den Ruhe-IOD zu haben scheint. Diese Aussage steht im Widerspruch zu den Ergebnissen anderer Studien, in denen niedrigere Werte des Ruhe-IOD bei trainierten im Vergleich zu untrainierten Testpersonen sowie nach mehrwöchigen Trainingsinterventionen nachgewiesen werden konnten.

Im Rahmen einer Längsschnittstudie erfassten Qureshi (1996) den Akuteffekt einer Ausdauerbelastung bei untrainierten, gesunden Testpersonen zunächst vor einer dreimonatigen Trainingsintervention. Die Probanden im Alter von 21-30 Jahren wurden in eine Trainingsgruppe (dreimonatiges Trainingsprogramm, n = 16) und eine Kontrollgruppe (kein Training, n =16) eingeteilt und absolvierten einen Fahrradergometertest von einer Stunde Dauer bei 75 Watt und 50 Umdrehungen pro Minute. Der IOD wurde jeweils in den letzten 30 Sekunden der 5., 20., 40. und 60. Testminute mit einem Applanationstonometer gemessen. Nach einer fünfminütigen Abwärmphase wurden die IOD-Messungen alle 10 Minuten bis zum Erreichen der Ausgangswerte erneut erfasst. Nach Beendigung der dreimonatigen Trainingsintervention (morgens 1 Stunde Joggen und abends 1 Stunde Hockey) wurde der Fahrradergometertest wiederholt durchgeführt und die gleichen Parameter bestimmt. Die Daten des rechten und linken Auges wurden in der statistischen Auswertung zusammengefasst betrachtet. In beiden Gruppen war zu Studienbeginn eine ähnliche akute, signifikante IOD-Senkung nach dem 60-minütigen Fahrradergometertest zu verzeichnen: Kontrollgruppe -4,18 ± 0,41 mmHg (-27,65 %) und Trainingsgruppe -4,38 ± 0,47 mmHg (-28,72 %). Nach der Trainingsintervention zeigte sich eine 1,63-fache Reduzierung des signifikanten Akuteffektes von körperlicher Aktivität in der Trainingsgruppe mit verbessertem Trainingszustand, die auf einen geringeren Ausgangsdruck zurückgeführt wurde (Akuteffekt nach 3 Monaten: Trainingsgruppe = -2,69 ± 0,28 mmHg (-19,38 %) und Kontrollgruppe = -4,12 ± 0,45 mmHg (-27,82 %)). Der akute drucksenkende Effekt von aerober Aktivität scheint durch ein regelmäßiges Training reduziert zu werden. Auch die durchschnittliche Zeit bis zum Erreichen der Ausgangswerte („recovery time“) war nach der Trainingsintervention in der Trainingsgruppe signifikant (p<.001) reduziert (vorher: 49,38 ± 5,04 Min., nachher: 28,13 ± 3,44), in der Kontrollgruppe hingegen unverändert (vorher: 48,13 ± 4,49 Min., nachher: 46,88 ± 4,53 Min., p>.05).

Im Rahmen einer Untersuchung zur retinalen Durchblutung während dynamischer Ausdauerbelastung (Harris et al., 1996) wurde der IOD mittels Applanationstonometrie vor und unmittelbar nach der Belastung erfasst. Die 9 gesunden Probanden im Alter von 25 ± 5 Jahren absolvierten einen Rampentest auf dem Fahrradergometer (Anfangsbelastung 0 Watt, Steigerung

um 20-40 Watt jede Minute). Die Ausbelastung war nach 5-10 Minuten erreicht. Es zeigte sich eine akute IOD-Senkung ($p < .05$) bei gemeinsamer Betrachtung des rechten und linken Auges.

Schmidt, Mittag, Pavlovic, & Hessemer (1996) untersuchten den Einfluss von körperlicher Aktivität auf die okuläre Pulsamplitude (OPA)[6]. Die 12 gesunden Teilnehmer (38,4 ± 12,1 Jahre) wiesen einen durchschnittlichen Trainingszustand auf und absolvierten eine 10- bis 20-minütige Fahrradergometerbelastung, bis eine Intensität von 80 % der maximalen Herzfrequenz erreicht wurde. Neben der Messung der OPA, des Blutdrucks und der Herzfrequenz wurde der okuläre Perfusionsdruck (OPD) berechnet und auch der IOD vor und unmittelbar nach der Belastung erfasst. Die IOD-Messungen wurden mit einem Applanationstonometer durchgeführt und zusammengefasst für beide Augen ($n = 24$) ausgewertet. Es resultierte eine signifikante IOD-Senkung um 32,3 % ($p < .05$). Damit einhergehend zeigte sich eine Erhöhung des berechneten OPD um 265 %, während die OPA keine signifikanten Veränderungen ($p > .10$) aufwies.

Güngör et al. (2002) absolvierten mit 19 gesunden, trainierten Männern (22,6 ± 2,8 Jahre) einen stufenförmigen Ausdauertest bis zur maximalen Belastung. Nach einer zehnminütigen Ruhephase wurde der Test in Walking-Geschwindigkeit gestartet, alle 20 m wurde mittels akustischen Signals die Geschwindigkeit kontinuierlich bis zur individuellen Ausbelastung gesteigert. Die Augeninndruckmessungen wurden mit einem Hand-Applanationstonometer durchgeführt und fanden direkt vor Testbeginn, unmittelbar nach Belastung sowie am Ende der 1., 3. und 7. Stunde der Nachbelastungsphase statt. In dieser Studie wurde der Einfluss von körperlicher Belastung auf den IOD in Bezug auf verschiedene Genvarianten der β_2-Adrenozeptoren untersucht. Die Testpersonen wurden drei unterschiedlichen Genvarianten zugeordnet. 16 Testpersonen mit 2 verschiedenen Genvarianten gingen in die statistische Auswertung ein. Bei allen Probanden war eine signifikante IOD-Senkung des rechten und linken Auges unmittelbar nach Belastung nachweisbar. Unterschiede in den beiden Gruppen zeigten sich in der Höhe und anhaltenden Dauer der Drucksenkung.

In einer weiteren Studie (Price, Gray, Humphries, Zweig, & Button, 2003) wurde der Akuteffekt einer Ausdauerbelastung auf den IOD und den okulären Blutfluss erfasst. 18 gesunde Testpersonen (24,2 ± 0,8 Jahre) absolvierten einen vierminütigen Fahrradergometertest mit einer Trittfrequenz von 80 Umdrehungen/Minute. Der IOD wurde mit einem Pneumotonometer vor und unmittelbar nach der Belastung sowie 5, 10, 20 und 30 Minuten nach Belastungsende gemessen. Die Daten des rechten und linken Auges wurden zusammengefasst ausgewertet. Der IOD war unmittelbar nach der Belastung signifikant gesunken, die maximale IOD-Reduktion zeigte sich 5 Minuten nach Belastung. Die mittlere IOD-Senkung betrug -5,5 mmHg ($p = .003$). Es bestand kein Zusammenhang zwischen Ausgangs-IOD und der Höhe der IOD-Senkung. Innerhalb von 30 Minuten stieg der IOD langsam auf die Ausgangswerte an, ab 10 Minuten nach Belastungsende bestand jedoch kein signifikanter Unterschied mehr zu den Ausgangswerten.

Karabatakis et al. (2004) untersuchten den Zusammenhang der Änderung von IOD (gemessen mit Applanationstonometer), Blutdruck und Herzfrequenz nach 20 Minuten Jogging

[6] Die OPA stellt ein relatives Maß für den pulsatilen Anteil der okularen Perfusion dar, der mit einem Herzschlag in das Auge gelangt (Schmidt, Dick, B., von Rückmann, A., & Pillunat, 1997). Durch eine kontinuierliche IOD-Messung über eine gewisse Zeitspanne werden synchrone Schwankungen zur Herzaktion quantitativ in einem systolischen und diastolischen IOD erfasst, aus deren Differenz die OPA gebildet wird (Roberg, 2009).

(submaximal, aerobe Intensität, 70% (nicht näher spezifiziert)) bei 29 gesunden Testpersonen (25 trainierte und 4 untrainierte Probanden im Alter von 13-18 Jahren). Es zeigte sich eine signifikante Senkung des IOD unmittelbar nach Belastungsende (RA -3,31 mmHg, p = .001; LA -2,95 mmHg, p = .001). Die IOD-Senkungen lagen zwischen 0 und -8 mmHg, wobei die beiden höchsten IOD-Senkungen von -8 mmHg bei untrainierten Testpersonen auftraten, während bei den trainierten Probanden die maximalen IOD-Senkungen zwischen -6 und -7 mmHg lagen. Der systolische und diastolische Blutdruck sowie die Herzfrequenz waren direkt nach der Belastung signifikant erhöht. In der gemeinsamen Betrachtung der drei Parameter konnte kein direkter Zusammenhang zwischen der Größe der IOD-Senkung und der Blutdruck- bzw. Herzfrequenzerhöhung nachgewiesen werden. Es waren deutliche IOD-Senkungen mit moderatem Blutdruckanstieg, geringe IOD-Senkungen mit signifikantem Blutdruckanstieg sowie moderate IOD-Senkungen mit moderaten Blutdruckanstiegen kombiniert. Im Zusammenhang mit deutlichen bzw. niedrigen Anstiegen des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie der Herzfrequenz waren keine signifikanten Unterschiede in der IOD-Senkung nachweisbar.

In einer weiteren Querschnittsuntersuchung mit 25 untrainierten und 24 trainierten gesunden Testpersonen (19,14±1,73 Jahre) konnte der signifikante, drucksenkende Effekt nach akuter submaximaler Belastung (fünfminütige Laufbandbelastung bei 70% VO_2max) in der untrainierten Gesamtgruppe bestätigt werden (RA: -1,72 ± 2,78 mmHg, p = .005; LA: -1,92 ± 2,81 mmHg, p = .002) (Dane, Koçer, Demirel, Ucok, & Tan, 2006; Dane, Koçer, Demirel, Uçok, & Tan, 2006). Die IOD-Senkung war auch nach 30 Minuten sowie nach 2 Stunden im RA signifikant (p < .01) und im LA nicht signifikant (p > 0.5) nachweisbar. Die separate Betrachtung des mit einem Pneumotonometer gemessenen IOD zeigte unmittelbar nach Belastung bei den untrainierten Frauen (n = 11) ebenfalls eine signifikante Senkung in beiden Augen (RA: -2,5 ± 1,65 mmHg, p < .001; LA: -2,3 ± 2,54 mmHg, p < .05), während diese bei den untrainierten Männern (n = 14) nicht signifikant wurde (RA: -1,2 ± 3,28 mmHg, p > .05; LA: -1,66 ± 3,04 mmHg, p > .05). In der trainierten Gesamtgruppe resultierte hingegen eine nicht signifikante IOD-Erhöhung von +0,33 ± 1,99 mmHg (p > .05) für das RA und +0,29 ± 1,88 mmHg (p > .05) für das LA direkt nach Belastung. Im Nachbelastungszeitraum (30 Minuten bzw. 2 Stunden) konnte im Vergleich zur Ausgangsmessung eine IOD-Senkung nachgewiesen werden, die 30 Minuten nach Belastung statistisch signifikant wurde: RA -0,83 mmHg (p = .013) und LA -0,46 mmHg (p = .038)). Die differenzierte Betrachtung der Geschlechter zeigte bei den Männern (n = 13) eine signifikante IOD-Erhöhung (RA: +1,08 ± 1,31 mmHg, p < .05; LA: +1,17 ± 1,12 mmHg, p < .01), während bei den Frauen (n = 11) eine nicht bedeutsame IOD-Senkung (RA: -0,42 ± 2,31 mmHg, p > .05; LA: -0,58 ± 2,11 mmHg, p > .05) nachweisbar war. Die durch die Belastung induzierten IOD-Veränderungen waren bei den untrainierten im Vergleich zu den trainierten Testpersonen signifikant größer (RA/LA p < .01). Auch prozentual gesehen war der IOD-senkende Effekt bei den trainierten Testpersonen geringer als in der untrainierten Testgruppe (trainiert: RA 12,56%, LA 6,52%; untrainiert: RA 25,87%, LA 28,8%). Es zeigte sich eine signifikante positive Korrelation (nach Pearson) zwischen der belastungsinduzierten IOD-Senkung und der Höhe des Ausgangs-IOD für alle Testpersonen (RA r = .41, p < .01; LA r = .64, p < .001) und in der untrainierten Testgruppe (RA r = .60, p < .001; LA r = .81, p < .001), während bei der separaten Betrachtung der trainierten Testpersonen keine Korrelation nachgewiesen werden konnte (RA r = .27, p >.05; LA r = .39; p > .05). Ein höherer Ausgangs-IOD verursachte eine stärkere IOD-Senkung in der untrainierten Testgruppe. Die Autoren erklären die Unterschiede des Akuteffektes bei körperlicher Aktivität zwischen den trainierten und untrainierten

Testpersonen u. a. über den physiologischen Mechanismus des Wasser- und Salzverlustes durch Schwitzen. Bei trainierten Menschen erfolgt eine Adaptation der Thermoregulierung durch Training, so dass beim Schwitzen ein geringerer Salzverlust resultiert. Des Weiteren fanden die Autoren in der Gesamtstichprobe unterschiedliche, belastungsinduzierte Effekte auf den IOD des RA und LA: während das RA nur nach 30 Minuten bzw. 2 Stunden eine signifikante IOD-Senkung
(p = .000 bzw. p = .001) aufzeigte, war die signifikante IOD-Senkung im LA unmittelbar und 30 Minuten nach Belastung (p = .030 bzw. p = .034) nachweisbar.

Im Rahmen einer Untersuchung zum okulären Blutfluss wurde neben der Messung der Durchblutung, des Blut- und okulären Perfusionsdruckes und verschiedener Blutparameter auch der IOD erfasst (Okuno et al., 2006). Die 10 gesunden Studienteilnehmer (30,2 Jahre) absolvierten eine sechsminütige dynamische Belastung (Master's double two-step test). Der IOD eines Auges (randomisierte Reihenfolge) wurde mit einem Applanationstonometer unmittelbar und alle 15 Minuten bis zu einer Stunde nach Belastungsende gemessen. Die höchste signifikante IOD-Senkung war unmittelbar nach der Belastung nachweisbar (p < .01). Aber auch zu allen weiteren Messzeitpunkten in der einstündigen Nachbelastungsphase resultierten etwas schwächere, aber signifikante IOD-Senkungen (p < .01). Des Weiteren konnte in der Studie eine Erhöhung des retinalen Blutflusses nachgewiesen werden.

Read & Collins (2011) erforschten den Einfluss einer Ausdauerbelastung auf die Achsenlänge des Auges und den IOD. An der Untersuchung nahmen 20 gesunde Personen im Alter von 25 ± 4 Jahren teil. Zur Reduzierung von tageszeitlichen Schwankungen wurden alle Messungen zwischen 13 und 16 Uhr durchgeführt. Eine Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme war 30 Minuten vor Testbeginn untersagt. Die IOD-Messungen wurden am rechten Auge mittels dynamischer Konturtonometrie durchgeführt. Nach einer 20-minütigen sitzenden Ruhephase erfolgte die Erhebung der Ausgangswerte. Anschließend absolvierte jeder Studienteilnehmer eine zehnminütige Fahrradergometerbelastung bei 50% bis 70% der Herzfrequenzreserve. Unmittelbar nach Belastung sowie 5 und 10 Minuten nach Belastungsende wurden der IOD und alle anderen Parameter erneut gemessen. Der IOD war unmittelbar (-1,71 ± 1,24 mmHg, p < .01) sowie 5 Minuten (-1,26 ± 1,19 mmHg, p < .01) nach Belastung signifikant reduziert. Nach 10 Minuten war eine geringe nicht signifikante IOD-Senkung nachweisbar (-0,56 ± 1,03 mmHg, p = .16). Des Weiteren resultierte eine signifikant reduzierte Achsenlänge und okuläre Pulsamplitude sowie ein signifikant erhöhter okulärer Perfusionsdruck. Darüber hinaus wurden signifikante Zusammenhänge zwischen der Veränderung der Achsenlänge und des IOD (r^2 = 0,36, p < .0001) sowie zwischen der Veränderung der okulären Pulsamplitude und des IOD (r^2 = 0,50, p < .0001) gefunden.

Unterschiedliche Belastungsformen bzw. Belastungsintensitäten

Bereits 1962 untersuchten Biro & Botar den Effekt von unterschiedlichen körperlichen Anstrengungen (Sportleistungen) auf den IOD und den Blutdruck. 15 gesunde, trainierte Testpersonen (18-20 Jahre) führten drei verschiedene Belastungen aus: 1) Valsalva'scher Versuch (Sportler mussten mit 40 mmHg Druck für 30-40 Sekunden in ein Quecksilbermanometer blasen), 2) 100-m-Lauf und 3) 1000-m-Lauf. Nach dem Pressen (1) war der IOD bei allen Testpersonen im Mittel um 5,4 mmHg für ca. 30 Sekunden erhöht, während nach dem 100-m-Lauf (2) der IOD um -0,3 mmHg und nach dem 1000-m-Lauf (3) um -3,6 mmHg gesunken war. Diese IOD-Senkung war auch nach 60 Minuten unverändert bzw. sogar noch verstärkt. Die Autoren

führen diese verschiedenen Beobachtungen auf die unterschiedlichen muskelarbeit-induzierten Kreislaufveränderungen zurück. Alle Belastungen bewirkten einen systolischen und diastolischen Blutdruckanstieg. Jedoch unterscheidet sich hier das Verhältnis des Anstieges von systolischem und diastolischem Blutdruck zwischen den einzelnen Belastungsformen. Während beim Pressen eine deutlichere diastolische Blutdruckerhöhung resultierte, war beim 100-m-Lauf und noch mehr beim 1000-m-Lauf das Verhältnis von systolischem und diastolischem Blutdruck anders verteilt. Der systolische Blutdruck war mehr angestiegen, während der diastolische Blutdruck abgesunken ist. Die Autoren sehen hier einen starken Zusammenhang zwischen der Veränderung des IOD und des diastolischen Blutdrucks und führen die IOD-Senkung nach den dynamischen Belastungen auf die einhergehende Senkung des diastolischen Blutdrucks zurück. „Durch die statischen, den Kreislauf behindernden und Stauungsverhältnisse herbeiführenden Anstrengungen wird somit der Augendruck erhöht, dagegen von dem rhythmischen, den Kreislauf eher fördernden als hindernden Laufen, herabgesetzt“ (Biro & Botar, 1962, S. 26).

Kypke, W. et al. erforschten (1973a) das Verhalten des IOD während und nach körperlicher Aktivität bei 3 unterschiedlichen Belastungsformen. Die 50 gesunden Versuchspersonen im Alter von 25 Jahren wurden in drei Gruppen eingeteilt. Gruppe 0 (n=25, 22 Männer, 3 Frauen) absolvierte einen stufenförmigen Fahrradergometertest im Liegen. Die Belastungssteigerung betrug pro Stufe 50 Watt bei den Männern und 40 Watt bei den Frauen, zur Sicherstellung von Steady State Bedingungen betrug die Stufendauer 5 Minuten. Die Belastung wurde kontinuierlich bis 150 Watt gesteigert. Nach Erreichen der 150-Watt-Stufe wurde die Belastung bis zu einer Herzfrequenz von 170 Schlägen/Minute bzw. bis zur Ausbelastung aufrechterhalten. Der IOD wurde direkt vor der Belastung, jeweils in der 4. Minute jeder Belastungsstufe, während der Maximalbelastung sowie 3 bzw. 10 Minuten nach Belastungsende mit einem Schiötz-Tonometer gemessen. Die 13 Teilnehmer der Gruppe 1 absolvierten den gleichen Fahrradergometertest, jedoch im Sitzen. Die Belastung wurde alle 5 Minuten um 50 Watt bis zu einer Belastung von 200 Watt gesteigert. Einige trainierte Probanden wurden bis 250 Watt belastet. Die IOD-Messungen erfolgten analog zu den Messungen in der Gruppe 0. In der Gruppe 2 wurde mit 12 Versuchspersonen ebenfalls ein sitzender fahrradergometrischer Belastungstest durchgeführt. Die Belastung wurde alle 2 Minuten um 50 Watt bis zu einem Maximum von 250 Watt gesteigert, so dass keine Steady State Bedingungen auf den jeweiligen Stufen erreicht wurde. Die IOD-Messungen erfolgten unmittelbar vor Belastungsbeginn, auf der 150-Watt-Stufe (Stufendauer aus messtechnischen Gründen 3 Minuten), während der Maximalbelastung, in der 3. und 10. Erholungsminute und danach alle10 Minuten bis zum Erreichen des Ausgangsdruckes oder bis dreimal in Folge ein unveränderter IOD gemessen wurde. In Gruppe 1 und 2 wurde der IOD mit einem Applanationstonometer erfasst. In allen Gruppen wurden neben dem IOD des rechten und linken Auges auch die Herzfrequenz und der Blutdruck erfasst.

Im Rahmen von an 10 Teilnehmern vorgenommenen, sogenannten Leerversuchen (wiederholte IOD-Messungen in gleichen Abständen wie bei Belastung) konnte ein leichter Tonographieeffekt nachgewiesen werden: Kontinuierliche IOD-Senkung nach 7 Messungen von 14,9 mmHg (±2,38 mmHg) auf 13,2 mmHg (±2,29 mmHg). Die Gruppe 0 zeigte eine relativ kontinuierliche zunehmende Senkung des IOD in Abhängigkeit von Belastungshöhe und -dauer. Die höchste und IOD-Senkung von im Mittel 46% wurde in der 3. Minute nach Belastungsende gemessen (keine Angabe zur statistischen Signifikanz). Bis zur 10. Erholungsminute erfolgte ein rascher

Wiederanstieg, wobei der Ausgangsdruck noch nicht erreicht wurde. Bei der Fahrradbelastung im Sitzen (Gruppe 1) sank der IOD erst langsam, dann steiler bis zum tiefsten Punkt unmittelbar nach Belastungsende (IOD-Senkung im Mittel um -7 mmHg, keine Angabe zur Signifikanz) und stieg dann in der ersten 10-minütigen Nachbelastungsphase wieder an, blieb aber hier noch unter den Ausgangswerten. Eine differenzierte Betrachtung in Abhängigkeit vom Trainingszustand zeigte eine höhere Drucksenkung bei den untrainierten Testpersonen: -8 mmHg (untrainiert, n = 5) vs. -6,5 mmHg (trainiert, n = 8). In der Gruppe 2 resultierte entsprechend des Belastungsschemas eine deutlich steilere IOD-Senkung. Die maximale Drucksenkung betrug -8 mmHg (keine Angabe zur Signifikanz) und wurde in der 3. Erholungsminute gemessen. Der IOD stieg innerhalb einer Nachbeobachtungszeit von 50 Minuten wieder auf die Ausgangswerte an. In allen drei Gruppen zeigte sich während der Belastung ein gegensinniges Verhalten von IOD und Herzfrequenz bzw. arteriellem Mitteldruck (MAD): Während der IOD kontinuierlich sank, stiegen Herzfrequenz und Blutdruck stetig an. Unmittelbar nach Belastungsende zeigte sich ein gleichsinniges Absinken aller Parameter. Eine Umkehr ist nach weiteren Erholungsminuten zu verzeichnen, hier kommt es zum Wiederanstieg des IOD, während Herzfrequenz und MAD weiter absinken. In Gruppe 0 konnte während der Belastung eine signifikante negative Korrelation (statistisch nicht näher bezeichnet) zwischen IOD und Herzfrequenz (r = -0,80, p-Wert nicht angegeben) bzw. IOD und Blutdruck (r = -0,83, $p \leq .000$) festgestellt werden. Dieser Zusammenhang ist bei Einbezug der Erholungsphase abgeschwächt (Korrelation IOD und HF: r = -0,71, $p \leq .01$); Korrelation IOD und BD: r = -0,37, $p \leq .05$). In der Gesamtbetrachtung scheint das Verhalten des IOD bei der gewählten Belastungsform unabhängig von der Körperposition zu sein. Des Weiteren wird ein Zusammenhang von körperlicher Leistungsfähigkeit und der Höhe der IOD-Senkung vermutet. Die Autoren ziehen aus der Konstanz der Augeninnendrucksenkung während körperlicher Belastung folgende Schlussfolgerung: „Sie läßt den Schluß zu, daß während und nach schwerer Muskelarbeit die Regulation des Augeninnendruckes Veränderungen unterworfen ist, die nicht allein durch lokale Mechanismen zu erklären sind, sondern in engem Zusammenhang mit dem Arbeitshaushalt stehen müssen“ (Kypke, W. et al., 1973a, S. 103).

Myers (1974) betrachteten das Verhalten des IOD nach zwei unterschiedlichen Ausdauerbelastungsformen: 1) Fahrradergometer und 2) Marathonlauf. Die IOD-Messungen wurden mit einem Noncontact-Tonometer durchgeführt und die Daten des RA/LA zusammengefasst ausgewertet. An der Untersuchung zum Akuteffekt der Fahrradergometerbelastung nahmen 16 gesunde Testpersonen im Alter zwischen 19 und 42 Jahren teil. Die Testpersonen fuhren zunächst 10 Minuten bei 100 Watt, pausierten für eine Minute und belasteten sich weitere 10 Minuten bei 150 Watt. Die Herzfrequenzen in der 2. Belastungsphase schwankten zwischen 145 und 185 Schl./Min. Der IOD wurde vor und schnellstmöglich nach Belastungsende sowie 9 Mal alle 6 Minuten in einer 1-stündigen Nachbelastungsphase gemessen. Unmittelbar nach der Belastung resultierte zunächst eine signifikante IOD-Senkung von im Mittel -1,54 mm ($p < .001$). Nach 15 Minuten stieg der IOD auf die Ausgangswerte an, schwankte die nächsten 30 Minuten um die Ausgangswerte und sank nach 45 Minuten erneut ab. In einer 2. Studie wurde bei 63 Läufern (18-52 Jahre) der IOD 30 bis 60 Minuten vor sowie 2 bis 20 Minuten nach Absolvierung eines Marathons erfasst. Es resultierte eine signifikante IOD-Senkung von -2,27 mm (von 15,60 mm auf 13,33 mm; $p < .001$). Die individuelle Datenlage zeigte eine höhere IOD-Senkung bei höherem Ausgangs-IOD. So wiesen 16 Läufer mit einem Ausgangs-IOD von > 19 mm eine mittlere IOD-Senkung um -4,8 mm auf.

In einer weiteren Untersuchung wurde der Akuteffekt einer standardisierten aeroben und anaeroben Belastung auf den IOD, pH-Wert und Laktat untersucht (Kielar, Teraslinna, Rowe, & Jackson, 1975; Rowe, Teraslinna, Kielar, & Jackson, 1976). 7 gesunde, trainierte Männer (im Mittel 31,3 Jahre) absolvierten 3 verschiedene Ausdauerbelastungen auf dem Fahrradergometer an unterschiedlichen Tagen (im Mittel 12 Tage Pause zwischen den Untersuchungen): 1) maximale Belastung (Rampentest: Startbelastung 200 kgm/min[7], Steigerung 200 kgm/min pro Minute bis zur Ausbelastung, anaerob), 2) Intensität 80% der Herzfrequenzreserve (Belastungs-HF = [(HFmax – HFRuhe) x 0,8] + HFRuhe), Startbelastung 700 kgm/min, anaerob) und 3) Intensität 60% der Herzfrequenzreserve (Belastungs-HF = [(HFmax – HFRuhe) x 0,6] + HFRuhe), Startbelastung 400 kgm/min, aerob). Die durchschnittliche Dauer der maximalen Belastung betrug 9-10 Minuten. Die beiden submaximalen Belastungen wurden über 10 Minuten (zwei Belastungsintervalle á 5 Minuten) durchgeführt. Die Messung des IOD erfolgte mittels Schiötz-Tonometer vor jeder Untersuchung in Ruhe und innerhalb der 1. Minute nach der maximalen Belastung sowie unmittelbar nach 5 bzw. 10 Minuten submaximaler Belastung. In den ersten 5 Minuten nach Belastungsende wurde die Messung am Ende jeder weiteren Minute sowie nach 10 Minuten Erholungszeit wiederholt. Die Daten wurden für das rechte und linke Auge separat und zusammengefasst ausgewertet. Es resultierte unmittelbar eine deutlichere IOD-Senkung mit zunehmender Belastungsintensität: -3,7 mmHg (aerob, 60% HFR), -4,3 mmHg (anaerob, 80% HFR) und -6,35 mmHg (maximale Belastung). Die niedrigsten IOD-Werte wurden in der 1. und 2. Minute der Erholungsphase gemessen. Auch 10 Minuten nach Belastung war der drucksenkende Effekt nach den höheren Intensitäten deutlicher ausgeprägt: -1,25 mmHg (aerob, 60% HFR), -1,85 mmHg (anaerob, 80% HFR) und -5,7 mmHg (maximale Belastung). Alle aufgezeigten IOD-Senkungen waren nicht signifikant. Die Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung deuteten auf einen signifikanten Einfluss der Belastungen auf den IOD hin, jedoch zeigte die Intensität allein keinen signifikanten Effekt auf den IOD. Eine vorliegende signifikante Interaktion von Belastung und Intensität deutete darauf hin, dass die belastungsinduzierten Veränderungen nicht vollkommen unabhängig von der Belastungsintensität waren. Die Autoren vermuten, dass der Zusammenhang zwischen der Höhe der IOD-Senkung und der getesteten Belastungsintensität bei einer größeren Probandenzahl möglicherweise auch mit statistischer Signifikanz nachgewiesen werden könnte.

Kiuchi et al. (1994) untersuchten den Akuteffekt unterschiedlicher Belastungsintensitäten und –dauern sowie Belastungsquantitäten auf den IOD. Die 10 gesunden Testpersonen (22,5 ± 1,1 Jahre) waren in den letzten 6 Monaten vor Studienbeginn regelmäßig mehr als 2 Stunden pro Woche körperlich aktiv. Diese regelmäßige körperliche Aktivität wurde während der Studie kontinuierlich fortgeführt. Die fünf Laufbelastungen wurden bei unterschiedlichen prozentualen Intensitäten von HFmax und verschiedenen Belastungsdauern immer zur gleichen Tageszeit (16 Uhr nachmittags) durchgeführt: (1) 15 Minuten bei 70% HFmax, (2) 15 Minuten bei 55% HFmax, (3) 15 Minuten bei 40% HFmax, (4) 7,5 Minuten bei 70% HFmax und (5) 25 Minuten bei 40% HFmax. Die Belastungsquantität wurde durch Multiplikation von Belastungsintensität und -dauer berechnet. Die Belastungen von 25 Minuten bei 40% HFmax bzw. 15 Minuten bei 70% HFmax entsprechen der gleichen Belastungsquantität (beiden Belastungen liegt ein identischer Energieverbrauch zu Grunde). Der IOD wurde mit einem Applanationstonometer nach Belastung nach einer fünfminütigen Abwärmphase sowie alle 10 Minuten innerhalb der nächsten 60 Minuten gemessen. Die Werte des rechten und linken Auges wurden

[7] Kgm/min = Kilogramm-Meter pro Minute, Umrechnung in Watt: kgm/min x 0,164.

zusammengefasst ausgewertet. Die beiden Laufbelastungen bei 40% HFmax (15 und 25 Minuten) wurden innerhalb einer Woche durchgeführt, während die weiteren Laufbelastungen wöchentlich absolviert wurden. Bei 5 Testpersonen wurde zusätzlich nach der Belastung mit 70% HFmax über 15 Minuten die Plasmaosmolarität bestimmt (vgl. Kapitel 1.4.2). Die Ausgangs-IOD Werte lagen zwischen 11,9 ± 0,6 mmHg und 13,8 ± 0,5 mmHg (keine signifikanten Unterschiede). Die Laufbelastungen führten zu unterschiedlichen IOD-Veränderungen:

(1) 15 Minuten bei 70% HFmax, 5 Min. nach Belastung: -4,3 ± 0,7 mmHg ($p < .01$), 10 Min. nach Belastung: IOD ↓ ($p < .05$)
(2) 15 Minuten bei 55% HFmax, 5 Min. nach Belastung: -2,2 ± 0,7 mmHg ($p < .05$), 35, 55 und 65 Min. nach Belastung: IOD ↓ ($p < .05$ bzw. $p < .01$)
(3) 15 Minuten bei 40% HFmax, 5 Min. nach Belastung: -0,6 ± 0,5 mmHg ($p > .05$), 25 Min. nach Belastung: IOD ↓ ($p < .05$)
(4) 7,5 Minuten bei 70% HFmax, 5 Min. nach Belastung: -4,4 ± 0,6 mmHg ($p < .01$), 10 Min. nach Belastung: IOD ↓ ($p < .01$)
(5) 25 Minuten bei 40% HFmax, 5 Min. nach Belastung: -2,3 ± 0,5 mmHg ($p < .01$), 35 Min. nach Belastung: IOD ↓ ($p < .05$)

Die Belastungsintensität zeigte einen signifikanten Effekt auf das Ausmaß der IOD-Senkung ($p < .005$), so dass die Höhe der IOD-Senkung im untersuchten Belastungsbereich von 40% - 70% HFmax mit ansteigender Intensität zunahm. Die Belastungsdauer hingegen scheint hier keinen Einfluss zu nehmen. Bei gleicher Belastungsintensität und unterschiedlicher Belastungsdauer waren keine Unterschiede in der IOD-Senkung zu verzeichnen: Laufen bei 70% HFmax zeigte sowohl nach 7,5- als auch nach 15-minütiger Belastungsdauer vergleichbare IOD-Senkungen. Somit ist auch die Belastungsquantität nicht der entscheidende Faktor für die Höhe der IOD-Senkung: Laufen für 25 Minuten bei 40% HFmax bzw. für 15 Minuten bei 70% HFmax entspricht der gleichen Belastungsquantität. Die IOD-Senkung nach der längeren weniger intensiven Belastung war signifikant niedriger als nach 15 Minuten bei 70% HFmax. Des Weiteren zeigte sich kein Zusammenhang zwischen der Plasmaosmolarität und den IOD-Veränderungen.

Der Einfluss unterschiedlicher Belastungsintensitäten und –dauern auf den IOD wurde in einer weiteren Querschnittsstudie erfasst (Qureshi, Xi, Huang, & Wu, 1996). Die 25 gesunden Collegestudenten im Alter von 23,4 ± 0,6 Jahren hatten in den letzten 3 Monaten keine regelmäßige sportliche Aktivität ausgeübt. Jeder Studienteilnehmer absolvierte die 6 verschiedenen Belastungen an unterschiedlichen Tagen jeweils mit einer wöchentlichen Erholungspause. Die Fahrradergometerbelastungen wurden über 15 Minuten bei 80%, 60% und 40% der HFmax sowie über 7,5 Minuten bei 80%, 10 Minuten bei 60% und 30 Minuten bei 40% der HFmax absolviert. Der IOD wurde mit einem Applanationstonometer unmittelbar vor und jeweils 5 Minuten nach Belastungsende gemessen. Aufgrund gleicher resultierender Effekte des rechten und linken Auges, wurden nur die Daten des RA dargestellt. Nach allen Belastungen resultierten signifikante IOD-Senkungen, die sich in der Höhe unterschieden. Auch die Zeitspanne bis zum Erreichen des Ausgangsdrucks unterschied sich zwischen den verschiedenen Belastungen. Unabhängig von der Belastungsdauer zeigte sich der höchste IOD-senkende Effekt im untersuchten Bereich von 40% - 80% HFmax nach der intensivsten Belastung:

→ 15 Minuten bei 80% HFmax: -4,7 ± 0,9 mmHg, $p < .001$
→ 15 Minuten bei 60% HFmax: -3,5 ± 0,7 mmHg, $p < .01$
→ 15 Minuten bei 40% HFmax: -0,9 ± 0,4 mmHg, $p < .05$
→ 7,5 Minuten bei 80% HFmax: -4,5 ± 0,7 mmHg, $p < .001$
→ 10 Minuten bei 60% HFmax: -3,3 ± 0,9 mmHg, $p < .01$
→ 30 Minuten bei 40% HFmax: -2,9 ± 1,1 mmHg, $p < .02$

Die Belastungsintensität zeigte einen deutlichen Einfluss auf die IOD-Senkung, während die Belastungsdauer keinen Einfluss hatte. Ein schwacher Einfluss der Belastungsdauer war lediglich bei der niedrigsten Belastungsintensität sichtbar. Zusätzlich wurde die Belastungsquantität durch Multiplikation von Belastungsintensität und -dauer definiert. Der IOD-senkende Effekt wurde ebenfalls unter Berücksichtigung identischer Belastungsquantitäten verglichen: 7,5 Minuten bei 80% der HFmax, 10 Minuten bei 60% HFmax und 15 Minuten bei 40% HFmax entsprechen nach dieser Definition einer gleichen Belastungsquantität, die einem identischen Energieverbrauch entsprechen. Die resultierende IOD-Senkung unterscheidet sich hier zugunsten höherer Intensitäten signifikant: 7,5 Minuten bei 80% HFmax vs. 10 Minuten bei 60% HFmax = $p < .05$ und 10 Minuten bei 60% HFmax vs. 15 Minuten bei 40% HFmax = $p < .001$. Genauso entsprechen 15 Minuten Fahrradergometertraining bei 80% HFmax und 30 Minuten bei 40% HFmax einer identischen Belastungsquantität. Auch hier waren signifikant unterschiedliche IOD-Senkungen zu verzeichnen ($p < .001$). Belastungsquantität und Belastungsdauer zeigten also keinen Zusammenhang zur Höhe der IOD-Senkung. Die Autoren ziehen das Fazit, dass allein die Belastungsintensität für die Höhe der IOD-Senkung verantwortlich ist: Im Rahmen der getesteten Intensitätsbereiche von 40% bis 80% HFmax resultierten bei höheren Belastungen höhere IOD-Senkungen.

Ozmerdivenli, Simsek, Bulut, Karacabey, & Saygin (2006) untersuchten in einer Querschnittuntersuchung die akuten Auswirkungen einer aeroben und anaeroben Ausdauerbelastung bei 40 trainierten (20 Männer: 20,22 ± 1,3 Jahre, 20 Frauen: 21,11 ± 1,90 Jahre, Elitevolleyballspieler) und 40 untrainierten (20 Männer: 21,42 ± 0,97 Jahre, 20 Frauen: 19,57 ± 0,97 Jahre), gesunden Testpersonen. Alle Testpersonen absolvierten eine aerobe (30 min. Laufbandlaufen bei 70% VO_2max) und eine anaerobe Ausdauerbelastung (Wingate force test 30 sec.) jeweils zwischen 9 und 10 Uhr morgens. Die IOD-Messungen wurden mit einem Applanationstonometer jeweils vor und innerhalb von 3 Minuten nach Belastungsende durchgeführt. Es wurden die IOD-Werte des rechten und linken Auges erfasst, die teilweise separat oder zusammengefasst ausgewertet wurden. In allen Gruppen (trainiert und untrainiert) resultierte eine signifikante IOD-Senkung nach der aeroben (-4,08 mmHg, $p < .01$) und der anaeroben (-2,55 mmHg, $p < .05$) Belastung. Der Einzelvergleich zwischen aerober und anaerober Belastung zeigte separat sowohl für die trainierten als auch für die untrainierten Testpersonen eine signifikant höhere IOD-Senkung nach der aeroben Belastung ($p < .05$):

→ Trainiert: IOD-Senkung von -3,14 mmHg nach aerober Belastung und -2,64 mmHg nach anaerober Belastung.

→ Untrainiert: IOD-Senkung -4,64 mmHg nach aerober Belastung und -3,15 mmHg nach anaerober Belastung.

Demnach führen bei der Betrachtung der getesteten Belastungsformen moderate längere Belastungen zu einer größeren Drucksenkung als intensive kürzere Belastungen. Die Autoren folgern, dass eher die Belastungsdauer als die -intensität für den drucksenkenden Effekt

verantwortlich ist und halten lange, moderate Trainingseinheiten für Personen mit erhöhtem IOD wertvoller als kurze, anstrengende Belastungen. Darüber hinaus zeigte sich ein höherer Ausgangs-IOD bei den Untrainierten (15,20 ± 2,48 mmHg) als bei den Trainierten (14,72 ± 1,97 mmHg) und auch ein größerer IOD-senkender Effekt bei den untrainierten als bei den trainierten Testpersonen sowohl nach der aeroben als auch nach der anaeroben Belastung (s. o.). Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine regelmäßig ausgeübte sportliche Aktivität zu einem reduzierten Ruhe-IOD führt und, wie auch schon in anderen Studien bestätigt, gleichzeitig einen reduzierten Akuteffekt bewirkt.

In einer weiteren Querschnittsuntersuchung wurde die akute Auswirkung einer Ausdauer- und Kraftbelastung ebenfalls in intraindividuellem Studiendesign erfasst (Rüfer et al., 2013; Schiller, 2010). Die 21 gesunden, trainierten Testpersonen (26 ± 3,4 Jahre, 11 Männer, 10 Frauen) absolvierten zunächst eine 30-minütige Ausdauerbelastung auf dem Fahrradergometer bei einer HF von 170 Schlägen/Minute. Die IOD-Messungen wurden unmittelbar vor, in der 10., 20. und 30. Belastungsminute sowie 10 Minuten nach Belastungsende durchgeführt. Im Anschluss wurde die individuelle Maximalkraft der Probanden als Vorbereitung auf die Kraftbelastungen am darauffolgenden Tag (mind. 24 Stunden Pause) bestimmt (s. Kapitel 1.4.1.3). Alle IOD-Messungen wurden mit einem Reboundtonometer an beiden Augen durchgeführt und die Daten des rechten und linken Auges zusammengefasst ausgewertet. Der IOD war in den ersten 10 Minuten der Fahrradergometerbelastung um -2,3 mmHg (von 18,8 mmHg auf 16,5 mmHg, $p < .01$), nach 20 Minuten um -1,7 mmHg ($p < .01$) und nach 30 Minuten um -2,1 mmHg ($p < .01$) im Vergleich zum Ausgangswert reduziert. Innerhalb von 10 Minuten nach Belastungsende stieg der IOD wieder auf den Wert vor Belastung an. Die Autoren folgern im Einklang mit vorherigen wissenschaftlichen Studien, dass ein Ausdauertraining für Patienten mit erhöhtem IOD durchaus empfohlen werden kann.

Eine standardisierte Belastungsform bzw. unterschiedliche Belastungsformen und Ruhe-Kontrollmessung

In der Untersuchung von Leighton & Phillips (1970) wurde der Akuteffekt von körperlicher Aktivität mit körperlicher Ruhe verglichen. Die 14 gesunden Testpersonen im Alter von 21 und 35 Jahren absolvierten an 2 aufeinanderfolgenden Tagen unterschiedliche Aufgaben (IOD-Messung mit Applanationstonometer):

→ „Exercise Morning“: 1) IOD-Messung „baseline“, 2) IOD-Messung nach 50-minütigem Sitzen in der Bibliothek, 3) IOD-Messung unmittelbar nach 50 Minuten flottem Walking

→ „Resting Morning“: 1) IOD-Messung „baseline“, 2) IOD-Messung nach 50-minütigem Sitzen in der Bibliothek, 3) IOD-Messung nach weiteren 50 Minuten Sitzen in der Bibliothek

Die Reihenfolge der beiden Testsituationen wurde randomisiert, so dass jeweils 7 Testpersonen am 1. Tag körperlich aktiv waren und am 2. Tag die Ruhesituation absolvierten und andersherum. Alle Tests wurden stets zur gleichen Tageszeit durchgeführt. Nach der Walkingeinheit resultierte eine signifikante IOD-Senkung in beiden Augen: RA um -2,28 mmHg ($p < .01$, von 14,07 mmHg auf 11,79 mmHg) und LA um -2,07 mmHg ($p < .01$, von 13,64 mmHg auf 11,57 mmHg). Nach dem Sitzen war keine signifikante Veränderung nachweisbar: RA -0,14 mmHg ($p > .05$, von 14,14 mmHg auf 14,00 mmHg) und LA +0,14 mmHg ($p > .05$, von 13,07 mmHg auf 13,21 mmHg). Der Vergleich von Walking und Sitzen (Unterschied Walking – Sitzen zu den jeweiligen Messzeitpunkten) zeigte für beide Augen einen signifikanten Unterschied:

RA vorher 0,07 mmHg und nachher 2,21 mmHg ($p < .01$) sowie LA vorher 0,57 mmHg und nachher 1,64 mmHg ($p < .01$), d. h. die IOD-Senkung bzw. –Veränderung war nach dem Walking signifikant höher als nach dem Sitzen. Zusätzlich wurde eine signifikante positive Korrelation zwischen dem Ausgangs-IOD und der IOD-Senkung nach dem Walking festgestellt: Je höher der Ausgangs-IOD desto höher die IOD-Senkung nach dem Walking (Spearman-Korrelations-Koeffizienten: RA r = .621 und LA r = .788).

Die Querschnittsuntersuchung von Krejci, Gordon, Moran, Sargent, & Magun (1981) beinhaltete die Erfassung des IOD nach individualisierten ansteigenden Belastungen sowie in einer ruhenden Kontrollsituation. Am ersten der drei verschiedenen Untersuchungstage wurden die 17 gesunden Testpersonen (im Mittel 39,5 Jahre) mit einem Ruhe-IOD über 18 mmHg einem submaximalen Fahrradergometertest unterzogen. Dieser Test wurde bis zu einer Intensität von 85% der maximalen Herzfrequenz durchgeführt. Es erfolgte eine Berechnung der individuellen Herzfrequenzen für den individualisierten Belastungstest mit IOD-Messung am zweiten Untersuchungstag:

→ Stufe 1: 0,25 (85% HFmax-HFRuhe) + HFRuhe
→ Stufe 2: 0,5 (85% HFmax-HFRuhe) + HFRuhe
→ Stufe 3: 0,75 (85% HFmax-HFRuhe) + HFRuhe
→ Stufe 4: 1,00 (85% HFmax-HFRuhe) + HFRuhe

Der IOD wurde mit einem Noncontact-Tonometer am Ende jeder Stufe sowie in der 1., 5., 10. und 15. Minute der Erholungsphase gemessen. Die vier ansteigenden Belastungsstufen wurden ohne Pause nacheinander absolviert. Lediglich am Stufenende wurde für die IOD-Messung das Fahrradfahren für 10-15 Sekunden unterbrochen. Die Stufenlänge wurde nicht definiert. An einem dritten Untersuchungstag wurde der IOD in Ruhe auf dem Fahrradergometer zu den gleichen Zeiten wie im Belastungstest erhoben. Hiermit sollten die Abweichungen durch wiederholte Messungen erfasst werden. Medikamenteneinnahmen, die den IOD oder die Herzfrequenz beeinflussen, wurden kontinuierlich ausgeschlossen. Alle Untersuchungen wurden an unterschiedlichen Tagen zu identischen Tageszeiten durchgeführt, um tageszeitliche Schwankungen zu minimieren. Die letzten 2 Stunden vor den jeweiligen Testungen sollte keine Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme erfolgen. Es resultierten akute, signifikante IOD-Senkungen auf den einzelnen Belastungsstufen. Die höchste IOD-Senkung war nach der intensivsten Belastung nachweisbar (RA -4,5 mm, LA -4,0 mm), die in der 1. Erholungsminute weiter zunahm (RA -4,7 mm, LA -5,1 mm). In der weiteren Nachbelastungsphase stieg der IOD kontinuierlich an, blieb aber auch in der 15. Minute nach Belastung noch unter den Ausgangswerten (RA -2,1 mm, LA -1,8 mm). Je höher die Belastungsintensität war, desto höher war die IOD-Senkung (bezogen auf die untersuchten Belastungsbereiche). Die sitzende Kontrollsituation wies leichte IOD-Senkungen im Bereich von -0,4 bis -1,5 mm zu den jeweiligen Messzeitpunkten auf. Hiermit wurde die resultierende IOD-Senkung aufgrund wiederholter Messungen erfasst. Die Berechnung der Differenz der jeweiligen IOD-Werte aus dem Belastungs- und Ruhetest ermöglichte die Betrachtung der IOD-Senkung unter Berücksichtigung dieser Veränderungen bedingt durch wiederholte Messungen. Die daraus resultierende IOD-Senkung war etwas geringer, aber dennoch überwiegend signifikant. Es konnten keine signifikanten Korrelationen zwischen IOD- und Herzfrequenz-Veränderung nachgewiesen werden, d. h. die IOD-Senkung war nicht von der Veränderung der Herzfrequenz abhängig.

Qureshi (1995) führte eine Untersuchung zum Akuteffekt von unterschiedlichen Ausdauerbelastungen bei 15 gesunden, untrainierten Männern im Alter von 22,33 ± 1,63 Jahren durch. Die

insgesamt 4 verschiedenen Testbedingungen – 1) 1 h Sitzen, 2) 1 h Walking, 3) 1h Jogging und 4) maximal schnelles Laufen bis zur Erschöpfung (Running) – wurden von jeder Testperson in einem Abstand von 4 Tagen immer zur gleichen Tageszeit absolviert. Der IOD wurde vor allen Testbedingungen und in den letzten 30 Sekunden der 5., 20., 40. und 60. Testminute des Sitzens, Walkings und Joggings. Beim Maximaltest wurde der IOD vor und unmittelbar nach Testende gemessen. Nach einer 5-minütigen Erholungspause wurde der IOD in allen Testsituationen alle 10 Minuten bis zum Erreichen der Ausgangswerte bestimmt. Alle IOD-Messungen wurden mit einem Applanationstonometer durchgeführt und die Daten des rechten und linken Auges separat sowie zusammengefasst ausgewertet. Alle Testsituationen führten zu einer signifikanten IOD-Senkung, allerdings in unterschiedlicher Ausprägung: Sitzen -0,2 ± 0,66 mmHg ($p < .05$), Walking -2,33 ± 1,03 mmHg ($p < .001$), Jogging -5,07 ± 1,75 mmHg ($p < .001$) und maximal schnelles Laufen -5,70 ± 1,09 mmHg ($p < .001$). Die Zeitspanne bis zum Erreichen der Ausgangsdruckwerte („recovery time“) variierte zwischen den körperlichen Anstrengungen entsprechend: Walking 12,67 ± 4,58 Min., Jogging 30,67 ± 7,99 Min. und maximal schnelles Laufen 56,00 ± 11,21 Min. Die Zeitpunkte der maximalen IOD-Senkung waren bei den Testbedingungen unterschiedlich. Während beim Sitzen die maximale IOD-Senkung (-1,20 ± 0,66 mmHg) nach 20 Min. auftrat, resultierte diese beim Walking nach 40 Min. (-3,20 ± 1,19 mmHg) und beim Jogging erst zum Testende (-5,07 ± 1,75 mmHg). Die Autoren ziehen als Fazit, dass im Rahmen der untersuchten Belastungsbereiche höhere Belastungsintensitäten mit einer stärkeren IOD-Senkung assoziiert sind und die Zeitspanne in der Erholungsphase bis zum Erreichen der Ausgangswerte ebenfalls von der Belastungsintensität abhängig ist.

Zwei weitere Untersuchungen beinhalteten ebenfalls in einem intrasubjektiven Studiendesign Ruhekontrollmessungen an separaten Tagen. Hier wurde jedoch nicht die IOD-Veränderung vor und nach dem Belastungs- bzw. Ruhetest betrachtet, sondern es wurden die IOD-Werte aus dem Belastungstest mit den IOD-Werten aus dem Ruhetest zu identischen Tages- und Testzeiten verglichen. In einer Studie von Kern (1964) wurde der Effekt eines 50- und 100-km Patrouillenlaufes auf das Körpergewicht, den Blutdruck und den IOD untersucht. Von den 72 gesunden und gut trainierten Männern (21-24 Jahre) konnten die Daten von 71 Teilnehmern ausgewertet werden. Zum Ausschluss von Tagesdruckschwankungen, wurden die Ausgangswerte am Vortag des Laufes zur vorausberechneten Durchschnittsankunftszeit erfasst. Alle Messungen wurden unmittelbar nach dem Zieleinlauf wiederholt. Es ergaben sich Marschzeiten von 9,5 Stunden über 50 km bzw. 21 Stunden über 100 km. Mehrere Versuchspersonen waren an der oberen Leistungsgrenze beansprucht. In der Auswertung des mit dem Schiötz-Tonometer gemessenen IOD wurde als methodischer Messfehler der dreifache Wert des mittleren Messfehlers σ von ± 0,37 Teilstrichen berücksichtigt, d. h. Abweichungen von weniger als 1 Teilstrich blieben unberücksichtigt. Es wurden die nach dem Marsch resultierenden IOD-Werte des rechten und linken Auges mit den Ruhewerten des Vortages verglichen. Bei 69,6% der Teilnehmer war eine IOD-Veränderung im Bereich des methodischen Messfehlers zu verzeichnen. Im vordefinierten auswertbaren Messbereich war trotz belastungsbedingtem Wasserverlust nur bei 2,2% der Testpersonen eine IOD-Senkung, dafür aber bei 28,2% eine IOD-Erhöhung feststellbar. Diese Angaben beziehen sich auf den 50-km-Lauf. Die Daten des 100-km-Laufs wurden nicht dargestellt. Des Weiteren zeigte der Vergleich zwischen prozentualer IOD- und Blutdrucksteigerung bzw. –senkung eine auffallende Parallelität. Die Autoren merken in der Diskussion an, dass die in vorherigen Untersuchungen gemessenen IOD-Senkungen von

-0,3 bis -3,6 mmHg überwiegend innerhalb des methodischen Messfehlers lägen und somit nicht verwertbar wären.

In einer weiteren Querschnittsstudie (Shapiro et al., 1978) wurde die Wirkung 4 verschiedener Testsituationen auf den IOD untersucht. Die 8 gesunden Testpersonen (31,4 ± 2,2 Jahre) gingen vor Studienbeginn keiner regelmäßigen sportlichen Aktivität nach. Eine VO_2max von 41,8 ± 6,2 ml/kg/min repräsentierte einen guten Leistungszustand der Probanden. Jede Testperson wurde 4 Mal um 9 Uhr morgens, 2 Stunden nach dem Frühstück, in einem Abstand von jeweils 1 Woche getestet:

a) Woche 1: Sitzen in aufrechter Position auf einem Fahrradergometer für eine Stunde
b) Woche 2: Kontinuierliche Fahrradergometerbelastung bei 50 Watt und 50 Umdrehungen/Minute für eine Stunde
c) Woche 3: nach einer anfänglichen 15-minütigen Ruhephase folgten alle 20 Minuten jeweils fünfminütige Belastungen bei 25, 50 bzw. 75 Watt bei 50 Umdrehungen/Minute, die Ruhephasen zwischen den einzelnen Belastungen wurden sitzend auf dem Fahrradergometer verbracht
d) Woche 4: wie c) nur mit höheren Belastungen: 100, 125 bzw. 150 Watt

Der IOD wurde mit einem Applanationstonometer jeweils in den letzten 30 Sekunden der 19., 39. und 59. Minute gemessen. Bei jedem zweiten Probanden wurde die Reihenfolge der Testsituationen geändert. Die IOD-Veränderungen wurden für beide Augen separat, im Vergleich zur sitzenden Kontrollsituation betrachtet. Nach 40 Minuten kontinuierlicher Fahrradergometerbelastung resultierte eine geringe, nicht signifikante IOD-Senkung (RA -1,5 mmHg, LA -0,1 mmHg), die sich nach weiteren 20 Minuten in eine Erhöhung über den Ausgangswert umkehrte. Die intervallartigen Belastungen mit zunehmenden Intensitäten zeigten mehrheitlich signifikante IOD-Senkungen ($p < .05$): Im Vergleich zum Sitzen (a) konnten IOD-Senkungen von -0,9 bis -5,8 mmHg nach den Belastungen c) und d) registriert werden. Eine Korrelation zwischen IOD-Senkung und ansteigender Belastungsintensität wurde nicht gefunden. Ein großer Unterschied dieser Untersuchung zu den vorher angeführten Studien besteht darin, dass nicht die IOD-Veränderung vor und nach Belastung am selbigen Testtag erfasst wurde, sondern ausschließlich die IOD-Veränderung als Unterschied zwischen der Messung nach Belastung und der Messung am Ruhetag zur gleichen Tageszeit betrachtet wurde. Hiermit wird die geringere IOD-Senkung im Vergleich zu anderen Studien begründet. Die Autoren argumentieren, dass somit tageszeitliche Schwankungen (die auch innerhalb von 20 Minuten auftreten könnten) sowie der Effekt von wiederholten Messungen ausgeschlossen würden und kritisieren dahingehend das methodische Vorgehen vorheriger Studien.

Eine standardisierte Belastungsform bzw. unterschiedliche Belastungsformen und verschiedene Maßnahmen/psychische Belastung

Mit einer Querschnittsstudie zum Effekt von körperlicher Aktivität auf den IOD versuchte die Forschergruppe um Stewart, LeBlanc, & Becker (1970) mehr über die IOD-senkenden Mechanismen von körperlicher Aktivität zu erfahren. Die Testpersonen wurden drei verschiedenen Gruppen zugeordnet:

→ Gruppe I: 22 gesunde Testpersonen ohne Medikamenteneinnahme;
→ Gruppe II: 10 Patienten mit einseitiger IOD-Erhöhung nach Corticosteroidtherapie;
→ Gruppe III: 5 Testpersonen mit Gabe von Adrenalin (2%) über 2 Tage alle 3 Stunden in einem Auge.

Als Belastungstest diente das Auf- und Ablaufen von Treppenfluchten. Das Überschreiten einer Herzfrequenz von 100 Schlägen pro Minute markierte das Testende. Abhängig vom Fitnesslevel wurde die gewünschte Herzfrequenzerhöhung in weniger als einer Minute oder aber erst nach 5 Minuten Treppenlaufen erreicht. Neben dem IOD (Applanationstonometrie) wurden die Herzfrequenz und der Blutdruck vor und direkt nach der Belastung gemessen. In Gruppe I wurde bei 8 Testpersonen zusätzlich der episklerale Venendruck und bei 14 Probanden die Serumosmolarität bestimmt. Bei 9 dieser 14 Probanden wurde eine Woche später vor und nach der oralen Gabe von 50% Glycerin (Dosierung: 0,5 ml pro kg Körpergewicht) erneut der IOD sowie die Serumosmolarität gemessen. Die Daten des rechten und linken Auges wurden zusammengefasst ausgewertet. Insgesamt betrachtet resultierten in allen Gruppen IOD-Senkungen nach der körperlichen Anstrengung. In Gruppe I sank der IOD von 17,7 ± 4,8 mmHg auf 13,5 ± 5,7 mmHg (-23%) nach Belastung. Eine Veränderung des Kammerwasser-Abflusses (Facility of Outflow) und des episkleralen Venendruckes waren in dieser Gruppe nicht nachweisbar. Sowohl nach der körperlichen Beanspruchung als auch nach der oralen Gabe von Glycerin zeigten sich eine IOD-Senkung und ein Anstieg der Serumosmolarität, allerdings unterschiedlichen Ausmaßes (vgl. Kapitel 1.4.3). In der Gruppe II waren sowohl am Corticosteorid behandelten Auge als auch am gesunden Auge IOD-Senkungen nach Belastung nachweisbar (mit Therapie: -6 mmHg (-20,1%), ohne Therapie: -4,2 mmHg (-23,2%)), wobei am behandelten Auge ein deutlich höherer Ausgangs-IOD zugrunde lag (29,4 ± 6,9 mmHg vs. 19,8 ±3,4 mmHg). Ein signifikanter Unterschied der prozentualen IOD-Senkung nach Belastung war zwischen behandeltem und unbehandeltem Auge nicht nachweisbar. In der Gruppe III resultierte ein ähnliches Bild: in beiden Augen resultierten nach Belastung IOD-Senkungen (mit Adrenalin (2%): -3 mmHg (-24,6%), ohne Medikation: -3,6 mmHg (-23,2%)) bei geringerem Ausgangsdruck des behandelten Auges. Ein signifikanter Unterschied der prozentualen IOD-Senkungen zwischen beiden Augen bestand nicht.

Buckingham & Young (1986) erforschten in einer Querschnittsstudie den Einfluss unterschiedlicher physiologischer Faktoren auf den IOD: Trinken von 1 l Wasser, Trinken von 2 Tassen Kaffee, Trinken von 100 ml Alkohol (17% Vol.) und starke körperliche Aktivität für 2 Minuten (Auf- und Ablaufen von 7 Treppenfluchten). In der vorliegenden Untersuchung wurden insgesamt 24 gesunde Studenten im Alter von 18-21 Jahren zur gleichen Tageszeit den verschiedenen Aufgaben unterzogen. Auf diese Weise wurden tageszeitliche Schwankungen minimiert. Der IOD wurde mit einem Noncontact-Tonometer in allen Gruppen (jeweils n = 6 pro Gruppe) zunächst in Ruhe, vor der Aufgabenausführung gemessen. Nach dem zweiminütigen Treppenlaufen erfolgte die erste IOD-Messung 5 Minuten nach dem Start, dann folgten regelmäßige Messungen weniger als alle 2 Minuten in den ersten 10 Minuten und danach in 5-Minuten-Intervallen bis zum Erreichen der Ausgangswerte. Die Daten beider Augen wurden zusammengefasst ausgewertet. Die maximale IOD-Senkung betrug im Mittel -4,34 ± 0,63 mmHg und resultierte unmittelbar nach Belastungsende. Nach 65 Minuten waren die Ausgangsdruckwerte wieder erreicht. Sowohl nach der Aufnahme von 1 l Wasser als auch von 2 Tassen (350 ml) Kaffee waren IOD-Erhöhungen zu verzeichnen (im Mittel +4,40 ± 1,09 mmHg bzw. +4,00 ±0 ,67 mmHg), die ihren Höhepunkt nach 65 bzw. 25 Minuten erreichten und insgesamt bis zu 140 bzw. 95 Minuten anhielten. Die Einnahme von 100 ml 17%igen Alkohols führte zu einer IOD-Senkung von -3,72 ± 0,58 mmHg. Hier zeigte sich der maximale Effekt nach 15 Minuten, die Ausgangswerte waren nach 65 Minuten wieder erreicht. Die Autoren weisen darauf hin, dass durch

verschiedene physiologische Einflussfaktoren auch die routinemäßigen Augeninnendruckmessungen bei Gesunden oder auch bei Glaukompatienten beeinflusst werden könnten.

Die Forschergruppe um Harris, Malinovsky, & Martin (1994) untersuchte drei verschiedene Aspekte der Beziehung von körperlicher Aktivität und IOD:

(1) fahrradergometrischer Stufentest ohne bzw. mit CO_2-Gabe für einen konstanten Kohlendioxid-Partialdruck im Blut: 12 Testpersonen absolvierten an drei verschiedenen Tagen (a) einen Stufentest auf dem Fahrradergometer, (b) den gleichen Stufentest auf dem Fahrradergometer mit CO_2-Gabe in der letzten Belastungsphase und (c) einen Ruhetest (Kontrollsituation). Alle Tests wurden in ausgeglichener Reihenfolge durchgeführt. Der Fahrradergometertest startete mit einer Belastung von 30 Watt für 7 Minuten, 2 Minuten Pause, anschließend 90 Watt für 7 Minuten. Nach einer weiteren zweiminütigen Pause wurde die Belastungsprogression ausgehend von 90 Watt und einer Steigerung von 15 Watt pro Minute bis zur Ausbelastung durchgeführt. Ausgangslast und Stufenhöhe wurden an die individuellen Fitnesslevel angepasst, um eine Ausbelastung nach 5 bis 8 Minuten sicherzustellen. Der IOD wurde vor und nach der Gesamtbelastung sowie in jeder zweiminütigen Ruhephase gemessen. Neben dem IOD wurde auch die Plasmaosmolarität erfasst. Im Ruhetest wurden die gleichen Messungen zu identischen Zeiten durchgeführt.

(2) konstante fahrradergometrische Belastung bei untrainierten und trainierten Testpersonen: 28 gesunde, junge Erwachsene wurden konstant bei 90 Watt für 10 Minuten auf dem Fahrradergometer belastet. Der IOD wurde vor und nach der Belastung erfasst. Die Einteilung in eine trainierte und untrainierte Gruppe wurde nachträglich anhand des während Belastung resultierenden Laktatanstiegs vorgenommen.

(3) fahrradergometrischer Stufentest nach zusätzlicher Gabe von β-Blocker Augentropfen: β1-selektiv (Betaxolol, n = 6) vs. nicht selektiv (Levobunolol, n = 7): Die Versuchspersonen absolvierten das gleiche fahrradergometrische Belastungsprotokoll (wie schon oben beschrieben) jeweils mit bzw. ohne Medikation sowie einen Ruhetest. Alle Testbedingungen beinhalteten identische Messungen und eine ausgeglichene Reihenfolge. Die Augentropfen wurden am Vorabend sowie 90 Minuten vor Testbeginn in das linke Auge appliziert.

Alle IOD-Messungen wurden mit einem Applanationstonometer am linken Auge durchgeführt. Im Verlauf des Stufentestes (1) zeigte sich eine kontinuierlich zunehmende IOD-Senkung, die im Vergleich zur ruhenden Kontrollmessung nach der 90-Watt-Belastung sowie nach der Ausbelastung (im Mittel 168 Watt) signifikant ($p < .05$) war. Die CO_2-Gabe zur Regulierung des Kohlendioxidpartialdruckes in der letzten Belastungsminute hatte keinen Einfluss auf die IOD-Senkung (vgl. Kapitel 1.4.3). Zusätzlich wurde der okuläre Perfusionsdruck aus Blutdruck und IOD berechnet. Der aus der Belastung resultierende Blutdruckanstieg bewirkte mit der einhergehenden IOD-Senkung einen Anstieg des okulären Perfusionsdruckes. Die konstante fahrradergometrische Belastung (2) bedingte in der Gesamtgruppe (n = 28) eine signifikante IOD-Senkung (-3,3 mmHg, $p < .05$), einen signifikanten Laktatanstieg und eine unveränderte Plasmaosmolarität (vgl. Kapitel 1.4.3). Die Differenzierung in eine trainierte (n = 17) und eine untrainierte (n = 11) Gruppe zeigte in beiden Gruppen eine signifikante IOD-Senkung (trainiert: -2,7 ± 0,4 mmHg, untrainiert: -4,7 ± 0,4 mmHg). Der Gruppenvergleich wies eine signifikant größere IOD-Senkung bei den untrainierten Testpersonen auf ($p < .05$). Die Gabe von β1-selektiven (Betaxolol, n = 6) und nicht selektiven β-Blocker (Levobunolol, n = 7) Augentropfen bewirkte im Vergleich zur Kontrollsituation einen signifikant ($p < .05$) reduzierten Ruhe-IOD. Der Belastungstest (3) bewirkte im Vergleich zum Ruhetest mit und ohne Medikation eine signifikante IOD-Senkung ($p < .05$), wobei nach der Belastung mit Medikation eine größere IOD-Senkung resultierte. Die drucksenkenden Effekte von körperlicher Aktivität und

Medikament scheinen sich zu addieren. In allen Testsituationen zeigte sich eine zunehmende IOD-Senkung mit zunehmender Belastungsintensität. Die Datenlage offenbarte anhand der vergleichenden Untersuchung untrainierter und trainierter Personen, dass die relative Belastung in besserem Zusammenhang zur IOD-Senkung steht. Des Weiteren scheint der IOD-senkende Effekt einer akuten dynamischen Belastung unabhängig von pCO_2-Veränderungen zu sein. Anhand dieser Ergebnisse ziehen die Autoren die Schlussfolgerung, dass ein erhöhtes Lebensalter, eine reduzierte Fitness oder die Einnahme von β-Blockern nicht die IOD-senkende Wirkung von körperlicher Aktivität herabsetzen. Dennoch besteht weiterer Forschungsbedarf, ob regelmäßige körperliche Aktivität den therapeutischen Effekt der medikamentösen IOD-senkenden Therapie erhöhen kann.

In einer weiteren Querschnittsstudie verglichen Erb & Brody et al. (1998) den Einfluss von mentalem und physischem Stress auf den IOD und den Blutdruck. 15 gesunde Testpersonen (25,4 Jahre) wurden sowohl einer psychischen (Computerspiel, Belastungsdauer 5 Minuten) und einer physischen Belastung (Fahrradergometer: Anfangslast 50 Watt mit Steigerung um 10 Watt jede Minute, Belastungsdauer 5 Minuten) unterzogen. Die Reihenfolge der Stressbedingungen wurde randomisiert, zwischen den Belastungen wurden jeweils 2 standardisierte Erholungsphasen eingehalten. Die IOD-Messungen erfolgten mittels Applanationstonometrie nach jeder einzelnen Testphase. Während sich sowohl nach der psychischen als auch der physischen Belastung eine signifikante Erhöhung des systolischen Blutdrucks zeigte, resultierten unterschiedliche Reaktionen des IOD. Dieser war nach dem Computerspiel signifikant (p = .048) erhöht. Nach der fahrradergometrischen Belastung war eine nicht signifikante Verringerung des IOD messbar. Aufgrund dieser unterschiedlichen IOD-Veränderungen bei annähernd gleichen Blutdruckreaktionen nach physischem und psychischem Stress vermuten die Autoren, dass IOD und Blutdruck einer unterschiedlichen Steuerung durch das autonome Nervensystem unterliegen (vgl. Kapitel 1.4.3). Darüber hinaus konnte eine positive Korrelation zwischen der Leistung im Computerspiel und der IOD-Veränderung nachgewiesen werden, die darauf hinweist, dass mit einer steigenden Stressbelastung erhöhte IOD-Werte einhergehen können.

Die Untersuchung von Martin, Harris, Hammel, & Malinovsky (1999) ging der Frage nach den drucksenkenden Mechanismen von körperlicher Anstrengung auf den IOD nach. In diesem Kontext wurde eine standardisierte Belastung 1) in dehydriertem (4 Stunden keine Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme) und 2) hydriertem (1 Stunde vor Belastung orale Gabe von 946 ml Glukose-Elektrolyt-Lösung) Zustand absolviert. Die Untersuchungen erfolgten in ausgeglichener Reihenfolge an separaten Tagen mit mindestens 2 zwischengeschalteten Ruhetagen und jeweils zu gleicher Tageszeit. Die 15 gesunden Testpersonen absolvierten unter beiden Testbedingen einen standardisierten Belastungstest auf dem Fahrradergometer mit regelmäßigen IOD-Messungen: 7 Minuten bei 30 Watt, IOD-Messung, 2 Minuten Pause, 7 Minuten bei 90 Watt, IOD-Messung, 2 Minuten Pause, danach wurde bei einer Startbelastung von 105 Watt die Intensität mit 15 Watt pro Minute bis zur Ausbelastung gesteigert und der IOD erneut unmittelbar nach Belastungsende gemessen. Alle IOD-Messungen wurden mit einem Applanationstonometer durchgeführt und die Daten beider Augen zusammengefasst ausgewertet. Die Flüssigkeitsaufnahme (hydrierte Testbedingung) führte vor Belastung zu einer IOD-Erhöhung und Verringerung des kolloidosmotischen Druckes (KOD), dieser Effekt war auch nach Belastung noch vorhanden. Der Vergleich der hydrierten zur dehydrierten Testsituation zeigte somit vor und nach Belastung signifikant höhere IOD- und niedrigere KOD-Werte in hydriertem Zustand ($p < .05$). Unter beiden Untersuchungsbedingungen resultierte eine signifikante

IOD-Senkung bzw. Erhöhung des kolloidosmotischen Druckes (KOD und IOD, $p < .01$) nach Belastung. Des Weiteren zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen der Veränderung des IOD und des KOD unter hydrierter und dehydrierter Testbedingung ($r = -0{,}99$; $p < .001$, vgl. Kapitel 1.4.3).

Moura et al. (2002) überprüften die Wirkung von körperlicher Aktivität im Zusammenhang mit standardisierter Wasseraufnahme vor und während körperlicher Belastung sowie unter Ruhebedingungen. Die 6 gesunden Studienteilnehmer (24,0 ± 3,5 Jahre) folgten während der gesamten Studienteilnahme einer standardisierten Diät und verzichteten auf Alkohol und Koffein. Anstrengende körperliche Aktivitäten waren 48 Stunden vor der jeweiligen Testung untersagt. Insgesamt wurden 6 unterschiedliche Untersuchungsbedingungen durchgeführt:

(1) körperliche Belastung und Wasseraufnahme von 1320 ml
    a) mit 38°C
    b) mit 24°C
    c) mit 10°C
(2) 45-minütige Ruhephase und Wasseraufnahme von 1320 ml
    a) mit 38°C
    b) mit 24°C
    c) mit 10°C

Alle Belastungen wurden bei 60% VO_2peak auf einem Fahrradergometer absolviert. Der Belastungstest wurde abgebrochen, wenn die vorgegebene Belastung nicht mehr aufrechterhalten werden konnte. Die Ruhebedingungen beinhalteten eine sitzende Körperhaltung. Die Zeitpunkte der Wasseraufnahme waren bei jeder Testbedingung identisch. Es wurden 600 ml 15 Minuten vor Testbeginn und jeweils 240 ml 15, 30 und 45 Minuten nach jeweiligem Testbeginn getrunken. Der Ausgangs-IOD wurde nach einer 20-minütigen Ruhephase vor der ersten Wasseraufnahme von 600 ml, 10 Minuten nach der Wasseraufnahme von 600 ml und unmittelbar sowie 15, 30 und 45 Minuten nach Testende gemessen. Zwischen den einzelnen Untersuchungen lagen immer 3 Tage, alle Untersuchungen fanden zu identischen Tageszeiten statt. Für die IOD-Messungen wurde ein Applanationstonometer verwendet. Die Ergebnisse für das RA und LA waren identisch und wurden zusammengefasst dargestellt. Es resultierte ein signifikanter Anstieg ($p < .05$) des IOD 10 Minuten nach der Wasseraufnahme sowie unmittelbar und 15 Minuten nach jeweiligem Testende sowohl nach körperlicher Belastung als auch nach der Ruhebedingung. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Belastungs- und Ruhebedingung nachgewiesen werden. Des Weiteren zeigte sich kein Einfluss der Wassertemperatur auf den IOD. Die Autoren folgerten, dass die durch körperliche Beanspruchung resultierenden Stoffwechselveränderungen unter gleichzeitiger Wasseraufnahme keinen signifikanten Effekt auf den IOD haben.

Einen zusammenfassenden Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen bei gesunden Testpersonen gibt die folgende Tabelle 1-6.

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 1.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Ashkenazi et al., 1992)	Gesunde, 19,4 ± 0,3 Jahre, *n* = 22	Noncontact-Tonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Ausdauer und Kontrollmessung an separatem Tag	1) 110 km Marsch, 4,5-5,5 km/h, 20 kg Gepäck 2) Kontrollmessung über 48 h	1) IOD sig. ↓ ($p < .01$, während Belastung zu allen Messzeitpunkten); IOD sig. ↓ unmittelbar nach Belastung (-2,8 mmHg, 18,1%); max. IOD ↓ in 15. Belastungsstunde (-4,1 mmHg, 25,6%); Ausgangswerte 3 h nach Belastungsende erreicht; IOD sig. ↓ (4,9%, 48 h nach Belastungsende) 2) keine sig. Unterschiede im tageszeitlichen Verlauf Höherer Ausgangs-IOD = stärkere IOD-Senkung Geringere VO_2max = stärkere IOD-Senkung kombiniert Kein Zusammenhang zw. Ausgangs-IOD und VO_2max sig. Regression zw. IOD u. Plasmaosmolarität
(Biro & Botar, 1962)	Gesunde, trainiert, 18-20 Jahre, n=15	k. A.	Keine	Statisch und dynamisch	1) Valsalva'scher Versuch 2) 100-m-Lauf 3) 1000-m-Lauf	1) IOD ↑ (im Mittel +5,4 mmHg) für 30 Sek. 2) IOD ↓ (im Mittel -0,3 mmHg) 3) IOD ↓ (im Mittel -3,6 mmHg) 2) und 3) nach 60 Min. unverändert bzw. noch verstärkt
(Buckingham & Young, 1986)	Gesunde, 18-21 Jahre, *N* = 24 (*n* = 6 pro Gruppe)	Noncontact-Tonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Ausdauer und versch. physiologische Faktoren	1) Auf- und Ablaufen von 7 Treppenfluchten über 2 Min.	1) IOD ↓ (-4,34 ± 0,63 mmHg), Ausgangswert nach 65 Min. erreicht

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; IOD, intraokularer Druck; h, Stunden; LA, linkes Auge; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; VO_2max, maximale Sauerstoffaufnahme.

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 2.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Buckingham & Young, 1986), Fortsetzung					2) Trinken von 1 l Wasser 3) Trinken von 2 Tassen Kaffee (350 ml) 4) Trinken von 100 ml Alkohol (17% Vol.)	2) IOD ↑ (+4,40 ± 1,09 mmHg), Ausgangswert nach 140 Min 3) IOD ↑ (+4,00 ± 0,67 mmHg), Ausgangswert nach 95 Min. 4) IOD ↓ (-3,72 ± 0,58 mmHg), Ausgangswert nach 65 Min.
(Dane, Koçer, Demirel, Ucok et al., 2006; Dane, Koçer, Demirel, Uçok et al., 2006)	Gesunde, 19,14±1,73 Jahre, untrainiert (*n* = 25) und trainiert (*n* = 24)	Pneumotonometer Daten RA/LA separat	Keine	Ausdauer	Submaximal, 5 Min. Laufbandlaufen bei 70% VO_2max 1) untrainiert 2) trainiert	1) IOD sig. ↓ in Gesamtgruppe (RA: -1,72 ± 2,78 mmHg, p = .005; LA: -1,92 ± 2,81 mmHg, p = .002), IOD ↓ n. 30 Min bzw. 2 h (RA p < .01, LA n. s.); IOD sig. ↓ bei Frauen (RA: -2,5 ± 1,65 mmHg, p < .001; LA: -2,3 ± 2,54 mmHg, p < .05); IOD ↓ bei Männern (RA: -1,2 ± 3,28 mmHg, p > .05; LA: -1,66 ± 3,04 mmHg, p > .05) 2) IOD ↑ in Gesamtgruppe (RA: +0,33 ± 1,99 mmHg, p > .05; LA: +0,29 ± 1,88 mmHg, p > .05), IOD ↓ n. 30 Min bzw. 2 h (n. 30 Min.: RA -0,83 mmHg, p < .013, LA -0,46 mmHg, p < .038); IOD sig. ↑ bei Männern (RA: +1,08 ± 1,31 mmHg, p < .05; LA: +1,17 ± 1,12 mmHg, p < .01); IOD ↓ bei Frauen (RA: -0,42 ± 2,31 mmHg, p > .05; LA: -0,58 ± 2,11 mmHg, p > .05) 1) vs. 2) IOD-Veränderungen bei Untrainierten sig. höher (RA/LA p < .01); IOD ↓ bei 1): RA 12,56%, LA 6,52% u. bei 2): RA 25,87% u. LA 28,8% sig. Korrelation zw. IOD-Senkung und Ausgangs-IOD bei allen Testpersonen (RA p < .01, LA p < .001) u. bei Untrainierten (RA/LA p < .001); keine Korrelation bei Trainierten (RA/LA p > .05)

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; IOD, intraokularer Druck; h, Stunden; LA, linkes Auge; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; VO_2max, maximale Sauerstoffaufnahme.

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 3.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Dane, Koçer, Demirel, Ucok et al., 2006; Dane, Koçer, Demirel, Uçok et al., 2006), Fortsetzung						höherer Ausgangs-IOD war mit stärkerer IOD ↓ in der untrainierten Testgruppe kombiniert unterschiedliche belastungsinduzierte Effekte auf das RA/LA in Gesamtstichprobe
(Era et al., 1993)	1) Gesunde, trainiert (85 Männer, 36 Frauen) und untrainiert (16 Männer, 22 Frauen), beide Gruppen im Mittel 74 Jahre; 2) Glaukompatienten, *n* = 5	Noncontact-Tonometer Daten nur RA	1) keine 2) IOD-senkende Medikation	Ausdauer	Maximaler Fahrradergometertest (Anfangsbelastung 25 W, Steigerung alle 2 Min. um 20-60 W)	1) IOD sig. ↓ um ≥ -2mmHg (bei 34% der Testpersonen), untrainierte Männern, ns ▪ IOD ↔ bei 57% der Testpersonen ▪ IOD ↑ bei 9% der Testpersonen ▪ IOD ↓ von 4-11 mmHg bei 4 Testpersonen mit hohem Ausgangsdruck (>22 mmHg) ▪ Kein Zusammenhang zwischen IOD ↓ und Testdauer/-intensität, physiol. Parametern ▪ Kein Unterschied des Ruhe-IOD zw. trainierten und untrainierten Testpersonen 2) IOD ↓ bei 3 Testpersonen
(Erb & Brody et al., 1998)	Gesunde, 25,4 Jahre	Applanationstonometer Keine Angabe, ob RA+LA oder nur einseitig gemessen	Keine	Ausdauer und psychische Stressbelastung	1) Fahrradergometertest (Anfangsbelastung 50 W, Steigerung 10 W jede Min., Dauer 5 Min.) 2) Computerspiel	1) IOD ↓ (ns) 2) IOD sig. ↑ (p = .048) Positive Korrelation zw. Leistung im Computerspiel und der IOD-Veränderung (je höher die Stressbelastung, desto höher der IOD)
(Güngör et al., 2002)	Gesunde, trainiert, 22,6 Jahre, *n* = 16	Hand-Applanationstonometer Daten RA/LA separat	keine	Ausdauer	stufenförmiger Ausbelastungstest (Laufen, Anfangsbelastung Walking Geschwindigkeit, Steigerung der Geschwindigkeit alle 20 m)	IOD sig. ↓ (unmittelbar nach Belastung)

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; ↔ keine Veränderung; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; ns, nicht signifikant; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; W, Watt.

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 4.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Harris et al., 1994)	Gesunde 1) *n* = 12 2) *n* = 28 (trainiert *n* = 17, untrainiert *n* = 11) (3) Betaxolol *n* = 6, Levobunolol *n* = 7	Applanationstonometer Daten nur LA	1) ohne bzw. mit CO_2-Gabe 2) keine 3) β-Blocker AT	Ausdauer und Sitzen	1) Stufentest, Fahrradergometer (7 Min. bei 30 W, 2 Min. Pause, 7 Min. bei 90 W, 2 Min. Pause, Steigerung 15 W/Min. bis zur Ausbelastung; mit u. ohne CO_2-Gabe; Kontrolltest im Sitzen 2) konstante Belastung: 90 W für 10 Min. 3) wie 1), mit und ohne Medikation; Kontrolltest im Sitzen	1) IOD sig. ↓ (bei 90 W u. nach Ausbelastung: $p < .05$, im Vergleich zum Ruhetest); kein Einfluss von CO_2-Gabe auf IOD 2) IOD sig. ↓ (-3,3 mmHg, $p < .05$, gesamt); IOD sig. ↓ (-2,7 ± 0,4 mmHg, trainiert; -4,7 ± 0,4 mmHg, untrainiert; sig. Gruppenunterschied ($p < .05$) 3) IOD sig. ↓ mit und ohne Medikation ($p < .05$); größere IOD-Senkung nach Belastung mit Medikation; IOD sig. ↓ in Ruhe nach Medikation ($p < .05$) im Vergleich zur Kontrollsituation Zunehmende IOD ↓ mit zunehmender Intensität Höhere IOD ↓ bei Untrainierten im Vergleich zu Trainierten
(Harris et al., 1996)	Gesunde, 25 ± 5 Jahre, *n* = 9	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Ausdauer	Rampentest, Fahrradergometer (Anfangsbelastung 0 W, Steigerung 20-40 W jede Min., Ausbelastung, Dauer 5-10 Min.)	IOD sig. ↓
(Karabatakis et al., 2004)	Gesunde, trainiert (*n* = 25) und untrainiert (*n* = 4), 13-18 Jahre, *N* = 29	Applanationstonometer Daten RA/LA separat	keine	Ausdauer	submaximal (70% - aerobe Intensität), 20 Min. Jogging	IOD sig. ↓ (RA -3,31 mmHg, $p = .001$; LA -2,95 mmHg, $p = .001$) höchste gemessene IOD-Senkung bei untrainierten Testpersonen kein direkter Zusammenhang zw. Höhe IOD ↓ und BD bzw. HF ↑

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; BD, Blutdruck; HF, Herzfrequenz; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; W, Watt.

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 5.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Kern, 1964)	Gesunde, trainiert, 21-24 Jahre, *n*=71	Schiötz-Tonometer Daten RA/LA separat	Keine	Ausdauer	50-km Marsch, 9,5 Std.	IOD ↓ bei 2,2% der Pbn IOD ↑ bei 28,2% der Pbn IOD ↔ bei 19,1% der Pbn
(Kielar et al., 1975) (Rowe et al., 1976)	Gesunde, trainiert, 31,3 Jahre, *n* = 7	Schiötz-Tonometer Daten RA/LA separat sowie zusammengefasst (*n* = 14)	keine	Ausdauer	10-minütige fahrradergometrische Belastung: 1) maximal (Rampentest, anaerob) 2) 80% HFR (anaerob) 3) 60% HFR (aerob)	1) IOD ↓ (-6,35 mmHg unmittelbar; -5,7 mmHg nach 10 Min.), ns 2) IOD ↓ (-4,3 mmHg unmittelbar; -1,85 mmHg nach 10 Min.), ns 3) IOD ↓ (-3,7 mmHg unmittelbar; -1,25 mmHg nach 10 Min.), ns deutlichste IOD-Senkung in der 1. u. 2. Erholungsminute, ns
(Kiuchi et al., 1994)	Gesunde, trainiert, 22,5 ± 1,1 Jahre, *n* = 10	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Ausdauer	Laufen 1) 70% HFmax, 15 Min. 2) 55% HFmax, 15 Min. 3) 40% HFmax, 15 Min. 4) 70% HFmax, 7,5 Min. 5) 40% HFmax, 25 Min.	1) IOD sig. ↓ (-4,3 ± 0,7 mmHg, $p < .01$) 2) IOD sig. ↓ (-2,2 ± 0,7 mmHg, $p < .05$) 3) IOD ↓ (-0,6 ± 0,5 mmHg, $p > .05$) 4) IOD sig. ↓ (-4,4 ± 0,6 mmHg, $p < .01$) 5) IOD sig. ↓ (-2,3 ± 0,5 mmHg, $p < .01$) Sig. Effekt der Belastungsintensität auf Ausmaß der IOD-Senkung ($p < .005$) Kein Einfluss der Belastungsdauer bei gleicher Intensität auf IOD-Senkung: 1) ≙ 4) Vergleich identischer Belastungsquantitäten: 5) vs. 1) = IOD-Senkung bei 5) sig. niedriger als bei 1). Belastungsquantität hat keinen Einfluss.

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; ↔ keine Veränderung; HFmax, maximale Herzfrequenz; HFR, Herzfrequenzreserve; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; ns, nicht signifikant; Pbn, Probanden; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; W, Watt.

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 6.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Krejci et al., 1981)	Gesunde, 39,5 Jahre, *n* = 17	Noncontact-Tonometer Daten RA/LA separat	Keine	Ausdauer und Sitzen	1) individualisierter Stufentest (Fahrradergometer) 2) Sitzen (Fahrradergometer)	1) IOD sig. ↓, höchste IOD-Senkung nach intensivster Belastung (RA -4,5 mm, LA -4,0 mm) bzw. in 1. Erholungsminute (RA -4,7 mm, LA -5,1 mm) 2) IOD ↓ (-0,4 mm bis -1,5 mm) IOD sig. ↓ nach Belastung auch unter Berücksichtigung der Kontrollsituation Keine sig. Korrelation zwischen IOD- und HF-Veränderung
(Kypke, W. et al., 1973a)	Gesunde, untrainiert und trainiert, 25 Jahre, *n*=50	Schiötz- und Applanationstonometer Daten RA/LA separat	keine	Ausdauer	1) Stufentest, Fahrradergometer liegend (Steigerung: Männer 50 W, Frauen 40 W; Stufendauer 5 Min., Maximalbelastung 150 W) 2) Stufentest, Fahrradergometer sitzend (Steigerung: 50 W, Stufendauer 5 Min., Maximalbelastung 200 bzw. 250 W) 3) Stufentest, Fahrradergometer sitzend (Steigerung 50 W, Stufendauer 2 Min., Maximalbelastung 250 W)	(3) 1) IOD sig. ↓ (im Mittel 46%, 3. Min. nach Belastungsabbruch); sig. negative Korrelation während Belastung zw. IOD u. HF *r* = -0,80) bzw. IOD u. BD (*r*= -0,83) 2) IOD sig. ↓ (im Mittel -7 mmHg, 3. Min. nach Belastungsabbruch); Untrainiert: IOD sig. ↓ (im Mittel -8 mmHg); Trainiert: IOD sig. ↓ (im Mittel -6,5 mmHg) 3) IOD sig. ↓ (im Mittel -8 mmHg, 3. Min. nach Belastungsabbruch)
(Leighton & Phillips, 1970)	Gesunde, 21-35 Jahre, *n* = 14	Applanationstonometer Daten RA/LA separat	Keine	Ausdauer und Sitzen (Ruhe-Kontrollmessung), randomisierte Reihenfolge	1) 50 Min. schnelles Walking 2) 50 Min. Sitzen	1) IOD sig. ↓ (RA -2,28 mmHg, $p < .01$; LA -2,07 mmHg, $p < .01$) 2) IOD ↔ (RA -0,14 mmHG, $p > .05$; LA +0,14 mmHg, $p > .05$)

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; ↔ keine Veränderung; HF, Herzfrequenz; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; *r*, Korrelationskoeffizient; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; W, Watt.

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 7.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Leighton & Phillips, 1970), Fortsetzung						1) vs. 2) sig. Unterschied beim Vergleich von Walking und Sitzen (vorher Walking-Sitzen vs. nachher Walking-Sitzen: RA/LA $p < .01$) sig. positive Korrelation zw. Höhe Ausgangs-IOD und IOD-Senkung nach Walking (*r*: RA +0,621, LA +0,788)
(Marcus et al., 1970)	Gesunde, untrainiert, 23-42 Jahre, *n* = 12	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst (*n* = 24)	keine	Ausdauer	maximal, 4 Min. Laufbandlaufen	IOD sig. ↓ (-5,9 mmHg), unmittelbar nach Belastung IOD sig. ↓ (-4,4 mmHg), 15 Min nach Belastung IOD sig. ↓ (-2,8 mmHg), 30 Min. nach Belastung IOD ↓ (-0,5 mmHg), 60 Min nach Belastung
(Martin et al., 1999)	Gesunde, *n* = 15	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Ausdauer	Fahrradergometer: 7 Min. bei 30 W, 7 Min. bei 90 W, Anfangsbelastung Rampentest 105 W, Steigerung 15 W/Min. 1) Dehydratation 2) Hydratation	1) und 2) IOD sig. ↓ und KOD sig. ↑ ($p < .01$) nach Belastung 2) IOD ↑ und KOD ↓ vor Belastung: Vergleich 1) vs. 2) IOD sig. ↑ u. KOD sig. ↓ vor und nach Belastung bei 2) Sig. Korrelation zw. IOD- und KOD-Veränderung bei 1) u. 2), $r = -0{,}99$, $p < .001$
(McDaniel et al., 1983)	Gesunde, 20-35 Jahre, *n* = 13	Noncontact-Tonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Ausdauer	Fahrradergometer, 130-150 HF, 60 Umdr./Min, 3-5 Min.	IOD sig. ↓ (-3,4 mmHg, 25%, $p < .01$), 1 Min. nach Belastung IOD sig. ↓ (-1,1 mmHg, $p < .01$), 15 Min. nach Belastung rel. IOD-Senkung nicht proportional zum Ausgangs-IOD

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; ↔ keine Veränderung; HF, Herzfrequenz; IOD, intraokularer Druck; KOD, kolloidosmotischer Druck; LA, linkes Auge; *r*, Korrelationskoeffizient; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; Umdr., Umdrehungen; W, Watt.

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 8.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Moura et al., 2002)	Gesunde, 24 ± 3,5 Jahre, *n* = 6	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Ausdauer und Ruhebedingung mit standardisierter Wasseraufnahme	Kontinuierliche Fahrradergometerbelastung bei 60% VO_2peak Ruhebedingung: 45-minütiges Sitzen Wasseraufnahme unter beiden Bedingungen jeweils mit 1320 ml bei 38°C, 24°C und 10°C	IOD sig. ↑ ($p < .05$) unter allen Bedingungen (Belastung und Ruhe) 10 Min. nach Wasseraufnahme sowie unmittelbar und 15 Min. nach jeweiligem Testende Kein sig. Unterschied zwischen Belastungs- und Ruhebedingung Kein Einfluss der Wassertemperatur auf den IOD
(Myers, 1974)	Gesunde 1) 19-42 Jahre, *n* = 16 2) 18-52 Jahre, *n* = 63	Noncontact-Tonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Ausdauer	1) Fahrradergometer: 10 Min. bei 100 W, 1 Min. Pause, 10 Min. bei 150 W 2) Marathonlauf	1) IOD sig. ↓ (im Mittel -1,54 mm, $p < .001$, unmittelbar nach Belastungsabbruch); IOD ↑ in 15.-30. Min. sowie IOD ↓ in 45. Min. der Nachbelastungsphase 2) IOD sig. ↓ (im Mittel -2,27 mm, $p < .001$); höhere IOD-Senkung bei höherem Ausgangs-IOD
(Okuno et al., 2006)	Gesunde, 30,2 Jahre, *n* = 10	Applanationstonometer Daten eines Auges (randomisierte Auswahl)	Keine	Ausdauer	6-minütige dynamische Belastung (Master's double two-step test)	IOD sig. ↓ unmittelbar nach Belastung sowie bis zu 1 h in Nachbelastungsphase ($p < .01$) Höchste IOD-Senkung unmittelbar nach Belastung ($p < .01$)
(Ozmerdivenli et al., 2006)	Gesunde, trainiert (20 ♂ 20,22 ± 1,3 Jahre u. 20 ♀ 21,11 ± 1,90 Jahre) und	Applanationstonometer Daten RA/LA separat und zusammengefasst	keine	Ausdauer	1) Aerob: Laufbandlaufen (30 Min. bei 70% VO_2max); 2) Anaerob: Wingate force test 30 sec.	1) IOD sig. ↓ -4,08 mmHg ($p < .01$, trainiert u. untrainiert); IOD sig. ↓ -3,14 mmHg (trainiert); IOD sig. ↓ -4,64 mmHg (untrainiert) 2) IOD sig. ↓ -2,55 mmHg ($p < .05$, trainiert u. untrainiert); IOD sig. ↓ -2,64 mmHg (trainiert); IOD sig. ↓ -3,15 mmHg (untrainiert)

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; HF, Herzfrequenz; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; Umdr., Umdrehungen; VO_2max, maximale Sauerstoffaufnahme; VO_2peak, höchste gemessene Sauerstoffaufnahme; W, Watt.

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 9.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Ozmerdivenli et al., 2006), Fortsetzung	untrainiert (20 ♂ 21,42 ± 0,97 Jahre u. 20 ♀ 19,57 ± 0,97 Jahre)					1) vs. 2) sig. höhere IOD ↓ nach 1), $p < .05$ Höherer Ausgangs-IOD und größere IOD ↓ bei Untrainierten
(Passo et al., 1987) Akuteffekt im Rahmen von Trainingsintervention	Gesunde, untrainiert, 37 ± 0,4 Jahre, *n*=10	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Ausdauer	Stufenförmiger, maximaler Fahrradergometertest: 1) vor Trainingsintervention 2) nach Trainingsintervention	1) IOD sig. ↓ (-5,9 ± 0,6 mmHg), Erreichen Ausgangsdruck nach 37 ± 4 Min. 2) sig. Reduzierung des Akuteffektes im Vergleich zu 1): IOD ↓ um 1,6 ± 0,4 mmHg (p < .01), Zeitspanne bis Erreichen Ausgangswert (16 ± 2 mmHg, p < .02)
(Price et al., 2003)	Gesunde, unterschiedliche Fitnesslevel, 24,2 ± 0,8 Jahre, *n* = 18	Pneumotonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Ausdauer	Fahrradergometer, 4 Minuten bei 80 Umdr./Min.	IOD sig. ↓ (im Mittel -5,5 mmHg, $p = .003$) IOD ↓ maximal 5 Min. nach Belastung Ausgangwerte nach 30 Min. erreicht Kein Zusammenhang zw. Ausgangs-IOD und Höhe der IOD-Senkung
(Qureshi, 1995a)	Gesunde, untrainiert, 22,33 ± 1,63 Jahre, *n* = 15	Applanationstonometer Daten RA/LA separat und zusammengefasst	Keine	Ruhe und Ausdauer	1) 1 h Sitzen 2) 1 h Walking 3) 1 h Jogging 4) 1 h Running	1) IOD sig. ↓ (-0,2 ± 0,66 mmHg, $p < .05$) 2) IOD sig. ↓ (-2,33 ± 1,33 mmHg, $p < .001$) 3) IOD sig. ↓ (-5,07 ± 1,75 mmHg, $p < .001$) 4) IOD sig. ↓ (-5,70 ± 1,09 mmHg, $p < .001$) Je höher die Belastungsintensiät, desto länger die „revovery time“ (innerhalb der getesteten Belastungsbereiche)
(Qureshi, Xi, Huang et al., 1996)	Gesunde, untrainiert, 23,4 ± 0,6 Jahre, *n* = 25	Applanationstonometer Daten nur RA	Keine	Ausdauer	Fahrradergometer 1) 80% HFmax, 15 Min. 2) 60% HFmax, 15 Min.	1) IOD sig. ↓ (-4,7 ± 0,9 mmHg, $p < .001$) 2) IOD sig. ↓ (-3,5 ± 0,7 mmHg, $p < .01$)

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; HFmax, maximale Herzfrequenz; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; RA, rechtes Auge; recovery time = Zeitspanne bis zum Erreichen des Ausgangs-IOD; sig., signifikant; Umdr., Umdrehungen; W, Watt.

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 10.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Qureshi, Xi, Huang et al., 1996), Fortsetzung					3) 40% HFmax, 15 Min. 4) 80% HFmax, 7,5 Min. 5) 60% HFmax, 10 Min. 6) 40% HFmax, 30 Min.	3) IOD sig. ↓ (-0,9 ± 0,4 mmHg, $p < .05$) 4) IOD sig. ↓ (-4,5 ± 0,7 mmHg, $p < .001$) 5) IOD sig. ↓ (-3,3 ± 0,9 mmHg, $p < .01$) 6) IOD sig. ↓ (-2,9 ± 1,1 mmHg, $p < .05$) Vergleich identischer Belastungsquantitäten: 4) vs. 5) = $p < .05$ 5) vs. 3) = $p < .001$ 1) vs. 6) = $p < .001$ Belastungsquantität und –dauer zeigen keinen Einfluss auf IOD-Senkung Belastungsintensität zeigt einen Einfluss: Je höher die Belastungsintensität desto höher die IOD-Senkung (innerhalb der getesteten Belastungsbereiche)
(Qureshi, 1996) Akuteffekt im Rahmen von Trainingsintervention	Gesunde, 21-30 Jahre, $n = 32$ (Trainingsgruppe (TG): $n = 16$, Kontrollgruppe (KG): $n = 16$)	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Ausdauer	Fahrradergometertest: 75 W, 1 h Dauer 1) Vor 3-monatiger Trainingsintervention 2) Nach 3-monatiger Trainingsintervention	1) TG: IOD sig. ↓ (-4,38 ± 0,47 mmHg, -28,72%); recovery time: 49,38 ± 5,04 Min. KG: IOD sig. ↓ (-4,18 ± 0,41 mmHg, -27,65%); recovery time: 48,13 ± 4,49 Min. 2) TG: IOD sig. ↓ (-2,69 ± 0,28 mmHg, -19,38%): 1,63-fach verringerter Akuteffekt; recovery time: 28,13 ± 3,44 Min. (sig. ↓ im Vergleich zu 1), $p < .001$) KG: IOD sig. ↓ (-4,12 ± 0,45 mmHg, -27,82%); recovery time: 46,88 ± 4,53 Min. (↔ im Vergleich zu 1), $p > .05$)

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; ↔ keine Veränderung; HFmax, maximale Herzfrequenz; IOD, intraokularer Druck; KG, Kontrollgruppe; LA, linkes Auge; Min., Minuten; n, Fallzahl; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; TG, Trainingsgruppe; W, Watt.

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 11.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Read & Collins, 2011)	Gesunde, 25 ± 4 Jahre, *n* = 20	Dynamisches Konturtonometer Daten nur RA	Keine	Ausdauer	Fahrradergometer, 10 Min., 50-70% HFR	IOD sig. ↓ (-1,71 ± 1,24 mmHg unmittelbar nach Belastung, -1,26 ± 1,19 mmHg nach 5 Min., jeweils $p < .01$) IOD ns ↓ (-0,56 ± 1,03 mmHg, $p = .16$) Achsenlänge und OPA sig. ↓ OPP sig. ↑ sig. Korrelation zw. Veränderung Achsenlänge und Veränderung IOD ($r^2 = 0{,}36$, $p < .0001$) sig. Korrelation zw. Veränderung OPA und Veränderung IOD ($r^2 = 0{,}50$, $p < .0001$)
(Rüfer et al., 2013; Schiller, 2010)	Gesunde, trainiert, 26 ± 3,4 Jahre, 11 ♂ u. 10 ♀, *n* = 21	Reboundtonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Ausdauer (und Kraft, vgl. Kapitel 1.4.1.3)	1) 30-minütige Fahrradergometerbelastung bei HF 170 Schl./Min.	1) IOD sig. ↓ (-2,3 mmHg nach 10 Min., -1,7 mmHg nach 20 Min., -2,1 mmHg nach 30 Min., jeweils $p < .01$); Ausgangs-IOD 10 Min. nach Belastung erreicht
(Schmidt et al., 1996)	Gesunde, durchschnittlich trainiert, 38,4 ± 12,1 Jahre, *n* = 12	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst (*n* = 24)	Keine	Ausdauer	Fahrradergometer, bis Intensität von 80% HFmax erreicht wurde, 10-20 Minuten	IOD sig. ↓ (32,3%, $p < .05$) OPD ↑ (berechnet, um 265%) OPA ↔ ($p > .10$)

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; ↔ keine Veränderung; HFmax, maximale Herzfrequenz; HFR, Herzfrequenzreserve; IOD, intraokularer Druck; KG, Kontrollgruppe; LA, linkes Auge; ns, nicht signifikant; r^2, Determinationskoeffizient; RA, rechtes Auge; Schl./Min., Schläge pro Minute; sig., signifikant; W, Watt.

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 12.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Shapiro et al., 1978)	Gesunde, guter Leistungszustand, 31,4 ± 2,2 Jahre, *n* = 8	Applanationstonometer Daten RA/LA separat	Keine	Ausdauer und Sitzen Vergleich nur zur sitzenden Kontrollsituation an separatem Tag	a) aufrechtes Sitzen 60 Min. b) Fahrradergometer, 50 W., 60 Min. c) 15 Min Ruhe, alle 20 Min. jeweils 5 Min. bei 25, 50, 75 W d) wie c) nur mit 100, 125, 150 W	Alle IOD-Veränderungen im Vergleich zur sitzenden Kontrollsituation (an separatem Tag, gleiche Uhrzeit): b) IOD ns ↓ nach 40 Min.; IOD ↑ nach weiteren 20 Min. > Ausgangswert c) und d) IOD sig. ↓; keine Korrelation zw. IOD-Senkung und Belastungsintensität
(Stewart et al., 1970)	1) Gesunde, *n*=22 2) einseitige IOD-Erhöhung, *n*=10 3) Gesunde, *n*=5 Verschiedene Fitnesslevel in allen Gruppen	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst	1) keine 2) nach einseitiger Corticosteroidtherapie 3) Adrenalin (2%), einseitige Gabe über 2 Tage, alle 3 h	Auf- und Ablaufen von Treppenfluchten	1) bis 3) Testabbruchkriterium: HF 100 Schl./Min., Testdauer 1-5 Min. je nach Fitnesslevel	1) IOD ↓ (im Mittel -4,2 mmHg (-23%)) 2) IOD ↓ (behandeltes Auge: im Mittel -6 mmHg (-20,1%), Kontrollauge: im Mittel -4,2 mmHg (-23,2%)) 3) IOD ↓ (behandeltes Auge: im Mittel -3 mmHg (-24,6%), Kontrollauge: im Mittel -3,6 mmHg (-23,2%)) 2)+3) ns Unterschied in der prozentualen IOD-Senkung zwischen beiden Augen

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; IOD, intraokularer Druck; KG, Kontrollgruppe; LA, linkes Auge; ns, nicht signifikant; RA, rechtes Auge; Schl./Min., Schläge pro Minute; sig., signifikant; W, Watt.

1.4.1.2 Ausdauerbelastungen - Studien mit Glaukompatienten

Die unmittelbare Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD ist bei Glaukompatienten deutlich weniger untersucht. Die wissenschaftlichen Untersuchungen belegten bei Glaukompatienten ebenfalls IOD-Senkungen nach dynamischen Ausdauerbelastungen.

Eine standardisierte Belastungsform bzw. Belastungsintensität

1965 wiesen Cooper et al. exemplarisch an drei untrainierten Patienten mit V. a. Offenwinkelglaukom (42-46 Jahre) eine akute Senkung des IOD nach körperlicher Aktivität nach. Zum Testzeitpunkt wurde bei zwei Patienten die Glaukommedikation ausgesetzt, ein Patient stand unter Adrenalin-Medikation. Die Patienten absolvierten einen Laufbandtest (Balke-Ware performance test) bei einer Geschwindigkeit von 3,3 mph. Die Laufbandsteigung wurde ausgehend von 0% jede Minute um 1% erhöht. Der Test wurde entweder bei einer Herzfrequenz von 180 Schlägen/Minute oder bei Ausbelastung beendet. Der IOD wurde direkt vor und unmittelbar nach der Belastung sowie in regelmäßigen Abständen nach Belastungsende innerhalb von 1,5 Stunden wiederholend gemessen. Die IOD-Messung wurde an einem Patienten mit dem Schiötz-Tonometer und an den beiden anderen Patienten mit dem Applanationstonometer durchgeführt. Die Daten des rechten und linken Auges wurden separat betrachtet. Es zeigte sich eine IOD-Senkung von mindestens 27%, der IOD blieb wenigstens 55 Minuten unter den Ausgangsdruckwerten. Es zeigte sich bei einem Patienten ein additiver IOD-senkender Effekt von körperlicher Aktivität und Adrenalin-Gabe. Insgesamt konnte bei allen Patienten der IOD durch die akute körperliche Anstrengung mehr gesenkt werden als im Vorfeld allein durch die Glaukommedikation. Ein synergistischer Effekt von körperlicher Aktivität und bestimmten Glaukommedikationen wurde vermutet.

Die gleiche Forschergruppe führte eine Studie mit insgesamt 19 Testpersonen (13 Gesunde, 3 Patienten mit Glaukomverdacht, 3 Glaukompatienten) durch (Lempert, Cooper, Culver, & Tredici, 1967). Die drei Glaukompatienten wurden bereits mit Adrenalin-Augentropfen (2%) behandelt. In dieser Untersuchung wurden die IOD-Messungen an drei Patienten mit dem Schiötz-Tonometer durchgeführt, bei den weiteren Patienten kam die Applanationstonometrie zur Anwendung. Die Datenauswertung erfolgte separat für das RA und LA. Der IOD wurde vor und unmittelbar nach dem Laufbandtest (s. oben) gemessen. In der Nachbelastungsphase wurden die IOD-Messungen wie folgt durchgeführt: alle 2 Minuten in den ersten 10 Minuten, alle 5 Minuten in den nächsten 20 Minuten und danach alle 30 Minuten bis der Ausgangsdruck wieder erreicht wurde. Diese Zeitspanne bis zum Erreichen des Ausgangs-IOD dauerte zeitweise bis zu drei Stunden. Alle Testpersonen zeigten nach akuter Belastung eine IOD-Senkung, wobei Höhe (von 1 bis 13 mmHg) und Dauer (von 10 bis 180 Minuten) der Drucksenkung deutlich variierte. Die Testpersonen mit Glaukom (unter Medikation) bzw. Glaukomverdacht (ohne Medikation) wiesen eine höhere und länger anhaltende IOD-Senkung auf. Des Weiteren wurden bei den maximalen Belastungen höhere IOD-Senkungen nachgewiesen als bei den submaximalen Belastungen.

Passo et al. (1991) erfassten den Akuteffekt einer fahrradergometrischen Belastung vor und nach einer dreimonatigen Trainingsintervention (Ausdauertraining, Fahrradergometer). Die 8 untrainierten Patienten mit Glaukomverdacht (IOD > 22 mmHg, 41 ± 9 Jahre, keine Medikation) absolvierten einen stufenförmigen Ausbelastungstest mit einer Anfangslast von 33 Watt, die alle 2 Minuten um 33 Watt gesteigert wurde. Der IOD wurde mit einem

Applanationstonometer unmittelbar nach Belastungsende und nach einer anschließenden fünfminütigen Abwärmphase alle 10 Minuten gemessen bis der Ausgangswert wieder erreicht war. In der Auswertung wurden nur die Daten des rechten Auges jedes Patienten berücksichtigt. Vor der Trainingsintervention zeigte sich eine akute signifikante IOD-Senkung um -7,1 ± 1,3 mmHg (29%, $p < .001$), ausgehend von einem Ausgangsdruck von 23,8 ± 1,1 mmHg. Dieser drucksenkende Akuteffekt der körperlichen Aktivität war nach der Trainingsintervention reduziert: -2,6 ± 0,7 mmHg (22%, p = .001) bei einem verringerten Ausgangs-IOD von 19,2 ± 1,2 mmHg. Die Autoren folgerten, dass sich hier ein besserer Trainingszustand und ein geringerer Ausgangsdruck widerspiegeln.

Kypke & Hermannspann (1974) untersuchten in einer Studie die Auswirkung einer stufenförmigen Fahrradergometerbelastung auf den IOD und weitere physiologische Parameter an 13 Patienten mit chronischem Offenwinkelglaukom (Alter im Mittel 47 Jahre). Zum Untersuchungszeitpunkt standen 5 Patienten unter topischer Behandlung mit Pilocarpin, Isocarbachol, Mydriatikum bzw. Atropin. Die einzelnen Belastungsstufen wurden um 50 Watt bei Männern bzw. 40 Watt bei Frauen alle 2-5 Minuten erhöht. Die Intensität wurde bei allen Patienten bis zu einem einheitlichen submaximalen Belastungsbereich gesteigert, die jüngeren Patienten wurden ausbelastet. Die IOD-Messungen (Applanationstonometer) fanden unmittelbar vor sowie während der Ergometerbelastung auf den jeweiligen Stufen, unmittelbar nach Belastungsende und alle 10 Minuten bis zu einer Stunde und länger statt. Alle Patienten zeigten eine IOD-Senkung in Abhängigkeit von Intensität und Dauer der Belastung. Die maximale Drucksenkung betrug im Mittel 37,7% für das rechte Auge und 34,1% für das linke Auge (-9,8 bzw. -8,7 mmHg). Nach 50-60 Minuten war im Mittel der Ausgangsdruck wieder erreicht. Ein Rebound-Effekt zeigte sich bei 4 Patienten: In diesen Fällen stieg der IOD für 20 Minuten um 2-3 mmHg über das Ausgangsniveau hinaus, fiel dann jedoch wieder auf die ursprünglichen Werte ab. Die älteste Patientin (70 Jahre) zeigte bei einer 9minütigen Belastung von 50 Watt eine IOD-Senkung von 11-12 mmHg, die sogar über 2 Stunden anhielt. Des Weiteren zeigte diese Untersuchung in einer weiteren Einzelfallanalyse keinen Unterschied in der prozentualen Drucksenkung des gesunden und glaukomatösen Auges: Ein Patient wies am glaukomatösen Auge einen Ausgangsdruck von 48 mmHg auf, das gesunde Auge hatte einen Druck von 17 mmHg vor Belastung. Die Drucksenkung am glaukomatösen Auge um 29 mmHg war absolut gesehen deutlich größer als am gesunden Auge mit 10 mmHg. Betrachtet man die absolute Drucksenkung prozentual in Relation vom Ausgangsdruck entspricht dies für beide Augen einer Drucksenkung von 58%. Diese Beobachtung geht konform mit anderen Studien, die ebenfalls bei hohen Ausgangswerten höhere Drucksenkungen aufzeigten. Darüber hinaus zogen die Autoren den Schluss, dass Miotika bzw. Mydriatika keinen Einfluss auf die IOD-Senkung haben. Vermutlich sind die belastungsinduzierten Stoffwechselveränderungen größer als die lokal medikamentös wirkenden Faktoren.

Unterschiedliche Belastungsformen bzw. Belastungsintensitäten

In einer weiteren Querschnittsstudie konnte Qureshi (1995) bei Patienten mit Offenwinkelglaukom und in der gesunden Kontrollgruppe nach drei verschiedenen Ausdauerbelastungen eine signifikante (mind. $p < .05$), akute Drucksenkung nachweisen. Die 7 untrainierten Glaukompatienten (46,14 ± 3,23 Jahre) und 7 untrainierten, gesunden Testpersonen (44,42 ± 3,15 Jahre) absolvierten 3 verschiedene Belastungstests:

(1) 1 h Walking,

(2) 1 h Jogging und

(3) maximal schnelles Laufen bis zur Erschöpfung.

Zwischen den Belastungen lagen jeweils 4 Tage Pause. Der IOD wurde mit einem Applanationstonometer vor allen Testbedingungen und in den letzten 30 Sekunden der 5., 20., 40. und 60. Minute während des Walkings und Joggings gemessen. Beim Maximaltest erfolgten die IOD-Messungen ausschließlich vor und unmittelbar nach Beendigung des Maximaltestes. Nach einer 5-minütigen Erholungspause wurde der IOD alle 10 Minuten bis zum Erreichen der Ausgangswerte bestimmt. Die Daten des rechten und linken Auges wurden zusammengefasst ausgewertet. Die Glaukommedikation wurde am jeweiligen Testtag ausgesetzt, so dass für die Glaukompatienten im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe ein höherer Ausgangsdruck resultierte (Glaukompatienten im Mittel 33 mmHg, Gesunde im Mittel 15 mmHg). Es zeigte sich in beiden Gruppen bei allen Belastungen eine akute, signifikante Senkung des IOD, wobei dieser Effekt bei den Glaukompatienten deutlicher ausgeprägt war:

→ Glaukompatienten:
- Walking -7,72 ± 1,25 mmHg
- Jogging -10,86 ± 2,82
- Maximal schnelles Laufen -12,86 ± 2,05 mmHg

→ Gesunde:
- Walking -2,43 ± 0,30 mmHg
- Jogging -3,85 ± 0,55 mmHg
- Maximal schnelles Laufen -4,0 ± 0,37 mmHg

Nach der Belastung kehrten die Druckwerte auf die Höhe der Ausgangswerte zurück. Diese Zeitspanne bis zum Erreichen des Ausgangsdruckwertes („recovery time“) war in beiden Gruppen nach den intensiveren Belastungen sowie für den Gruppenvergleich bei den Glaukompatienten länger als bei der gesunden Kontrollgruppe (Glaukompatienten: Walking 54,28 ± 8,41 Min.; Jogging 71,43 ± 11,43 Min.; Running 84,29 ± 13,43 Min. vs. Gesunde: Walking 42,86 ± 8,08 Min.; Jogging 57,14 ± 5,22 Min.; Running 62,86 ± 8,08 Min.). Die Autoren fassen die Ergebnisse wie folgt zusammen:

(1) Ein hoher Ausgangsdruck scheint mit einer stärkeren Drucksenkung assoziiert zu sein.
(2) Die Höhe der IOD-Senkung scheint von der Belastungsintensität abhängig zu sein. Im Rahmen der untersuchten Belastungsbereiche scheinen höhere Belastungsintensitäten mit einer stärkeren IOD-Senkung einherzugehen.
(3) Bei Glaukompatienten scheint eine höhere und länger anhaltende IOD-Senkung zu resultieren als bei Gesunden.

In einer weiteren Untersuchung von Medina, Lima, Santos, Pereira, & Santos (2007) konnte bei 40 Patienten mit okulärer Hypertension bzw. diagnostiziertem Glaukom unter beibehaltener Medikation (Prostaglandin, Prostamide oder Beta-Blocker) nach Lesen, körperlicher Aktivität und der Kombination aus beidem kein signifikanter Unterschied zwischen dem intraokularen Druck im Prä- und Posttest nachgewiesen werden. Alle Testungen wurden an separaten Tagen immer nachmittags durchgeführt. Die Autoren folgern, dass Lesen, körperliche Aktivität bzw. die Kombination von Lesen und körperlicher Aktivität keinen Einfluss auf den IOD bei Glaukompatienten unter Medikation mit Prostaglandin, Prostamide oder Beta-Blocker haben. Der drucksenkende Effekt von körperlicher Aktivität scheint hier durch die medikamentöse

IOD-Senkung überdeckt zu werden. Weitere Studien mit Glaukompatienten unter pharmakologischer Therapie sind erforderlich.

Eine standardisierte Belastungsform bzw. unterschiedliche Belastungsformen und Ruhe-Kontrollmessung

Leighton (1972) verglich den Akuteffekt von körperlicher Aktivität und körperlicher Ruhe auf den IOD bei 12 unbehandelten Patienten mit Offenwinkelglaukom. Die Patienten im Alter von 67,4 Jahren wurden an 2 aufeinanderfolgenden Tagen mit gleicher Untersuchungsabfolge getestet, alle IOD-Messungen wurden mit einem Applanationstonometer durchgeführt:

→ IOD-Messung und anschließendes Sitzen für 50 Minuten
→ IOD-Messung: Tag 1 moderates Walken bzw. Tag 2 Sitzen für jeweils 50 Minuten
→ IOD-Messung

Die Reihenfolge der beiden Testsituationen wurde randomisiert, so dass jeweils 6 Testpersonen am 1. Tag körperlich aktiv waren und am 2. Tag die Ruhesituation absolvierten und umgekehrt. Alle Tests wurden stets zur gleichen Tageszeit durchgeführt. Nach der Walkingeinheit resultierte eine signifikante IOD-Senkung in beiden Augen: RA/LA um -4,5 mmHg ($p < .001$). Nach dem Sitzen zeigten beide Augen geringe IOD-Senkungen (RA -0,83 mmHg, $p < .02$ und LA -0,67 mmHg, $p > .05$). Bei der Betrachtung der sitzenden Tätigkeit als Kontroll-Aktivität wurde die hier resultierende IOD-Senkung von der IOD-Senkung nach dem Walking subtrahiert. Die somit berechnete „Netto-IOD-Senkung“ nach dem Walking betrug -3,67 mmHg ($p < .01$) für das RA und -3,83 mmHg ($p < .001$) für das LA und war für beide Augen ebenfalls signifikant. Nach dem Walking war die IOD-Senkung also signifikant größer als nach dem Sitzen. In beiden Augen zeigte sich eine Tendenz einer höheren IOD-Senkung bei höheren Ausgangswerten. Die positive Korrelation zwischen dem Ausgangs-IOD und der IOD-Senkung wurde jedoch nur für das RA signifikant (RA .646, $p < .05$; LA .454, $p > .05$).

Shapiro, Wolf, Ferber, & Merin (1983) erfassten die Auswirkungen von körperlicher Aktivität im Vergleich zu einer sitzenden Kontrollsituation. Die 12 Patienten mit Offenwinkelglaukom im Alter von 40-69 Jahren absolvierten in einem 1-wöchigen Abstand jeweils einen Belastungs- und einen Ruhetest in randomisierter Reihenfolge. Die Medikamenteneinnahme wurde 48 Stunden vor jeder Untersuchung ausgesetzt. Der Fahrradergometertest startete sitzend mit 0 Watt und wurde stufenweise um 25 Watt gesteigert. Die Stufendauer betrug 5 Minuten, die Trittfrequenz wurde bei 50 Umdrehungen/Minute gehalten. Die IOD-Messungen wurden mit einem Applanationstonometer durchgeführt und fanden in den letzten 10 Sekunden jeder einzelnen Belastungsstufe statt. Zwischen den Belastungen wurde jeweils eine dreiminütige Pause eingehalten. Die Ausbelastung der Mehrheit der Patienten war nach der 75-Watt-Stufe erreicht. Während des als Kontrollsituation fungierenden Ruhetestes wurde der IOD zu exakt den gleichen Tageszeiten gemessen. Die Patienten saßen während des gesamten Ruhetestes aufrecht auf dem Fahrradergometer. In dieser Studie beinhaltete die statistische Datenanalyse

(1) die Unterschiede jeder IOD-Messung im Vergleich zur 1. Messung des gleichen Testes und
(2) den Vergleich des IOD der einzelnen Belastungsstufen mit den korrespondierenden Werten zur gleichen Tageszeit des Ruhetestes sowie
(3) den Vergleich der Differenzen aus dem Belastungs- und Ruhetest zu den gleichen Tageszeiten.

Somit sollten die Effekte durch wiederholte IOD-Messungen und tageszeitliche Schwankungen eliminiert werden. Die Daten des rechten und linken Auges wurden zusammengefasst ausgewertet. Es resultierte (1) eine akute, signifikante IOD-Senkung nach den Belastungen mit 25 Watt (-4,2 mmHg), 50 Watt (-7,5 mmHg) und 75 Watt (-8,3 mmHg) im Vergleich zur 1. Stufe (0 Watt) des Belastungstestes. Hier wurde eine höhere IOD-Senkung mit intensiverer Belastung deutlich. Auch bei der Ruhe-Kontrollmessung zeigte sich zu den einzelnen Messzeitpunkten eine IOD-Senkung (-1,7 mmHg, -2,3 mmHg, -3 mmHg). Der Vergleich des IOD nach der 25, 50 und 75-Watt-Belastung mit dem korrespondierenden IOD zur gleichen Uhrzeit des Ruhetestes (2) zeigte zwar geringere Unterschiede als unter (1) beschrieben, aber dennoch signifikant niedrigere IOD-Werte nach den einzelnen Stufen des Belastungstests ($p < .03$). Betrachtet man (3) die Differenz zwischen der 1. und 2. bzw. 3. oder 4. Messung des Belastungstests im Vergleich zu den Differenzen der korrespondierenden Messungen des Ruhetestes, so findet sich eine signifikant höhere IOD-Senkung/Differenz ($p < .03$) im Belastungstest. Die Autoren ziehen als Fazit, dass auch unter Berücksichtigung der Effekte von wiederholten Messungen und tageszeitlicher Variationen, eine signifikante IOD-Senkung bei Glaukompatienten nach Belastung resultiert.

Eine standardisierte Belastungsform bzw. unterschiedliche Belastungsformen mit verschiedenen Medikamenteneinnahmen

Die Forschergruppe um Natsis et al. (2009) widmete sich der Frage nach dem Akuteffekt einer körperlichen Belastung auf den IOD bei trainierten und untrainierten Testpersonen sowie bei Glaukompatienten mit und ohne Antiglaukomatosa. An der Studie nahmen insgesamt 145 Testpersonen teil, davon 100 Gesunde und 45 Patienten mit POWG unter Glaukommedikation. Die Studienteilnehmer wurden in folgende Gruppen eingeteilt:

- → Gruppe A: Gesunde, trainiert, keine Medikation, 15,5 Jahre, $n = 25$
- → Gruppe B: Gesunde, RA: Gabe von β-Blocker (Timolol 0,5%), 35,9 Jahre, $n = 40$
- → Gruppe C: Gesunde, RA: Gabe von Prostaglandin Analoga (Latanoprost 0,005%), 36,7 Jahre, $n = 20$
- → Gruppe D: Gesunde, RA: Gabe von α-Agonist (Brimonidin 0,2%), 28,7 Jahre, $n = 15$
- → Gruppe E: POWG unter β-Blocker, RA/LA: Monotherapie mit Timolol, 62,5 Jahre, $n = 15$
- → Gruppe F: POWG unter Prostaglandin Analoga, RA/LA: Monotherapie mit Latanoprost, 61 Jahre, $n = 15$
- → Gruppe G: POWG unter Antiglaukomatosa, RA/LA: Kombinationstherapie mit 2 Antiglaukomatosa (Latanoprost + Timolol oder Timolol + Dorzolamid oder Timolol + Brimonidin, $n = 13$) und Kombinationstherapie mit 3 Antiglaukomatosa (Latanoprost + Timolol + Dorzolamid oder Timolol + Dorzolamid + Brimonidin, $n = 2$), 64 Jahre

Die Studienteilnehmer absolvierten eine 10-minütige Fahrradergometerbelastung mit 60-80 Watt als moderate submaximale Belastung. Der IOD des rechten und linken Auges wurde mit einem Applanationstonometer vor der körperlichen Belastung, 2 Stunden nach Augentropfen-Applikation sowie innerhalb von 5 Minuten nach Belastungsende gemessen. In der Gruppe F erfolgte die IOD-Messung 12 Stunden nach AT-Applikation, um den gemeinsamen Einfluss von Medikation und körperlicher Aktivität zu erfassen. Alle Messungen fanden morgens zwischen 8 und 11 Uhr statt. In allen Gruppen bestand kein signifikanter Unterschied ($p > .05$) zwischen dem RA und LA. Signifikante Unterschiede ($p < .05$) waren zwischen den unterschiedlichen Situationen (Ruhe, Ruhe + AT, Belastung) für das RA/LA separat nachweisbar. Es zeigte sich in

allen Gruppen unabhängig von der Antiglaukomatosa-Einnahme eine IOD-Senkung nach aerober Belastung:

→ Gruppe A: RA -2,76 mmHg, $p < .05$; LA -2,58 mmHg, $p < .05$ (nach Belastung)

→ Gruppe B: RA -3,83 mmHg; LA -1,72 mmHg (2 h nach Timolol-AT, nur RA); RA -2,12 mmHg, $p < .05$; LA -2,25 mmHg, $p < .05$ (2 h nach Timolol-AT und nach Belastung)

→ Gruppe C: RA -2,98 mmHg; LA -0,11 mmHg (2 h nach Latanoprost-AT, nur RA); RA -1,85 mmHg, $p < .05$; LA -2,12 mmHg, $p < .05$ (2 h nach Latanoprost-AT und nach Belastung)

→ Gruppe D: RA -4,4 mmHg, $p < .05$; LA -1,0 mmHg, $p < .05$ (2 h nach Brimonidin-AT, nur RA); RA -2,86 ± 2,09 mmHg, $p < .05$; LA -2,66 ± 1,67 mmHg, $p < .05$ (2 h nach Brimonidin-AT und nach Belastung)

→ Gruppe E: RA -2,6 ± 0,81 mmHg, $p < .05$; LA -2,53 ± 1,11 mmHg, $p < .05$ (2 h nach Timolol-AT RA/LA und nach Belastung)

→ Gruppe F: RA -2,33 ± 0,82 mmHg, $p < .05$; LA -2,47 ± 0,52 mmHg, $p < .05$ (12 h nach Latanoprost-AT RA/LA und nach Belastung)

→ Gruppe G: RA -2,46 ± 1,12 mmHg, $p < .05$; LA -2,83 ± 1,24 mmHg, $p < .05$ (nach Antiglaukomatosa-AT RA/LA und nach Belastung)

Des Weiteren wurden Gruppenvergleiche betrachtet:

→ Signifikanter Unterschied ($p = .04$) der IOD-Senkung nach β-Blocker und Belastung zwischen Gruppe B (RA -2,13 ± 0,73 mmHg) und Gruppe E (RA -2,6 ± 0,81 mmHg).

→ Kein signifikanter Unterschied ($p = .07$) der IOD-Senkung nach Prostaglandin-Analoga und Belastung zwischen Gruppe C (RA -1,85 ± 0,71 mmHg) und Gruppe F (RA -2,33 ± 0,82 mmHg).

→ Kein signifikanter Unterschied ($p = .274$) der IOD-Senkung nach Belastung zwischen Gruppe A (RA -2,92 ± 1,89 mmHg) und Gruppe E + F (RA -2,47 ± 0,81 mmHg).

In Gruppe B konnte eine weitere IOD-Senkung nach Belastung unabhängig von der β-Blocker-Applikation nachgewiesen werden. Somit scheinen β-Blocker AT den Akuteffekt von körperlicher Aktivität nicht zu beeinflussen (beide Augen (RA getropft, LA ungetropft) zeigten eine gleich hohe IOD-Senkung nach Belastung). Auch die Gabe von Prostaglandin Analoga scheint die IOD-senkende Wirkung von körperlicher Belastung nicht zu beeinflussen. Auch hier zeigte sich eine identische IOD-Senkung nach Belastung im getropften und ungetropften Auge bei Gesunden. In Gruppe E (Glaukompatienten+Timolol) sowie in Gruppe F (Glaukompatienten+Latanoprost) wurde ebenfalls eine weitere IOD-Senkung nach Belastung nachgewiesen. Des Weiteren wurde kein signifikanter Unterschied zwischen der IOD-Senkung bei Gesunden ohne Medikation und Glaukompatienten unter Medikation gefunden. Glaukompatienten scheinen ungeachtet der Glaukommedikation von einer IOD-senkenden Wirkung durch körperliche Aktivität zu profitieren und sollten zu einem aeroben Training ermutigt werden.

Die Tabelle 1-7 zeigt einen zusammenfassenden Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den IOD bei Glaukompatienten.

Tabelle 1-7: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Glaukompatienten, Teil 1.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Cooper et al., 1965)	Patienten mit V.a. Offenwinkelglaukom, 42-46 Jahre, *n*=3	Schiötz- und Applanationstonometer Daten RA/LA separat	Keine bzw. 1 Patient mit Adrenalin	Ausdauer	Laufbandtest, konstante Geschwindigkeit, Erhöhung Steigung 1%/Min.	IOD ↓ (mind. 27%) IOD < Ausgangswerten für mind. 55 Min. IOD ↓ zusätzlich zur Senkung durch Adrenalin IOD mehr ↓ als durch Glaukommedikation im Vorfeld
(Kypke & Hermannspann, 1974)	Patienten mit Offenwinkelglaukom, 47 Jahre, *n*=13	Applanationstonometer Daten RA/LA separat	Keine bzw. 5 Patienten mit Pilocarpin, Isocarbachol, Mydriatikum bzw. Atropin	Ausdauer	Stufenförmige, fahrradergometrische Belastung, Steigerung: Männer 50 W, Frauen 40 W, 2-5 Min./Stufe	IOD ↓ (RA 37,7%, -9,8 mmHg; LA 34,1%, -8,7 mmHg) unmittelbar nach Belastung Ausgangs-IOD nach im Mittel 50-60 Min. erreicht Rebound-Effekt bei 4 Patienten Je höher der Ausgangsdruck desto höher die absolute IOD ↓ Kein Einfluss von Miotika bzw. Mydriatika auf die IOD ↓
(Leighton, 1972)	Patienten mit Offenwinkelglaukom, 67,4 Jahre, *n* = 12	Applanationstonometer Daten RA/LA separat	Keine	Ausdauer und Sitzen (Kontrollsituation Ruhe an separatem Tag)	1) 50 Min. Walking 2) 50 Min. Sitzen randomisierte Reihenfolge	1) IOD sig. ↓ (RA/LA -4,5 mmHg, $p < .001$) 2) IOD sig. ↓ (RA -0,83 mmHg, $p < .02$; LA -0,67 mmHg, $p > .05$) Vergleich IOD ↓ nach 1) vs. 2): RA -3,67 mmHg, $p < .01$; LA -3,83 mmHg, $p < .001$) positive Korrelation zw. Höhe Ausgangs-IOD und Höhe IOD-Senkung (RA .646, $p < .05$; LA .454, $p > .05$)
(Lempert et al., 1967)	Gesunde (*n*=13), Patienten mit V. a. Offenwinkelglaukom (*n*=3), Glaukompatienten (*n*=3)	Schiötz- und Applanationstonometer Daten RA/LA separat	Keine bzw. 3 Patienten mit Adrenalin	Ausdauer	Laufbandtest, konstante Geschwindigkeit, Erhöhung Steigung 1%/Min	IOD ↓ (zwischen 1-13 mmHg; anhaltend von 10-180 Min.)

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; W, Watt.

Tabelle 1-7: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Glaukompatienten, Teil 2.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Lempert et al., 1967), Fortsetzung						IOD ↓ höher und länger anhaltend bei Glaukomverdacht (ohne Medikation) und Glaukom (unter Adrenalin-AT 2%) IOD ↓ höher bei maximaler als bei submaximaler Belastung
(Natsis et al., 2009)	A) Gesunde, trainiert, 15,5 Jahre, *n* = 25 B) Gesunde, 35,9 Jahre, *n* = 40 C) Gesunde, 36,7 Jahre, *n* = 20 D) Gesunde, 28,7 Jahre, *n* = 15 E) POWG, 62,5 Jahre, *n* = 15 F) POWG, 61 Jahre, *n* = 15 G) POWG, 64 Jahre, *n* = 15	Applanationstonometer Daten RA/LA separat	A) keine Medikation B) RA: Timolol 0,5% C) RA: Latanoprost 0,005% D) RA: Brimonidin 0,2% E) RA/LA: Timolol F) RA/LA: Latanoprost G) RA/LA: Antiglaukomatosa	Ausdauer	10 Min. Fahrradergometer, 60-80 W, moderate submaximale Belastung	A) IOD ↓ RA -2,76 mmHg, $p < .05$; LA -2,58 mmHg, $p < .05$ (nach Belastung) B) IOD ↓ RA -3,83 mmHg; LA -1,72 mmHg (2 h nach Timolol-AT, nur RA); RA -2,12 mmHg, $p < .05$; LA -2,25 mmHg, $p < .05$ (2 h nach Timolol-AT u. nach Belastung) C) IOD ↓ RA -2,98 mmHg; LA -0,11 mmHg (2 h nach Latanoprost-AT, nur RA); RA -1,85 mmHg, $p < .05$; LA -2,12 mmHg, $p < .05$ (2 h nach Latanoprost-AT u. nach Belastung) D) IOD ↓ RA -4,4 mmHg, $p < .05$; LA -1,0 mmHg, $p < .05$ (2 h nach Brimonidin-AT, nur RA); RA -2,86 ± 2,09 mmHg, $p < .05$; LA -2,66 ± 1,67 mmHg, $p < .05$ (2 h nach Brimonidin-AT u. nach Belastung) E) IOD ↓ RA -2,6 ± 0,81 mmHg, $p < .05$; LA -2,53 ± 1,11 mmHg, $p < .05$ (2 h nach Timolol-AT RA/LA u. nach Belastung) F) IOD ↓ RA -2,33 ± 0,82 mmHg, $p < .05$; LA -2,47 ± 0,52 mmHg, $p < .05$ (12 h nach Latanoprost-AT RA/LA u. nach Belastung) G) IOD ↓ RA -2,46 ± 1,12 mmHg, $p < .05$; LA -2,83 ± 1,24 mmHg, $p < .05$ (nach Antiglaukomatosa-AT RA/LA und nach Belastung) A) vs. E) + F) Kein sig. Unterschied der IOD ↓ nach Belastung
(Passo et al., 1991) Akuteffekt im Rahmen von Trainingsintervention	Glaukomverdacht, IOD > 22 mmHg, 41 ± 9 Jahre, *n* = 8	Applanationstonometer Daten nur RA	Keine	Ausdauer	Stufenförmige, fahrradergometrische Belastung, Anfangslast 33 W, Steigerung 33 W alle 2 Min. bis zur Ausbelastung	1) IOD sig. ↓ (-7,1 ± 1,3 mmHg, 29%, $p = .001$) 2) IOD sig. ↓ (-2,6 ± 0,7 mmHg, 22%, $p = .001$) Reduzierter drucksenkender Akuteffekt nach Trainingsintervention bei reduziertem Ruhe-IOD

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; W, Watt.

Tabelle 1-7: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Glaukompatienten, Teil 3.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Passo et al., 1991), Fortsetzung					1) vor Trainingsintervention 2) nach Trainingsintervention	
(Qureshi, 1995b)	Patienten mit Offenwinkelglaukom (46,14 ± 3,23 Jahre) und Gesunde (44,42 ± 3,15 Jahre), jeweils *n*=7	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine Einnahme am Testtag	Ausdauer	1) 1 h Walking 2) 1 h Jogging 3) 1 h Running	1) IOD sig. ↓ (-7,72 ± 1,25 mmHg bei Glaukom; -2,43 ± 0,30 mmHg bei Gesunden) 2) IOD sig. ↓ (-10,86 ± 2,82 mmHg bei Glaukom; -3,85 ± 0,55 mmHg bei Gesunden) 3) IOD sig. ↓ (-12,86 ± 2,05 mmHg bei Glaukom; -4,0 ± 0,37 mmHg bei Gesunden) längere Zeitspanne bis zum Erreichen des Ausgangs-IOD nach höherer als nach niedriger Belastung sowie bei Glaukompatienten im Vergleich zu Gesunden
(Shapiro et al., 1983)	Patienten mit Offenwinkelglaukom, 40-69 Jahre, *n* = 12	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst (*n* = 24)	48 h vorher abgesetzt	Ausdauer Kontrollsituation Ruhe an separatem Tag)	1) Stufenförmige, fahrradergometrische Belastung (0, 25, 50 u. 75 W) 2) sitzende Kontrollsituation randomisierte Reihenfolge	1) IOD sig. ↓ n. 25 W (-4,2 mmHg), 50 W (-7,5 mmHg), 75 W (-8,3 mmHg) im Vergleich zu 0 W 2) IOD ↓ -1,7 mmHg, -2,3 mmHg und -3 mmHg zu allen Messzeitpunkten im Vergleich zur Ausgangsmessung 1) vs. 2) IOD sig. niedriger bei 25, 50 u. 75 W im Vergleich zum IOD beim Sitzen bei gleicher Tageszeit ($p < .03$) 1) vs. 2) sig. höhere IOD-Senkungen im Belastungstest im Vergleich zu IOD-Senkungen im Ruhetest ($p < .03$)
(Medina et al., 2007)	Patienten mit okulärer Hypertension und Glaukom, *n* = 40	Keine Angabe zur Tonometriemethode Daten RA/LA zusammengefasst	Prostaglandin, Prostamide, β-Blocker	Ausdauer und Lesen	1) Lesen 2) Ausdauer 3) Lesen und Ausdauer	keine signifikanten Unterschiede im Prä-/ Postvergleich bei allen Testsituationen

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; W, Watt.

1.4.1.3 Kraftbelastungen – Studien mit gesunden Testpersonen

Zur akuten Wirkung von Kraftbelastungen auf den IOD liegen aktuell nur wenige wissenschaftliche Studien mit gesunden Testpersonen vor. Bei den insgesamt heterogenen Ergebnissen konnten ebenfalls IOD-senkende Effekte gezeigt werden. Der Akuteffekt von Kraftbelastungen wurde bei Glaukompatienten bisher noch nicht untersucht.

Isometrische Kraftbelastungen

Die akuten Auswirkungen einer isometrischen Belastung auf den IOD wurden mittels Handkraftmessung bei 7 gesunden Männern mit einem durchschnittlichen körperlichen Leistungszustand untersucht (Marcus, Edelhauser, Maksud, & Wiley, 1974). Nach der Bestimmung der MVC (maximum voluntary contraction = maximal willkürliche Kontraktion) am Handkraftmessgerät wurden vier verschiedene Versuche an jeweils unterschiedlichen Tagen durchgeführt:

(1) 55% MVC bis zur Ermüdung,
(2) 20% MVC bis zur Ermüdung,
(3) 20% MVC submaximal (halbe Belastungszeit aus 2)),
(4) 55% MVC bis zur Ermüdung mit einer Blutdruckmanschette am belasteten Arm, die 10 Sek. vor Kontraktionsende über den maximalen systolischen Blutdruck aufgepumpt und für 3 Minuten beibehalten wurde. Die Nachbelastungsphase war somit unterteilt in einen Teil mit und einen ohne Blutstauung.

Der IOD des rechten und linken Auges wurde mit einem Applanationstonometer vor, während und nach Belastung gemessen und für beide Augen zusammengefasst ausgewertet. Während der isometrischen Kraftanstrengung mit (1) 55% (im Mittel 1,5 Minuten) und (2) 20% MVC (im Mittel 9 Minuten) war keine signifikante IOD-Veränderung nachweisbar, wobei jedoch signifikante Erhöhungen des systolischen und diastolischen Blutdruck zu verzeichnen waren. In der Nachbelastungsphase zeigten beide Testsituationen signifikante IOD-Senkungen: (1) nach 3 und 5 Minuten, $p < .01$ sowie (2) nach 3 Minuten, $p < .05$. Die submaximale Belastung bei 20% MVC (im Mittel 4,5 Minuten, (3)) führte zu keinen signifikanten IOD-Veränderungen, diastolischer und systolischer Blutdruck waren während Belastung signifikant erhöht. Nach der maximalen Belastung mit 55% MVC und Blutstauung blieb der IOD im Vergleich zu den Ausgangswerten unverändert, nach Abnahme der Manschette resultierte nach 5 Minuten eine signifikante IOD-Senkung ($p < .002$). Die Autoren heben hervor, dass unter einer isometrischen Belastung der IOD unverändert bleibt und der Blutdruck parallel ansteigt, während der IOD in der Nachbelastungsphase signifikant unter den Ausgangswert abfällt. Eine zu geringe und zu kurze Belastung (3) kann diese IOD-Veränderungen trotz signifikanter Blutdrucksteigerungen nicht hervorrufen. Aus diesem Grund folgern die Autoren, dass die IOD-Senkung nicht auf Blutdruckveränderungen unter Belastung zurückzuführen ist. Es wird vielmehr eine Abhängigkeit der IOD-Senkung von der Abgabe bestimmter Metabolite aus der arbeitenden Muskulatur vermutet, zumal eine Behinderung des Blutflusses (in diesem Versuch durch eine aufgepumpte Blutdruckmanschette) die resultierende IOD-Senkung entsprechend verzögerte.

In einer weiteren Querschnittsuntersuchung wurde der Einfluss des CO_2-Partialdruckes (pCO_2) auf die durch eine isometrische Belastung induzierte IOD-Veränderung untersucht (Harris, Malinovsky, Cantor, Henderson, & Martin, 1992). An der Untersuchung nahmen 11 gesunde Testpersonen im Alter von im Mittel 23 Jahren mit einem im höheren Normbereich liegenden IOD (> 18 mmHg) teil. Die drei unterschiedlichen Testsituationen beinhalteten (1) eine Ruhemessung, (2) Belastung ohne CO_2-Gabe und (3) Belastung mit CO_2-Gabe. Die isometrische

Handkraftmessung erfolgte bei 50% der MVC für eine Dauer von 2 Minuten. Der IOD des linken Auges wurde mit einem Applanationstonometer 20 und 10 Minuten vor Belastung sowie jeweils 1, 3, 5, 15, 30 und 60 Minuten nach Belastung gemessen. Im Vergleich zur Ruhe-Kontrollmessung resultierte eine IOD-Senkung von 18,3 ± 0,7 mmHg (Ruhe-Kontrollmessung, gleiche Tageszeit) auf 15,6 ± 0,6 mmHg in der ersten Minute nach Belastung ($p < .01$). Insgesamt war die signifikante IOD-Senkung bis zu 15 Minuten nach Belastungsende nachweisbar. Der pCO_2 hingegen war nur in der ersten Minute nach Belastung signifikant reduziert ($p < .05$). Unter zusätzlicher CO_2-Gabe für einen konstanten pCO_2 während der Belastung war im Vergleich zur Kontrollsituation keine Veränderung des IOD und pCO_2 nachweisbar. Innerhalb der Ruhe-Kontrollmessung war eine geringfügige, aber signifikante IOD-Senkung 45 bzw. 75 Minuten nach der ersten Messung nachweisbar ($p < .05$). Des Weiteren bestand keine Korrelation zwischen der Höhe der IOD-Senkung und des Ausgangs-IOD. Die Autoren sehen einen Zusammenhang zwischen belastungsinduziertem reduzierten pCO_2 und resultierender IOD-Senkung nach isometrischer Kraftanstrengung. Die Hyperventilation scheint hier nicht der entscheidende Faktor für die IOD-Senkung zu sein, da diese sowohl unter reduzierter als auch unter konstanter pCO_2-Bedingung vorhanden war.

Avunduk, Yilmaz, Sahin, Kapicioglu, & Dayanir (1999) untersuchten die Wirkung einer isometrischen und isokinetischen maximalen Kraftanstrengung bei gesunden Testpersonen. Die mittels Randomisierung der Gruppe 1 (isokinetische Belastung) zugeordneten 31 Probanden (33,2 ± 4,1 Jahre) absolvierten an einem Cybex 6000 Dynamometer eine beidbeinige, maximale Knieextension (0°-90°) mit 4 langsamen (60 mm/s) und 20 schnellen (180 mm/s) Wiederholungen mit einer dazwischen liegenden Pause von 20 Sekunden. In der Gruppe 2 (isometrische Belastung) führten 32 Probanden (33,5 ± 4,3 Jahre) eine maximale isometrische Kontraktion aus: 20 Mal für 5 Sekunden der Knieextensoren in einer Position von 60° Extension sowie der Knieflexoren bei 30° Flexion. Der IOD des rechten Auges wurde jeweils vor und nach den Belastungen mit einem Schiötz-Tonometer gemessen. Beide Testsituationen führten zu einer signifikanten Senkung ($p < .05$) des intraokularen Druckes. Die Drucksenkung war nach der isokinetischen Kraftanstrengung (-8,78 ± 3,43 mmHg) signifikant höher ($p < .05$) als nach der isometrischen (-4,94 ± 2,63 mmHg). Die Belastungsintensität gemessen als „Maximal torque-to-body weight ratio“ (MTBW%) und der Gesamtenergieverbrauch unterschieden sich nicht signifikant zwischen den Gruppen. Die Autoren vermuten, dass eine größere Anzahl an rekrutierten Muskelfasern bei der isokinetischen im Vergleich zur isometrischen Kontraktion für die höhere IOD-Senkung nach der isokinetischen Belastung verantwortlich ist. Des Weiteren zeigten sich positive Korrelationen (nach Pearson) zwischen Belastungsintensität (Gruppe 1: $r = .86$; Gruppe 2: $r = .57$) bzw. Gesamtenergieverbrauch (Gruppe 1: $r = .84$; Gruppe 2: $r = .60$) und der Höhe der IOD-Senkung. Mit einer höheren Intensität ist also eine höhere IOD-Senkung verbunden. Die Autoren würden für Glaukompatienten eine isokinetische Belastung empfehlen, da diese im Vergleich zur isometrischen Kontraktion bei gleicher Intensität zu einer höheren Drucksenkung führt. Allerdings sind hier weitere Studien mit Glaukompatienten notwendig.

Lanigan, Clark, & Hill (1989) untersuchten den Akuteffekt einer isometrischen Kraftbelastung und eines Valsalva Manövers auf den IOD. Der Ausgangs-IOD wurde mit einem Applanationstonometer in jeweils einem Auge erfasst (Auswahl auf Wunsch des Probanden). Die 15 gesunden Testpersonen (im Mittel 33 Jahre) absolvierten zuerst eine isometrische Kontraktion am Handkraftmessgerät mit 33% MVC für 2-2,5 Minuten. IOD und Blutdruck wurden zu Belastungsbeginn, nach der 1. und 2. Belastungsminute sowie minütlich in den ersten 5 Minuten der

Erholungsphase gemessen. Nach einer 10-15 minütigen Pause wurde durch 15-sekündiges Blasen in ein Rohr ein Valsalva Manöver provoziert, währenddessen der IOD ebenfalls 3 Mal und im Anschluss die ersten 5 Minuten jede Minute erfasst wurde. Während der isometrischen Kontraktion am Handkraftmessgerät resultierte eine signifikante IOD-Senkung von 12,6 ± 0,55 mmHg auf 11,26 ± 0,32 mmHg ($p < .05$), während der diastolische Blutdruck eine Erhöhung von im Mittel 20,80 mmHg aufzeigte. Eine Korrelation zwischen Blutdruckerhöhung und IOD-Senkung wurde nicht gefunden ($r = -.05$, $p > .05$). In der ersten Erholungsminute kehrte der diastolische Blutdruck auf die Ausgangswerte zurück. Der IOD hingegen blieb nach Belastung mindestens 5 Minuten signifikant unter den Ausgangswerten ($p < .01$). Ein signifikanter IOD-Anstieg von 7,20 mmHg zeigte sich während des Valsalva Manövers (von 12,80 ± 0,45 mmHg auf 20,00 ± 0,78 mmHg ($p < .05$)). Nach Beendigung des Pressdrucks resultierte eine signifikante IOD-Senkung unter den Ausgangswert (durchschnittlicher IOD während der fünfminütigen Erholungsphase 12,13 ± 0,39 mmHg ($p < .05$)). Die Autoren diskutieren verschiedene metabolische Faktoren (wie z. B. Erhöhung der Plasmaosmolarität, Verringerung des pH-Wertes bzw. Laktatanstieg), die für die IOD-Senkung durch isometrische Kontraktion verantwortlich sein könnten (vgl. Kapitel 1.4.2). Der wahrscheinlichste Mechanismus für den signifikanten IOD-Anstieg während des Valsalva Manövers sehen die Autoren als sekundären Effekt der Erhöhung des intrathorakalen Druckes und des Druckes in den großen Hals- und Kopfvenen. Die mit der Beendigung des Pressdruckes einhergehende IOD-Senkung könnte wiederum mit dem akuten intrathorakalen Druckabfall, einem reduzierten episkleralen Venendruck und einem gesteigerten Kammerwasserabfluss in Zusammenhang stehen (vgl. Kapitel 1.4.2).

Im Rahmen einer Untersuchung zur Sehnervendurchblutung wurde während isometrischer Kontraktion hingegen eine IOD-Erhöhung gefunden (Movaffaghy, Chamot, Petrig, & Riva, 1998). Bei den 13 gesunden Versuchspersonen (16-58 Jahre) wurde der IOD eines Auges (Auswahl mittels Randomisierung) und während einer isometrischen Kniebeuge mit einem Applanationstonometer gemessen. Es resultierte ein IOD-Anstieg von 13,1 ± 0,5 mmHg auf 17,3 ± 1 mmHg ($p < .00001$). Nach der Belastung sank der IOD unter die Ausgangswerte auf 11,2 mmHg ab. Die Autoren vermuten die Ursache des IOD-Anstiegs in einem erhöhten Blutvolumen der großen Aderhautgefäße oder alternativ in einem akuten Anstieg des episkleralen Venendrucks. Die signifikante IOD-Senkung nach Belastung könnte auf eine schnelle Verringerung des Blutvolumens der Aderhaut, aber auch auf erhöhte Laktatwerte, eine Verringerung des pH-Wertes und eine angestiegene Plasmaosmolarität bedingt durch die Kraftanstrengung zurückzuführen sein.

Dickerman et al. (1999) wiesen bei 11 Elite-Gewichthebern ebenfalls eine signifikante akute Erhöhung des intraokularen Druckes (von 13 ± 2,8 auf 28 ± 9,3 mmHg, $p < .0001$) nach maximaler isometrischer Kontraktion nach. Der IOD wurde mit einem Noncontact-Tonometer vor und während der maximalen isometrischen Kontraktion mit ausgeführtem Valsalva Manöver gemessen. Bei einer Testperson resultierte ein IOD von 46 mmHg während der Belastung. Es zeigte sich ein signifikanter linearer Zusammenhang von IOD-Veränderung und Ruhe-IOD ($r = .62$, $p < .0001$). Die Autoren heben hervor, dass eine maximale Kraftanstrengung unter Auslösung des Valsalva Mechanismus zu einer massiven, pathologischen IOD-Erhöhung führen kann. Es sei nicht geklärt, ob solche intermittierenden IOD-Veränderungen einen chronischen Schaden verursachen können.

Bakke, Hisdal, & Semb (2009) untersuchten den Akuteffekt einer willkürlichen isometrischen Kontraktion auf den Blutdruck, die Herzfrequenz und den IOD. An der Untersuchung nahmen

9 gesunde Testpersonen im Alter von 23,6 ± 0,7 Jahren teil. Zunächst wurde mit dem Handkraftmessgerät die MVC bestimmt. Nach einer 10-minütigen Pause wurden die Testpersonen aufgefordert, mit 40% MVC eine isometrische Kontraktion über 2 Minuten auf das Handkraftmessgerät auszuüben. Die Messung wurde in liegender Position durchgeführt. Der IOD wurde unmittelbar vor, kontinuierlich während der forcierten Kontraktion und unmittelbar nach Testende mit einem Schiötz-Tonometer gemessen. Eine Ruhe-Kontrollmessung fand unter identischen Bedingungen an einem separaten Tag statt. Aufgrund der durch die kontinuierliche IOD-Messung und der somit zweiminütigen Einwirkung des Gewichts des Schiötz-Tonometers erwarteten IOD-Senkung, wurde der unter Belastung gemessene IOD um die Abweichung aus der Kontrollmessung korrigiert. Während der isometrischen Belastung resultierte ein paralleler Anstieg des IOD um 3,6 ± 0,8 mmHg (25%, $p < .005$) mit dem Blutdruck (syst. 36%, $p < .005$ und diast. 49%, $p < .005$) und der Herzfrequenz (29%, $p < .005$).

Dynamische Kraftbelastungen

Auch nach dynamischen Kraftbelastungen wurden sowohl IOD-Senkungen als auch IOD-Erhöhungen gefunden. Den Akuteffekt einer kurzfristigen, dynamischen Kraftanstrengung auf den IOD untersuchten Orgül & Flammer (1994). Ruhe-IOD des RA und Herzfrequenz wurden nach 30-minütiger Ruhephase und 2-stündiger Nahrungskarenz bei 32 gesunden Männern (22-31 Jahre) mit einem Applanationstonometer gemessen. 17 Testpersonen absolvierten anschließend innerhalb von 8-10 Sekunden 6 tiefe Kniebeugen (Belastungsgruppe), während die anderen 15 Testpersonen in sitzender Position verblieben (Kontrollgruppe). IOD und HF wurden bei allen Probanden 15 Sekunden nach der ersten Messung erneut erhoben. In der Belastungsgruppe resultierte eine signifikante IOD-Senkung um -1,9 ± 0,3 mmHg (von 12,4 ± 0,7 mmHg auf 10,5 ± 0,6 mmHg, 15,5 ± 4,8%, $p < .0001$). In der Kontrollgruppe zeigte sich eine geringere, aber auch signifikante IOD-Senkung (-0,8 ± 0,2 mmHg, 8,9 ± 2,0%, $p = .0012$). Es zeigte sich ein signifikanter Gruppenunterschied in der IOD-Senkung, d. h. die IOD-Senkung war in der Belastungsgruppe signifikant höher als in der Kontrollgruppe ($p = .002$). In der Belastungsgruppe stieg die HF parallel zur IOD-Senkung signifikant an und eine Korrelation (nach Pearson) zwischen IOD- und HF-Veränderung war nachweisbar ($r = .521$, $p = .032$).

In einer weiteren Querschnittsstudie wurde der Akuteffekt einer dynamischen Kraftbelastung auf den IOD untersucht (Chromiak, Abadie, Braswell, Koh, & Chilek, 2003). Die 15 trainierten Männer (22,5 ± 1,7 Jahre) und 15 trainierten Frauen (20,9 ± 0,9 Jahre) absolvierten an 2 unterschiedlichen Tagen in randomisierter Reihenfolge an der Bein- bzw. Brustpresse 3 Sätze à 10 Wiederholungen bei 70% des 1 RM. Zwischen den Sätzen erfolgte eine Satzpause von 2 Minuten. Das 1 RM wurde an einem separaten Tag vor Beginn der Untersuchungsreihe bestimmt. Die Testungen fanden stets zur gleichen Tageszeit in ausgeruhtem Zustand statt und ohne Nahrungsmittel- und Flüssigkeitsaufnahme in der letzten Stunde vor dem Test. Der IOD des rechten Auges wurde mit einem Applanationstonometer vor, unmittelbar nach jedem Satz sowie 5 Minuten nach Beendigung des 3. Satzes gemessen. Die Erfassung des Effekts von wiederholten Messungen auf den IOD ergab keinen signifikanten Unterschied. Da zwischen den Geschlechtern ebenfalls keine signifikanten Unterschiede vorhanden waren, wurden die Daten zusammengefasst ausgewertet. Der intraokulare Druck war nach dem Training an der Brustpresse um 8,0% ($p < .01$) nach dem 1. und um 14,5% ($p < .001$) nach dem 2. und 3. Satz sowie an der Beinpresse um 6,9% nach dem 2. Satz ($p < .01$) bis 13,2% nach dem 3. Satz ($p < .01$) reduziert. 5 Minuten nach der Belastung an der Beinpresse zeigte sich ein leichter Anstieg des IOD, die Werte lagen jedoch immer noch unter den Ausgangswerten. Trotz der gefundenen

Drucksenkung nach dieser dynamischen Kraftbelastung merken die Autoren an, dass ein Krafttraining für Glaukompatienten nur vorsichtig, mit geringer bis moderater Intensität und unter Vermeidung eines Valsalva Manövers empfohlen werden kann. Weitere Forschung ist erforderlich.

Vieira, Oliveira, Andrade, Bottaro, & Ritch (2006) erforschten den Akuteffekt auf den IOD beim Gewichtheben. 30 gesunde Testpersonen (25,8 ± 6,1 Jahre) absolvierten 4 Wiederholungen im Bankdrücken bei 80% der Maximalkraft (1 RM) unter 2 verschiedenen Konditionen. Die Bedingung 1) beinhaltete das Ausatmen beim Anheben und Einatmen beim Herablassen des Gewichtes. Bei der letzten Wiederholung wurde der Atem angehalten und das Gewicht in der oberen Position so lange gehalten bis der IOD des RA zuverlässig gemessen werden konnte (Applanationstonometer). In Bedingung 2) sollte während des Haltens des Gewichtes in der oberen Position und während der IOD-Messung des LA kontinuierlich weiter geatmet werden. Eine Minute nach Beendigung von Bedingung 2) wurde der IOD erneut erfasst. Zwischen beiden Untersuchungsbedingungen lag eine einstündige Pause. Testbedingung 1) zeigte eine signifikante IOD-Erhöhung von 4,3 mmHg ($p < .001$). Die IOD-Erhöhung bestand in 90% der Fälle (bei 27 Testpersonen). Davon wurde bei 9 Personen (30%) ein Anstieg des IOD von mehr als 5 mmHg beobachtet. 2 Testpersonen hatten eine IOD-Erhöhung von 13,1 mmHg bzw. 17,7 mmHg. Bei 3 Testpersonen (10%) kam es zu einer IOD-Senkung. In der Testbedingung 2) resultierte ein deutlich geringerer Anstieg des IOD von 2,2 mmHg ($p < .001$). Hier war die IOD-Erhöhung bei 18 Testpersonen (62%) nachweisbar. Eine IOD-Erhöhung über 5 mmHg resultierte bei 6 Probanden (21%), Erhöhungen über 10 mmHg wurden hier nicht gefunden. 5 Testpersonen (17%) zeigten eine IOD-Senkung. Der IOD sank eine Minute nach Belastungsende um -1,3 mmHg unter den Ausgangswert ($p = .02$). Der Vergleich beider Testbedingungen zeigte einen signifikant ($p = .006$) höheren IOD-Anstieg bei Testbedingung 1). Die Autoren sehen im Krafttraining/Gewichtheben mit haltenden Positionen einen potenziellen Risikofaktor für eine Glaukomentwicklung oder -progression. Bei Glaukompatienten könnte es bei vergleichbarer Belastung aufgrund der vorhandenen Abflussbehinderung im Trabekelwerk zu einer größeren IOD-Erhöhung kommen. Weitere Studien mit älteren Testpersonen und Glaukompatienten sind unerlässlich.

In einer weiteren Querschnittsuntersuchung wurde die akute Auswirkung einer Ausdauer- und Kraftbelastung im intraindividuellen Studiendesign erfasst (vgl. Kapitel 1.4.1.1) (Rüfer et al., 2013; Schiller, 2010). Bei den 21 gesunden, trainierten Testpersonen (26 ± 3,4 Jahre, 11 Männer, 10 Frauen) wurde im Anschluss an die Ausdauertestung die individuelle Maximalkraft der Probanden als Vorbereitung auf die Kraftbelastungen am darauffolgenden Tag (mind. 24 Stunden Pause) bestimmt. Die Kraftbelastungen wurden an isokinetischen Krafttrainingsgeräten durchgeführt. Die exemplarische Belastung für den Unterkörper wurde am Kniebeuger und für den Oberkörper am Butterfly Gerät absolviert. Es wurden jeweils 20 Wiederholungen bei 65% sowie 10 Wiederholungen bei 75% der Maximalkraft durchgeführt. Zur Vermeidung eines Valsalva Manövers wurden die Probanden während der Belastung stets auf eine regelmäßige Atmung hingewiesen. Zwischen den einzelnen Belastungen lag jeweils eine 30-minütige Pause. Die Reihenfolge der Krafttrainingsübungen wurde randomisiert. Die IOD-Messungen erfolgten vor, unmittelbar sowie 10 Minuten nach Belastungsende. Alle IOD-Messungen wurden mit einem Reboundtonometer an beiden Augen durchgeführt und die Daten des rechten und linken Auges zusammengefasst ausgewertet. Die Kraftbelastungen des Unterkörpers führten sowohl nach 20 Wiederholungen bei 65% der Maximalkraft (+0,2 mmHg) als auch nach

10 Wiederholungen bei 75% der Maximalkraft (+0,4 mmHg) zu keinen signifikanten IOD-Veränderungen. Nach der Kraftbelastung des Oberkörpers mit 20 Wiederholungen bei 65% der Maximalkraft resultierte eine geringe, signifikante IOD-Erhöhung von 16,4 mmHg auf 17,2 mmHg (+0,8 mmHg, $p < .05$). 10 Minuten nach Belastungsende sank der IOD wieder auf 16,3 mmHg ($p < .01$). 10 Wiederholungen bei 75% der Maximalkraft bewirkten am Butterfly-Gerät wie bei den Beinübungen keine signifikante IOD-Veränderung (+0,6 mmHg). Es konnten keine signifikanten Unterschiede in der Auswirkung der Kraftbelastung der oberen und unteren Extremität bzw. der beiden Belastungsintensitäten auf den IOD nachgewiesen werden. Kraftbelastungen mit niedriger bis moderater Intensität ohne Valsalva Manöver scheinen bei jungen Menschen zu keinen klinisch relevanten IOD-Veränderungen zu führen. Für Patienten mit erhöhtem IOD oder diagnostiziertem Glaukom sollten eher nur Krafttrainingsübungen der unteren Extremität empfohlen werden. Eine wie für das Ausdauertraining vergleichbare generalisierte Aussage kann im Hinblick auf Kraftbelastungen für Glaukompatienten und ältere Personen jedoch nicht getroffen werden. Hier liegt weiterer Forschungsbedarf hinsichtlich des IOD-Verhaltens durch Kraftbelastungen bei Glaukompatienten und älteren Personen vor.

Einen zusammenfassenden Studienüberblick zeigt die Tabelle 1-8.

Tabelle 1-8: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Kraftbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 1.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Avunduk et al., 1999)	1) Gesunde, 33,2 ± 4,1 Jahre, *n* = 31 2) Gesunde, 33,5 ± 4,3 Jahre, *n* = 32	Schiötz-Tonometer Daten nur RA	Keine	Kraft	Knieextension 1) isokinetisch, maximal, 4 langsame u. 20 schnelle Wdh. 2) isometrisch, maximal, 20x 5 Sek. bei 60° Extension bzw. bei 30° Flexion	1) IOD sig. ↓ (-8,78 mmHg, $p < .05$) 2) IOD sig. ↓ (-4,94 mmHg, $p < .05$) 1) vs. 2) IOD ↓ sig. höher bei 1), $p < .05$ Positive Korrelationen zw. Belastungsintensität bzw. Gesamtenergieverbrauch u. Höhe IOD ↓: 1) $r = .86$ bzw. $r = .84$ 2) $r = .57$ bzw. $r = .60$
(Bakke et al., 2009)	Gesunde, 23,6 ± 0,7 Jahre, *n* = 9	Schiötz-Tonometer RA/LA nicht angegeben	Keine	Kraft	Isometrische Kontraktion mit 40% MVC über 2 Min. am Handkraftmessgerät	IOD sig. ↑ (3,6 ± 0,8 mmHg , 25%, $p < .005$) BD sig. ↑ (syst. 36%, $p < .005$; diast. 49%, $p < .005$) HF sig. ↑ (29%, $p < .005$)
(Chromiak et al., 2003)	Gesunde, trainiert, Männer (22,5 ± 1,7 Jahre, *n* = 15) und Frauen (20,9 ± 0,9 Jahre, *n* = 15)	Applanationstonometer Daten nur RA	Keine	Kraft	Dynamisch, 3 Sätze à 10 Wdh. bei 70% des 1 RM, Satzpause 2 Min.: 1) Brustpresse 2) Beinpresse	Kein sig. Unterschied zw. Männern und Frauen Zusammengefasste Auswertung der Geschlechter 1) IOD sig. ↓ (-8% nach 1. Satz, $p < .01$ u. -14,5% nach 2. u. 3. Satz, $p < .001$) 2) IOD sig. ↓ (-6,9% nach 2. Satz, $p < .01$ u. -13,2% nach 3. Satz, $p < .01$); leichter IOD ↑ 5 Min. nach Belastungsende, aber unter Ausgangswert
(Dickerman et al., 1999)	Gesunde, Elite-Gewichtheber, *n* = 11	Noncontact-Tonometer Daten RA/LA	Keine	Kraft	Maximale isometrische Kontraktion mit Valsalva-Manöver	IOD sig. ↑ +15 mmHg (von 13 ± 2,8 auf 28 ± 9,3 mmHg, $p < .0001$) IOD sig. ↑ auf 46 mmHg (Einzelfall) Sig. lineare Beziehung von IOD-Veränderung und Ruhe IOD ($r = .62$, $p < .0001$)

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; HF, Herzfrequenz; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; MVC, maximal voluntary contraction; *r* = Korrelationskoeffizient; RA, rechtes Auge; RM, repetition maximum; sig., signifikant; W, Watt; Wdh, Wiederholungen.

Tabelle 1-8: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Kraftbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 2.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Harris et al., 1992)	Gesunde, 23 Jahre, *n* = 11, IOD > 18 mmHg	Applanationstonometer Daten nur LA	Keine	Kraft	Isometrische Handkraftmessung, 50% MVC, 2 Min. 1) ohne CO_2-Gabe 2) mit CO_2-Gabe 3) Ruhe-Kontrollmessung	1) vs. 3) IOD sig. ↓ von 18,3 ± 0,7 mmHg (Ruhe) auf 15,6 ± 0,6 mmHg (1 Min. nach Belastung), $p < .01$ 1) IOD sig. ↓ bis 15 Min. nach Belastung nachweisbar; pCO_2 sig. ↓ nur in 1. Min. nach Belastung ($p < .05$) 2) vs. 3) IOD u. PCO_2 ↔ 3) IOD sig. ↓ (45 bzw. 75 Min. nach 1. Messung, $p < .05$) Keine Korrelation zw. Höhe IOD ↓ und Ausgangs-IOD
(Lanigan et al., 1989)	Gesunde, im Mittel 33 Jahre, *n* = 15	Applanationstonometer RA oder LA (Auswahl auf Wunsch des Probanden)	Keine	Kraft	1) isometrische Kontraktion mit 33% MVC über 2-2,5 Min. am Handkraftmessgerät 2) Valsalva Manöver	1) IOD sig. ↓ (von 12,6 ± 0,55 mmHg auf 11,26 ± 0,32 mmHg während Belastung, $p < .001$); BDdiast. ↑ um 20,80 mmHg; IOD nach Belastung mind. 5 Min. sig. ($p < .01$) unter Ausgangswert; keine Korrelation zw. BD ↑ und IOD ↓ 2) IOD sig. ↑ um 7,20 mmHg (von 12,80 ± 0,45 mmHg auf 20,00 ± 0,78 mmHg, $p < .05$)
(Marcus et al., 1974)	Gesunde, *n* = 7	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst (*n* = 12)	Keine	Kraft	Isometrische Kontraktion, Handkraft 1) 55% MVC bis zur Ermüdung 2) 20% MVC bis zur Ermüdung 3) 20% MVC submaximal 4) 55% MVC bis zur Ermüdung u. zusätzl. Blutstauung	1) IOD ↔ während Belastung; IOD sig. ↓ nach Belastung ($p < .01$) 2) IOD ↔ während Belastung; IOD sig. ↓ nach Belastung ($p < .05$) 3) IOD ↔ während u. nach Belastung 4) IOD ↔ während Belastung; IOD ↔ nach Belastung u. Blutstauung; IOD sig. ↓ nach Belastung ohne Blutstauung ($p < .002$) Systolischer und diastolischer Blutdruck waren während allen Testbedingungen signifikant erhöht

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; ↔ keine Veränderung; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; MVC, maximal voluntary contraction; pCO_2, Kohlendioxidpartialdruck; *r* = Korrelationskoeffizient; RA, rechtes Auge; RM, repetition maximum; sig., signifikant; W, Watt.

Tabelle 1-8: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Kraftbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 3.

Studie	Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA	Glaukom-Medikation	Art der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Movaffaghy et al., 1998)	Gesunde, 16-58 Jahre, *n* = 13	Applanationstonometer RA oder LA randomisiert	Keine	Kraft	Isometrische Kniebeuge	IOD sig. ↑ (von 13,1 ± 0,5 mmHg auf 17,3 ± 1 mmHg, *p* < .00001) IOD sig. ↓ auf 11,2 mmHg unter Ausgangswert nach Belastung
(Orgül & Flammer, 1994)	Gesunde, 22-31 Jahre, Belastungsgupppe *n* = 17, Kontrollgruppe *n* = 15	Applanationstonometer Daten nur RA	Keine	Kraft	1) 6 tiefe Kniebeugen innerhalb von 8-10 Sek. 2) Ruhe, sitzende Position 2. Messung 14 Sek. nach 1. Messung	1) IOD sig. ↓ (-1,9 ± 0,3 mmHg, 15,5 ± 4,8%, *p* < .0001) HF parallel ↑ zu IOD ↓: Korrelation zw. IOD- u. HF-Veränderung (*r* = .521, *p* = .032) 2) IOD sig. ↓ (-0,8 ± 0,2 mmHg, 8,9 ± 2,0%, *p* < .0012) 1) vs. 2) sig. höhere IOD ↓ bei 1), *p* = .002
(Rüfer et al., 2013; Schiller, 2010)	Gesunde, trainiert, 26 ± 3,4 Jahre, 11 ♂ u. 10 ♀, *n* = 21	Reboundtonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	Kraft (und Ausdauer, vgl. Kapitel 1.4.1.1)	Kniebeuger und Butterfly, a) jeweils 20 Wdh. bei 65% 1 RM und b) jeweils 10 Wdh. bei 75% 1 RM	Kniebeuger: a) + b) IOD ns ↑ (+0,2 mmHg bzw. +0,4 mmHg) Butterfly: a) IOD sig. ↑ (0,8 mmHg, *p* < .05), Ausgangs-IOD 10 Min. nach Belastung erreicht; b) IOD n. sig. ↑ (+0,6 mmHg) Kein sig. Einfluss der Kraftbelastung des Ober- und Unterkörpers bzw. der Belastungsintensität auf den IOD
(Vieira et al., 2006)	Gesunde, 25,8 ± 6,1 Jahre, *n* = 30	Applanationstonometer Daten RA/LA separat unter verschiedenen Testbedingungen	Keine	Kraft	Bankdrücken, 4 Wdh. Bei 80% 1 RM, Halten des Gewichts in Endposition bei 4. Wdh. 1) Atemanhalten bei 4. Wdh. 2) Kontinuierliche Atmung bei 4. Wdh.	1) IOD sig. ↑ (4,3 mmHg, *p* < .001) 2) IOD sig. ↑ (2,2 mmHg, *p* < .001); IOD ↓ 1 Min. nach Belastung: -1,3 mmHg unter Ausgangswert (*p* = .02) 1) vs. 2) sig. höherer IOD-Anstieg bei 1), *p* < .006 Vergleich von 1) und 2): IOD ↑ bei 90% in 1) und 62% in 2) IOD ↑ > 5mmHg bei 30% in 1) und 21% in 2) IOD ↑ > 10 mmHg bei 2 Pbn in 1) und nicht in 2) IOD ↓ oder ↔ bei 10% in 1) und 28% in 2)

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; ↔ keine Veränderung; HF, Herzfrequenz; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; ns, nicht signifikant; *r* = Korrelationskoeffizient; RA, rechtes Auge; RM, repetition maximum.

1.4.1.4 Langzeiteffekte

Aus präventiver und therapeutischer Sicht ist besonders die langfristige Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport für die Gesundheit und die Beeinflussung vorliegender Erkrankungen von zentraler Bedeutung. Die wissenschaftliche Datenlage weist nur eine geringe Anzahl an Interventionsstudien mit Gesunden und Glaukompatienten auf. Dennoch konnte eine langfristige Drucksenkung in beiden Personengruppen belegt werden. Zur Bestätigung dieser Aussage sind weitere Langzeitstudien erforderlich. Darüber hinaus existiert keine Interventionsstudie zur langfristigen Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG.

1.4.1.5 Trainingsinterventionen – Studien mit gesunden Testpersonen

Passo et al. (1987) untersuchten den Langzeiteffekt eines separaten Ausdauer- und Krafttrainings auf den IOD. 10 gesunde Personen (Männer und Frauen, 37 ± 0,4 Jahre) beendeten die viermonatige Trainingsintervention. 6 Teilnehmer (39,2 ± 0,7 Jahre) absolvierten ein Ausdauertraining: 45 Minuten Joggen oder Fahrradergometertraining bei 70%-85% HFmax (ermittelt aus vorangegangenem Ausbelastungstest) an drei nicht aufeinanderfolgenden Tagen in der Woche. Die 4 Teilnehmer der Krafttrainingsgruppe (34,5 ± 0,4 Jahre) trainierten ebenfalls 3 Mal wöchentlich. Es wurden 5 Übungen für den Oberkörper und 3 Übungen für den Unterkörper mit jeweils 3-7 Wiederholungen à 3 Sätze durchgeführt. Die Gewichte wurden entsprechend des Wiederholungsmaximums angepasst. Die Daten des rechten und linken Auges wurden mit einem Applanationstonometer erfasst und zusammengefasst ausgewertet. In der Betrachtung des Langzeiteffektes der Trainingsintervention wurden Ausdauer- und Krafttrainingsgruppe gemeinsam betrachtet, da keine signifikanten Gruppenunterschiede des IOD bestanden. Nach viermonatigem Training zeigte sich eine signifikante Senkung des Ruhe-IOD von 14,3 ± 0,7 mmHg auf 13,0 ± 0,9 mmHg ($M \pm SEM$, $p <. 02$). Die relative VO_2max verbesserte sich im Trainingszeitraum signifikant in der Gesamtgruppe von 32,2 ± 0,6 ml/kg/min auf 38,7 ± 0,5 ml/kg/min ($M \pm SEM$, $p < .05$). Die separate Betrachtung der Ausdauergruppe zeigte ebenfalls einen signifikanten Anstieg der relativen VO_2max (von 30,2 ± 0,7 ml/kg/min auf 37,4 ± 0,7 ml/kg/min, $M \pm SEM$, $p < .05$), in der Krafttrainingsgruppe war diese Steigerung nicht signifikant (von 35,3 ± 1,9 ml/kg/min auf 40,8 ± 1,7 ml/kg/min, $M \pm SEM$, $p > .05$). Mittels multipler linearer Regressionsanalyse konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der IOD-Veränderung und dem Ausmaß der relativen VO_2max-Zunahme bzw. der Veränderung hämodynamischer Faktoren nachgewiesen werden.

In einer Längsschnittstudie konnten Qureshi, Xi, Wu, Zhang, & Shiarkar (1996) eine positive Wirkung eines zehnwöchigen Ausdauertrainings auf den Ruhe-IOD nachweisen. Die 40 gesunden Medizinstudenten im Alter von 23,7 ± 1,1 Jahren, die in den letzten 3 Monaten keine intensive sportliche Aktivität absolviert hatten, wurden in eine Trainings- und Kontrollgruppe (jeweils n = 20) eingeteilt. Zur Vermeidung von akuter Hyperglykämie wurden die Ruhemessungen mit einem Applanationstonometer vor und nach der Trainingsintervention morgens im nüchternen Zustand (kein Essen, kein Trinken) durchgeführt. In dem zehnwöchigen Trainingsprogramm absolvierten die Teilnehmer der Trainingsgruppe 20-minütige Joggingeinheiten, die nach anschließender fünfminütiger Pause mit zusätzlichem schnellen Laufen bis zur Erschöpfung beendet wurden. Die Trainingshäufigkeit wurde nicht angegeben. Aufgrund gleicher IOD-Werte beider Augen, wurden für die Datenauswertung ausschließlich die Werte des rechten Auges verwendet. Zu Studienbeginn bestand kein signifikanter Unterschied des Ausgangs-IOD

zwischen den beiden Gruppen (0,3 ± 0,1 mmHg, *M* ± *SEM, p* > .05). Nach zehnwöchiger Trainingsintervention resultierte eine signifikante IOD-Senkung (-1,2 ± 0,3 mmHg, *M* ± *SEM, p* < .02), während in der Kontrollgruppe ein dezenter IOD-Anstieg zu verzeichnen war (+0,2 ± 0,1 mmHg, *M* ± *SEM, p* > .05). Der damit einhergehende größere Gruppenunterschied des Ruhe-IOD war nach der Trainingsintervention signifikant (1,1 ± 0,4 mmHg, *M* ± *SEM, p* < .05). Andere physiologische Faktoren, wie die relative maximale Sauerstoffaufnahme (Zunahme um +6,3 ± 1,5 ml/kg/min, *M* ± *SEM, p* < .01) und die Ruhe-HF (Senkung um -8,4 ± 2,6 Schl./Min., *M* ± *SEM, p* < .02), zeigten nach der Intervention signifikante trainingsbedingte Veränderungen. Die multiple lineare Regressionsanalyse zeigte keinen Zusammenhang zwischen der Veränderung der relVO_2max bzw. der Ruhe-HF und der IOD-Senkung. Die Studie fand in den Sommermonaten statt, somit konnten saisonale Einflüsse ausgeschlossen werden. Körperliche Fitness scheint mit einem reduzierten IOD einherzugehen. Die Rolle von körperlicher Aktivität als nicht-medikamentöse und unterstützende Maßnahme der medikamentösen Therapie muss in zukünftigen Untersuchungen weiter erforscht werden.

Der Effekt eines strukturierten Trainingsprogramms auf den IOD wurde in einer weiteren dreimonatigen Längsschnittstudie mit 32 untrainierten, gesunden Männern im Alter von 21-30 Jahren untersucht (Qureshi, 1996, Qureshi, 1997). Die Trainingsgruppe absolvierte fünfmal pro Woche jeweils morgens eine einstündige Jogging- und abends eine einstündige Hockeyeinheit. Die IOD-Messungen wurden vor und nach der Trainingsintervention morgens stets zur gleichen Uhrzeit und im nüchternen Zustand mit einem Applanationstonometer durchgeführt. Nachdem kein statistischer Unterschied zwischen RA und LA nachgewiesen werden konnte, wurden die Daten für beide Augen gemeinsam ausgewertet. Der in Ruhe gemessene Augeninnendruck war nach der Trainingsintervention in beiden Gruppen signifikant reduziert, wobei dieser Effekt in der Trainingsgruppe (*n* = 16) wesentlich deutlicher war (-1,37 ± 0,15 mmHg, *M* ± *SEM, p* < .001) als in der Kontrollgruppe (*n* = 16), -0,31 ± 0,11 mmHg, *M* ± *SEM, p* < .05). Die dezente IOD-Senkung in der Kontrollgruppe wurde auf saisonale Ursachen zurückgeführt. Ein signifikanter Gruppenunterschied des Ruhe-IOD war zur Kontrollgruppe nach der Trainingsintervention nachweisbar (0,93 ± 0,28 mmHg, *M* ± *SEM, p* < .01). Im Gegensatz dazu bestand vor der Trainingsintervention kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen (0,13 ± 0,23 mmHg, *M* ± *SEM, p* > .05). Des Weiteren zeigte sich in der Trainingsgruppe nach der Intervention eine signifikante Verbesserung der relativen VO_2max (vorher 35,9 ± 1,88 ml/kg/min, nachher 39,7 ± 1,08 ml/kg/min, *M* ± *SEM, p* < .05; Kontrollgruppe keine Veränderung, *p* > .05). Eine erhöhte körperliche Leistungsfähigkeit scheint eine Senkung des intraokularen Druckes zu bewirken. Die Ergebnisse zeigen, dass der in Ruhe gemessene IOD bei regelmäßig körperlich trainierenden Personen geringer ist als bei untrainierten Menschen. Zusätzlich zeigte sich eine Reduzierung des Akuteffektes von körperlicher Aktivität sowie eine verkürzte „recovery time“ (Zeit bis zum Erreichen des Ausgangsdrucks nach akuter Belastung) mit verbessertem Trainingszustand (vgl. Kapitel 1.4.1.1).

Die Studien zum Langzeiteffekt von körperlicher Belastung auf den IOD bei Gesunden sind in Tabelle 1-9 zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 1-9: Zusammenfassender Studienüberblick zum Langzeiteffekt von körperlicher Aktivität und Sport auf den intraokularen Druck bei Gesunden.

Studie	Studiendauer/ Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA Gruppeneinteilung	Glaukom-Medikation	Art und Häufigkeit der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Passo et al., 1987) zusätzliche Erfassung des Akuteffektes	4 Monate Gesunde, untrainiert, 37 ± 0,4 Jahre, *n*=10	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst	Keine	1) Ausdauer- (*n*=6) 2) Krafttraining (*n*=4)	1) Joggen bzw. Fahrradergometer, 70%-85% HFmax, 45 Min., 3x/Wo 2) 5 Übungen Oberkörper, 3 Übungen Unterkörper, 3-7 Wdh., jeweils 3 Sätze, 3x/Wo	gemeinsame Auswertung der Ausdauer- und Krafttrainingsgruppe: 1) u. 2) IOD sig. ↓ (-1,3 mmHg, $p < .02$) 1) u. 2) VO_2max sig. ↑ nach Intervention ns Regression: ΔrelVO_2max und ΔIOD ns Regression: ΔIOD und Δhämodynamische Faktoren
(Qureshi, Xi, Wu et al., 1996)	10 Wochen Gesunde, untrainiert, 23,7 ± 1,1 Jahre, *n* = 40	Applanationstonometer Daten nur RA Datenangabe als *M* ± *SEM*	Keine	Ausdauer 1) Trainingsgruppe, *n* = 20 2) Kontrollgruppe, *n* = 20	20 Min. Jogging, 5 Min. Pause, schnelles Laufen bis zur Erschöpfung keine Angabe zur Häufigkeit	1) IOD sig. ↓ (-1,2 ± 0,3 mmHg, $p < .02$) nach Intervention 2) IOD nicht sig. ↑ (+0,2 ± 0,1 mmHg, $p > .05$) nach Intervention 1) vs. 2) Ruhe-IOD sig. niedriger in 1) nach Intervention (um 1,1 ± 0,4 mmHg, $p < .05$) 1) relVO_2max sig. ↑ nach Intervention ns Regression: ΔrelVO_2max bzw. ΔHF und ΔIOD
(Qureshi, 1996, Qureshi, 1997)	3 Monate Gesunde, untrainiert, 21-30 Jahre, n=32	Applanationstonometer Daten RA/LA zusammengefasst Datenangabe als *M* ± *SEM*	keine	Ausdauer/Spielsportart 1) Trainingsgruppe, *n* = 16 2) Kontrollgruppe, *n* = 16	5x/Wo, jeweils morgens 1 h Jogging und abends 1 h Hockey	1) IOD sig. ↓ (-1,37 ± 0,15 mmHg, $p < .001$) 2) IOD sig. ↓ in der Kontrollgruppe (-0,31 ± 0,11 mmHg, $p < .05$) 1) vs. 2) sig. niedrigerer Ruhe-IOD in 1) nach Trainingsintervention (0,93 ± 0,28 mmHg, $p < .01$) 1) reduzierter Akuteffekt mit verbessertem Trainingszustand (s. Tabelle 1-1) 1) relVO_2max sig. ↑ nach Intervention

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; Δ, Veränderung; HFmax, maximale Herzfrequenz; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; ns, nicht signifikant; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; relVO_2max, relative maximale Sauerstoffaufnahme; Wdh., Wiederholungen; Wo, Woche.

1.4.1.6 Trainingsinterventionen – Studien mit Glaukompatienten

1981 führten Sargent et al. eine sechsmonatige Interventionsstudie mit 32 Testpersonen im Alter zwischen 21-57 Jahren mit einem IOD im höheren Normbereich (>18 mmHg) und einem erhöhten Glaukomrisiko durch. Die Testpersonen wurden mittels Randomisierung einer Trainingsgruppe (*n* = 18) und einer Kontrollgruppe (*n* = 14) zugeordnet. Beim Prä- und Posttest absolvierten alle Probanden das Bruce Treadmill Protocol auf dem Laufband. Neben dem IOD (Noncontact-Tonometer) wurden weitere (sport-)medizinische Parameter wie z. B. die VO_2max erfasst, die gleichzeitig der Bestimmung der individuellen Belastungsintensität für die Trainingsintervention diente. Jede Trainingseinheit startete mit Beweglichkeitsübungen, gefolgt von einer siebenminütigen Aufwärmphase für das Herz-Kreislaufsystem, ein 20-minütiges aerobes Laufband- oder Fahrradergometertraining bei 65% VO_2max bildete den Hauptteil, mit einer fünfminütigen Abwärmphase wurde die Trainingseinheit beendet. Das Training wurde dreimal wöchentlich über einen Zeitraum von 6 Monaten absolviert. Alle 2 Wochen wurde der IOD vor und nach dem Training erhoben. Es zeigte sich nach dem gesamten Untersuchungszeitraum (Prä-/Postvergleich) eine signifikante IOD-Senkung sowohl in der Trainings- (RA -2,0; LA -1,3 mmHg; $p < .05$) als auch in der Kontrollgruppe (RA -1,2; LA -0,5 mmHg; $p < .05$). In der Trainingsgruppe konnte eine stärkere Drucksenkung nachgewiesen werden, der Gruppenunterschied war nicht signifikant. Bei der zweiwöchentlichen Erfassung des IOD wurde in der Trainingsgruppe eine kontinuierliche, signifikante Senkung mit einer maximalen Verringerung in Woche 24 von -3,8 mmHg für das RA und -3,0 mmHg für das LA im Vergleich zum Pretest ermittelt. Diese IOD-Verringerung im Verlauf der Trainingsintervention lässt einen Zusammenhang zwischen regelmäßigem Training und IOD vermuten. Dies könnte als Hinweis gesehen werden, dass der IOD zusätzlich durch einen aktiven Lebensstil beeinflusst werden könnte. Die relative VO_2max zeigte in der Trainingsgruppe eine signifikante Steigerung von 6% (von 36,84 ml/kg/min beim Pretest auf 39,03 ml/kg/min beim Posttest, $M \pm SD$, $p < .05$). In der Kontrollgruppe war eine geringe (< 1%), nicht signifikante Erhöhung der relativen VO_2max zu verzeichnen (von 38,83 ml/kg/min beim Pretest auf 39,05 ml/kg/min beim Posttest, $M \pm SD$, $p > .05$). Eine lineare Regressionsanalyse zeigte keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Veränderung der relativen VO_2max bzw. des Blutdrucks und der IOD-Veränderung.

In einer weiteren Längsschnittuntersuchung (Passo et al., 1991) absolvierten 9 untrainierte Patienten mit Glaukomverdacht (Ruhe-IOD, RA: 23,8 ± 1,1 mmHg, Alter: 41 ± 9 Jahre, VO_2max: 26,1 ± 1,9 ml/kg/min, $M \pm SEM$) ohne Medikamenteneinnahme eine 12-wöchige Trainingsintervention. Das aerobe fahrradergometrische Ausdauertraining (70-85% der HFmax, 40 Min pro Trainingseinheit) wurde 4x/Woche über einen Zeitraum von 12 Wochen absolviert. Der fahrradergometrische Ausbelastungstest diente vor und nach der Trainingsintervention zur Erfassung der Akuteffekte auf den IOD (vgl. Kapitel 1.4.1.2) sowie zur Bestimmung der VO_2max. Gleichzeitig wurde aus dem Test die individuelle Trainingsintensität abgeleitet. Nach der Trainingsintervention war der mit einem Applanationstonometer gemessene Ruhe-IOD signifikant um -4,6 ± 0,4 mmHg ($M \pm SEM$, RA, 20%; $p < .001$) auf 19,2 ± 1,2 ($M \pm SEM$) mmHg reduziert und die VO_2max um 6,3 ± 1,6 ml/kg/min ($M \pm SEM$, 30%, $p < .02$) auf 33,2 ± 3,2 ml/kg/min ($M \pm SEM$) erhöht. Der miterfasste drucksenkende Akuteffekt der körperlichen Aktivität auf den IOD war nach der Intervention verringert (vgl. Kapitel 1.4.1.2). Nach Beendigung des Trainings stieg der im Ruhezustand reduzierte Augeninnendruck innerhalb von drei Wochen auf die erhöhten Werte vor Studienbeginn an. Nur ein kontinuierliches und regelmäßiges Training scheint langfristig den drucksenkenden Effekt von Sport beibehalten zu können. Auf Basis ihrer

Ergebnisse konstatieren die Autoren, dass ein regelmäßiges Training eine sinnvolle nicht-pharmakologische Maßnahme in der Behandlung von Patienten mit V. a. Offenwinkelglaukom darstellen könnte.

Zur Beantwortung dieser Frage wurde diese Probandengruppe mit Glaukomverdacht (41 ± 9 Jahre, *n* = 9, keine Medikamenteneinnahme) in eine 3-jährige Follow-up Studie (Passo et al., 1992) mit langfristiger Trainingsintervention eingeschlossen. Das überwachte Training beinhaltete mind. 3 Trainingseinheiten pro Woche auf einem Fahrradergometer bei 70-85% der HFmax und einer 40-minütigen Trainingsdauer. Der Ruhe-IOD wurde mittels Applanationstonometrie alle 3 Monate zur gleichen Tageszeit (± 1 Stunde) an Ruhetagen und jeweils 4 Stunden nach der letzten Mahlzeit gemessen. Nur die Daten des rechten Auges wurden statistisch ausgewertet. Es konnte ein langfristiger drucksenkender Effekt im Rahmen der Trainingsintervention nachgewiesen werden (*M* ± *SEM*):

- → nach 6 Monaten: Ruhe-IOD 17,9 ± 1,2 mmHg, *n* = 8, $p < .0001$
- → nach 1 Jahr: Ruhe-IOD 18,9 ± 0,9 mmHg, *n* = 7, $p < .0001$
- → nach 2 Jahren: Ruhe-IOD 17,3 ± 0,6 mmHg, *n* = 4, $p < .006$
- → nach 3 Jahren: Ruhe-IOD 16,0 ± 1,0 mmHg, *n* = 3, $p < .04$

Durch regelmäßiges körperliches Training kann eine vergleichbare IOD-Senkung wie durch Glaukommedikamente erzielt werden. Diese Ergebnisse zeigen, dass nur ein kontinuierliches Training langfristig den drucksenkenden Effekt von Sport beibehalten kann. Die über die Interventionsdauer sinkende Probandenzahl spiegelt eine Schwierigkeit in langfristig angelegten Trainingsstudien wider. Trotz geringerer Nebenwirkungen im Vergleich zur pharmakologischen Therapie ist die Bereitschaft für die Durchführung eines regelmäßigen und dauerhaften Trainings schlechter. Dieser Aspekt stellt im Gesundheitssport ein grundlegendes Problem dar. Die Mehrheit der Bevölkerung ist eher bereit lebenslang Tabletten zu konsumieren als sich regelmäßig zu bewegen.

Tabelle 1-10 liefert einen zusammenfassenden Überblick der Interventionsstudien mit Glaukompatienten.

Tabelle 1-10: Zusammenfassender Studienüberblick zum Langzeiteffekt von körperlicher Aktivität und Sport auf den intraokularen Druck bei Glaukompatienten.

Studie	Studiendauer/ Probanden	Messmethode IOD/ Daten RA/LA Gruppeneinteilung	Glaukom-Medikation	Art und Häufigkeit der Belastung	Intensität/Umfang der Belastung	Ergebnisse
(Sargent et al., 1981)	6 Monate Patienten mit IOD im höheren Normbereich (>18 mmHg), 21-57 Jahre, *n* = 32	Noncontact-Tonometer RA/LA separat 1) Trainingsgruppe, *n* = 18 2) Kontrollgruppe, *n* = 14	keine	Kombiniertes Ausdauertrainings- und Beweglichkeitsprogramm Fahrradergometer oder Laufband 3x/Woche	ca. 40 Min, 20 Min bei 65% VO_2max	1) IOD sig. ↓ (RA -2,0 mmHg, LA -1,3 mmHg, $p < .05$); kontinuierliche, signifikante IOD-Senkung im Interventionsverlauf (RA -3,8 mmHg, LA -3,0 mmHg in Wo 24) 2) IOD sig. ↓ (RA -1,2 mmHg, LA -0,5 mmHg, $p < .05$) kein sig. Gruppenunterschied relVO_2max sig. ↑ in Trainingsgruppe beim Posttest Zusammenhang zw. regelmäßigem Training und IOD wird vermutet ns Regression: ΔrelVO_2max bzw. ΔBD und ΔIOD
(Passo et al., 1991) Akuteffekt vor und nach Trainingsintervention zusätzlich erfasst	3 Monate Patienten mit Glaukomverdacht, untrainiert, 41 ± 9 Jahre, *n* = 9	Applanationstonometer Daten nur RA Datenangabe als *M* ± *SEM* keine Kontrollgruppe	Keine	Ausdauer 4x/Woche	Fahrradergometer, 40 Min. bei 70-85% HFmax	Ruhe-IOD vor Intervention: 23,8 ± 1,1 mmHg Ruhe-IOD nach Intervention: 19,2 ± 1,2 mmHg IOD sig. ↓ um 20% (-4,6 ± 0,4 mmHg, $p < .001$) VO_2max sig. ↑ nach Intervention reduzierter Akuteffekt (IOD) mit verbessertem Trainingszustand (vgl. Kap. 1.4.1.2 bzw. Tabelle 1-1) 3 Wochen nach Trainingsende: IOD ↑auf Ausgangsdruck
(Passo et al., 1992) Follow up Studie von Passo et al. 1991	3 Jahre Patienten mit Glaukomverdacht, untrainiert, 41 ± 9 Jahre, *n* = 9 (zu Beginn der Nachbeobachtungsphase)	Applanationstonometer Daten nur RA Datenangabe als *M* ± *SEM* keine Kontrollgruppe	Keine	Ausdauer mind. 3x/Woche	Fahrradergometer, 40 Min. bei 70-85% HFmax	nach 6 Mon.: Ruhe-IOD 17,9 ± 1,2 mmHg, *n* = 9, $p < .0001$ nach 1 J.: Ruhe-IOD 18,9 ± 0,9 mmHg, *n* = 7, $p < .0001$ nach 2 J.: Ruhe-IOD 17,3 ± 0,6 mmHg, *n* = 4, $p < .006$ nach 3 J.: Ruhe-IOD 16,0 ± 1,0 mmHg, *n* = 3, $p < .04$

↓ Senkung; ↑ Erhöhung; BD, Blutdruck; Δ, Veränderung; HFmax, maximale Herzfrequenz; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; ns, nicht signifikant; RA, rechtes Auge; sig., signifikant; relVO_2max, relative maximale Sauerstoffaufnahme; Wo, Woche.

1.4.2 Mechanismen der intraokularen Drucksenkung durch körperliche Aktivität und Sport

Die zugrundeliegenden Mechanismen für den IOD-senkenden Effekt von körperlicher Aktivität und Sport sind bisher nicht hinreichend geklärt und werden wissenschaftlich kontrovers diskutiert (Chromiak et al., 2003; Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Risner et al., 2009; Rüfer, 2011). Es besteht unumstritten weiterer Forschungsbedarf. Ein besseres Verständnis dieser Mechanismen ist für die Integration von körperlicher Aktivität und Sport als nicht-medikamentöse Maßnahme in die Glaukomtherapie von zentraler Bedeutung.

In den 60ziger Jahren wurde die IOD-Senkung nach kurzfristiger dynamischer Ausdauerbelastung auf die einhergehende Absenkung des diastolischen Blutdrucks zurückgeführt (Biro & Botar, 1962). Später konnte während körperlicher Belastung eine signifikante negative Korrelation zwischen der Änderung von Herzfrequenz bzw. arteriellem Mitteldruck und der IOD-Veränderung beschrieben werden (Kypke, W. et al., 1973a). Bei isometrischen Belastungen resultierten einerseits signifikante IOD-Senkungen bei gleichzeitiger Erhöhung des diastolischen Blutdrucks (Lanigan et al., 1989). Andererseits konnten keine IOD-Veränderungen bei gleichzeitiger systolischer und diastolischer Blutdruckerhöhung während Belastung (Marcus et al., 1974) nachgewiesen werden. In diesem Falle zeigte sich eine IOD-Senkung erst nach Beendigung der isometrischen Kraftanstrengung. Eine geringe und sehr kurze isometrische Belastung führte wiederum zu einer signifikanten Blutdrucksteigerung während Kraftanstrengung, jedoch ohne IOD-Senkung nach Belastungsende. Aus diesem Grund besteht die Vermutung, dass andere Faktoren als die Blutdruckveränderung für die IOD-Senkung verantwortlich sind. Erb & Brody et al. (1998) fanden nach physischer und psychischer Stressbelastung konträre IOD-Veränderungen (Senkung vs. Erhöhung) bei ähnlicher Blutdruckreaktion (systolische Erhöhung) und vermuten somit eine unterschiedliche Steuerung von IOD und BD über das autonome Nervensystem (Erb & Brody et al., 1998). Die Korrelation von Augeninnendrucksenkung und der durch körperliche Anstrengung induzierten Veränderung der hämodynamischen Faktoren wie Herzfrequenz- und/oder Blutdruckanstieg/-senkung konnte in mehreren Studien nicht bestätigt werden (Ashkenazi et al., 1992; Karabatakis et al., 2004; Kiuchi et al., 1994; Krejci et al., 1981; Passo et al., 1987; Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996; Risner et al., 2009).

Weiterhin wird ein Zusammenhang zwischen IOD und episkleralem Venendruck vermutet. Körperliche Belastung könnte über die einhergehenden vaskulären Veränderungen den episkleralen Venendruck beeinflussen und somit zu einer IOD-Änderung beitragen (Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b, Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996). Stewart et al. (1970) konnten hingegen keine signifikante Veränderung des episkleralen Venendruckes nach dynamischer körperlicher Belastung nachweisen. Auch eine durch Belastung veränderte Durchblutung des Auges wird als IOD-senkender Mechanismus diskutiert (Chromiak et al., 2003; Qureshi, 1995b, Qureshi, 1996). Besonders eine geringe IOD-Senkung bei leichten dynamischen Belastungen (z. B. HF von 100 Schl./Min.) wird mit verbesserten Durchblutungsverhältnissen erklärt (Kypke, W., Höllge, J., & Scriba, B., 1973b).

Des Weiteren werden belastungsinduzierte Stoffwechselveränderungen wie der Anstieg des Blutlaktats (Buckingham & Young, 1986; Harris et al., 1994) und der Plasmaosmolarität (Ashkenazi et al., 1992; Kiuchi et al., 1994; Marcus et al., 1970) sowie die Verringerung des pH-Wertes (Kypke, W. et al., 1973b) und der CO_2-Konzentration (Harris et al., 1992) im Blut als

IOD-senkende Mechanismen durch Sport erörtert (Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b, Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996; Risner et al., 2009).

Harris et al. (1992) stellten einen Zusammenhang zwischen IOD-Senkung und reduziertem CO_2-Partialdruck (pCO_2) nach isometrischer Belastung her. Eine CO_2-Zufuhr während Belastung bewirkte einen konstanten pCO_2 sowie einen unveränderten IOD nach Belastung, d. h. die IOD-Senkung wurde durch einen stabilen pCO_2 blockiert. Der IOD-senkende Mechanismus könnte über die mit der Hypokapnie einhergehenden Vasokonstriktion der Aderhautgefäße und folglich verringertem Blutvolumen der Aderhaut erklärt werden. Die Hyperventilation scheint nicht der entscheidende Faktor zu sein, da diese unabhängig vom erniedrigtem oder konstanten IOD/pCO_2 vorhanden war (Harris et al., 1992). Nach einer dynamischen Ausdauerbelastung konnte hingegen kein Einfluss einer CO_2-Gabe zur Regulierung des pCO_2 auf die IOD-Senkung gezeigt werden, d. h. die IOD-Senkung war unabhängig von einem reduzierten oder konstanten pCO_2 vorhanden (Harris et al., 1994). Demnach scheinen isometrischer und dynamischer Belastung unterschiedliche IOD-senkende Mechanismen zugrunde zu liegen. Dies könnte in den unterschiedlichen kardiovaskulären und neuromuskulären Reaktionen sowie in der Reaktion des autonomen Nervensystems der beiden Belastungsarten begründet sein (Harris et al., 1994).

Marcus et al. (1970) vermuten, dass vornehmlich die metabolische Azidose und Dehydratation für die IOD-Senkung verantwortlich sind. Nach der Injektion von 325 ml Natriumlaktat (sodium lactate 6%) resultierten im Vergleich zur körperlichen Belastung eine geringere IOD-Senkung und ein geringerer Anstieg der Plasmaosmolarität. Der pH-Wert war nach der Injektion erhöht, während dieser nach Belastung gesunken war. Die Autoren folgerten, dass nach Belastung nicht alleine der Laktatanstieg für die komplette Erhöhung der Plasmaosmolarität verantwortlich sein kann, sondern hier noch andere Faktoren wie z. B. die Dehydratation zum Anstieg der Plasmaosmolarität beitragen müssen. Die größere IOD-Senkung nach Belastung als nach Laktatinjektion könnte auf die mit der Belastung einhergehende metabolische Azidose zurückgeführt werden (Marcus et al., 1970). Signifikante negativen Zusammenhang zwischen IOD-Senkung und Anstieg der Plasmaosmolarität konnten Ashkenazi et al. (1992) während einer dynamischen Langzeitbelastung mittels multipler linearer Regressionsanalyse bestätigen und sehen hier ebenfalls einen Zusammenhang zu der einsetzenden Dehydratation während der Belastung. Kypke, W. et al. (1973) heben den signifikanten Zusammenhang zwischen metabolischer Azidose und IOD-Senkung hervor und halten das Zusammenwirken von metabolischer Azidose und Zunahme der Serumosmolarität für die wesentlichen IOD-senkenden Faktoren. Auch nach pharmakologisch erzeugter metabolischer Blutazidose (Gabe von Ascorbinsäure, Kalziumchlorid, Carboanhydrasehemmer) wurden IOD-Senkungen proportional zum Ausmaß der Blutazidose gefunden. Die IOD-Senkung könnte über die Bikarbonat-Pufferfunktion des Blutes erklärt werden, bei der der Bedarf an Bikarbonaten aus dem Kammerwasser über einen gesteigerten Abfluss gedeckt würde. Somit könnte die IOD-Senkung als eine Folge von Regulationsvorgängen zur Wiederherstellung des Säure-Basen-Gleichgewichts im Blut verstanden werden (Bietti, Virno, Pecori-Giraldi, & Pivetti-Pezzi, 1972). Des Weiteren wurden signifikante Korrelationen zwischen IOD-Senkung und Laktatanstieg (Harris et al., 1994) bzw. IOD-Senkung und Verringerung des pH-Wertes (Kypke, W. et al., 1973b) aufgezeigt. Buckingham & Young (1986) vermuten, dass ein erhöhter Blutlaktatspiegel zu einem osmotisch bedingt verbesserten Kammerwasserabfluss beiträgt.

Die Reduzierung des Augeninnendrucks konnte in den verschiedenen wissenschaftlichen Studien sowohl nach aerober als auch anaerober Aktivität nachgewiesen werden (Kielar et al., 1975; Ozmerdivenli et al., 2006). Ozmerdivenli et al. (2006) fanden eine signifikant höhere IOD-Senkung nach einer aeroben im Vergleich zu einer anaeroben Belastung. Kielar et al. (1975) fanden keinen signifikanten Unterschied im Ausmaß der IOD-Senkung zwischen aerober und anaerober Belastung bei signifikant unterschiedlichen Laktat- und pH-Werten. Während ein Anstieg der Plasmaosmolarität sowohl nach aerober als auch nach anaerober Belastung resultiert, sind ein merklicher Laktatanstieg und Verringerung des pH-Wertes vorwiegend Eigenschaften von anaeroben Belastungen und eindeutig von höheren Belastungsintensitäten abhängig (Risner et al., 2009). Aus diesem Grunde wird vermutet, dass auch andere Mechanismen als Laktatanstieg und Abfall des pH-Wertes besonders bei aeroben Belastungen für die IOD-Senkung verantwortlich sein müssen (Kielar et al., 1975; Rowe et al., 1976). Darüber hinaus konnten einige Studien keinen Zusammenhang zwischen Plasmaosmolarität und IOD-Veränderung nach Belastung belegen (Harris et al., 1994; Kiuchi et al., 1994). Stewart et al. (1970) konnten zeigen, dass zusätzlich andere Mechanismen als die Erhöhung der Serumosmolarität für die IOD-Senkung durch körperliche Belastung verantwortlich sein müssen: ein Ruhe-Vergleichstest mit der oralen Gabe von Glycerin zeigte einen höheren Anstieg der Serumosmolarität mit gleichzeitiger geringerer IOD-Senkung als im Belastungstest. Es resultierte also eine IOD-Senkung um 0,4 mmHg pro mOsmol im Anstieg der Serumosmolarität nach der Gabe von Glycerin, während eine IOD-Senkung von 0,9 mmHg pro mOsmol im Anstieg der Serumosmolarität nach Belastung nachgewiesen werden konnte ($p < .05$).

Auch bei isometrischen und dynamischen Kraftbelastungen werden metabolische Faktoren wie ein Anstieg der Plasmaosmolarität und des Blutlaktats sowie eine Verringerung des pH-Wertes als verursachende Mechanismen für eine resultierende IOD-Senkung vermutet (Chromiak et al., 2003; Lanigan et al., 1989; Marcus et al., 1974). Die zusätzliche Verzögerung der nach Belastung resultierenden IOD-Senkung durch eine mit aufgepumpter Blutdruckmanschette hervorgerufene Blutstauung deutet zusätzlich auf metabolische Ursachen als IOD-senkende Mechanismen hin (Marcus et al., 1974). Allerdings wurden während isometrischer Kraftanstrengungen auch deutliche IOD-Erhöhungen mit einer schnellen Senkung des IOD nach Belastungsende beobachtet. Mögliche Ursachen für den IOD-Anstieg während der Belastung können in einem erhöhten Blutvolumen der großen Aderhautgefäße oder in einem akuten Anstieg des episkleralen Venendruckes vermutet werden. Die im Zusammenhang mit einem Valsalva Manöver mehrfach gefundenen signifikanten IOD-Erhöhungen könnten sekundär durch die Erhöhung des intrathorakalen Druckes und des Druckes in den großen Hals- und Kopfvenen bzw. den episkleralen Venen während des Pressdrucks bedingt sein (Lanigan et al., 1989). Darüber hinaus wurde eine Verlegung des Kammerwinkels bedingt durch eine Schwellung der Iris und des Ziliarkörpers beschrieben (Rüfer, 2011). Die mit einer Beendigung des Pressdruckes eintretende IOD-Senkung könnte auf den akuten intrathorakalen Druckabfall, einen reduzierten episkleralen Venendruck und eine gesteigerten Kammerwasserabfluss zurückgeführt werden. Lanigan et al. (1989) führen die IOD-Veränderungen auf eine Stimulation des autonomen Nervensystems zurück, wobei die Rolle des autonomen Nervensystems in Bezug auf die akuten IOD-Veränderungen vor dem Hintergrund der komplexen hämodynamischen Veränderungen nicht abschließend geklärt ist. Zur Klärung der zugrundeliegenden Mechanismen sind weitere Studien, auch mit Patienten mit einer Dysfunktion der vaskulären Autoregulation erforderlich (Lanigan et al., 1989).

Ein weiterer Wirkmechanismus könnte im Zusammenhang von Veränderung des IOD und des kolloidosmotischen Druckes (KOD) durch eine akute körperliche Ausdauerbelastung bestehen. Martin et al. (1999) fanden eine signifikante Senkung des IOD bei gleichzeitiger Erhöhung des KOD nach Belastung in dehydriertem (4 Stunden keine Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme) und hydriertem (orale Einnahme von 946 ml Glukose-Elektrolyt-Lösung, eine Stunde vor Belastung) Zustand. Die Autoren diskutieren drei Erklärungsmechanismen: (1) der erhöhte KOD könnte zu einer Dehydratation des Auges mit einhergehender Reduzierung des Glaskörpervolumens führen, (2) die Steigerung des KOD könnte die Kammerwasserproduktion durch verringerte Ultrafiltration reduzieren oder (3) ein veränderter KOD könnte durch direkte Wirkung auf den Hypothalamus zu einer IOD-Veränderung führen (Harris et al., 1994; Martin et al., 1999).

Eine akute körperliche Belastung bewirkt eine Sympathikusstimulierung und vermehrte Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung. Die senkende Wirkung des Adrenalins auf den Augeninnendruck wird in der pharmakologischen Glaukomtherapie genutzt, wobei der Wirkmechanismus bisher nicht abschließend geklärt ist. Es besteht die Vermutung, dass Adrenalin über eine Abflussverbesserung und verringerte Kammerwasserproduktion zu einer IOD-Senkung beiträgt (Cooper et al., 1965; Era et al., 1993; Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b, Qureshi, 1996; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996; Rüfer et al., 2013). Vermutlich wird über β2-Rezeptoren eine Senkung des Abflusswiderstands im Trabekelwerk und über α2-Rezeptoren eine verringerte Kammerwasserproduktion vermittelt (Rüfer, 2011; Schiller, 2010). Adrenalin könnte auch über eine Kontraktion des Trabekelmaschenwerks einen verbesserten Kammerwasserabfluss bewirken (Erb & Brody et al., 1998). Jedoch scheint körperliche Aktivität den IOD über die pharmakologische Wirkung von Adrenalin hinaus zu senken, so dass wiederum zusätzliche IOD-senkende Mechanismen durch Sport vermutet werden (Stewart et al., 1970). Insgesamt wird ein verbesserter trabekulärer und/oder uveoskleraler[8] Kammerwasserabfluss oder eine verminderte Kammerwasserproduktion durch eine aerobe Ausdauerbelastung angenommen (Natsis et al., 2009). Aufgrund der fibrinolytischen Aktivität des Schlemmschen Kanals kann eine Abflusserleichterung auch über die Aktivierung der Fibrinolyse durch körperliche Aktivität und Sport vermutet werden (Ashkenazi et al., 1992). Eine vermehrte fibrinolytische Aktivität könnte im Hinblick auf Obstruktionen der Kammerwasserabfluss-Systeme positiv bzw. vorbeugend wirken und auf diese Weise die Regulation des Augeninnendrucks beeinflussen (Ashkenazi et al., 1992; Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b). Stewart et al. (1970) fanden hingegen keine signifikante Abflussverbesserung („facility of outflow“) nach dynamischer Belastung.

Weitere hormonelle Mechanismen sowie Effekte auf den Elektrolythaushalt werden als wirksame IOD-senkende Faktoren durch körperliche Aktivität diskutiert (Leighton & Phillips, 1970; Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b). Die an der Kammerwasserproduktion beteiligten Enzymsysteme Na/K-ATPase und Carboanhydrase könnten bei der Wirkung von körperlicher Belastung auf den IOD eine Rolle spielen. Antagonisten dieser Enzymsysteme können über eine herabgesetzte Kammerwasserbildung zu einer Reduktion des IOD beitragen. Durch körperliche Aktivität hervorgerufene hormonelle und metabolische Veränderungen könnten antagonistisch auf diese Enzymsysteme wirken (Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b, Qureshi, 1996; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996). Mögliche Antagonisten stellen die Hormone Noradrenalin und Aldosteron dar. Aufgrund der durch körperliche Belastung ausgelösten Konzentrationsänderungen im Blut, könnten sie den IOD beeinflussen (Qureshi, Xi, Huang et al., 1996). Durch regelmäßiges

[8] Kammerwasserabfluss über das Gefäßsystem der Aderhaut.

Training könnten länger anhaltende hormonelle und metabolische Veränderungen an einer langfristigen IOD-Senkung beteiligt sein, die bei trainierten Personen als geringerer Ruhe-IOD nachgewiesen werden konnte (Qureshi, 1996, Qureshi, 1997).

Ein potenziell chronischer IOD-senkender Mechanismus von regelmäßiger körperlicher Aktivität kann in der positiven Wirkung auf die systemische Hämodynamik und die okuläre Mikrozirkulation gesehen werden. Hier spielen eine resultierende Blutdrucksenkung sowie eine Glättung des Blutdruckprofils eine zentrale Rolle (Predel, 2009). Als weiterer Wirkmechanismus von kontinuierlich ausgeübter körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD wird die Steigerung der parasympathischen Aktivität diskutiert (Passo et al., 1991; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996). Dieser Einfluss von regelmäßiger körperlicher Bewegung auf das autonome Nervensystem kann an einer langfristigen Reduktion des Augeninnendrucks beteiligt sein (Passo et al., 1992; Passo et al., 1991) sein.

Die Tabelle 1-12 zeigt abschließend eine zusammenfassende Übersicht der diskutierten Mechanismen für den IOD-senkenden Akut- und Langzeiteffekt von körperlicher Aktivität und Sport.

Tabelle 1-11: Zusammenfassender Überblick der möglichen Mechanismen der IOD-Senkung durch körperliche Aktivität und Sport (Chromiak et al., 2003; Passo et al., 1991; Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b):

Isoliert oder kombiniert diskutierte Mechanismen für die intraokulare Drucksenkung durch körperliche Aktivität und Sport	
akut	***langfristig***
→ Hämodynamische Faktoren	→ Positive Wirkung auf systemische Hämodynamik und okuläre Mikrozirkulation
→ Veränderung des episkleralen Venendruckes	→ Blutdrucksenkung und Glättung des Blutdruckprofils
→ Durchblutungsänderung des Auges	→ Hormonelle und metabolische Veränderungen
→ Laktatanstieg im Blut	→ Steigerung der parasympathischen Aktivität
→ Anstieg der Plasmaosmolarität	
→ Verringerung des pH-Wertes im Blut	
→ Abfall des CO_2-Partialdruckes	
→ Dehydratation	
→ Erhöhung des kolloidosmotischen Druckes	
→ Stoffwechselveränderungen	
→ vermehrte Adrenalinausschüttung durch Sympathikusstimulierung	
→ Abflussverbesserung	
→ Aktivierung der Fibrinolyse	
→ Hormonelle Faktoren	
→ Enzymsysteme	

1.4.3 Fazit zur Studienlage von körperlicher Aktivität und Glaukom

In diesem Kapitel wird die wissenschaftliche Studienlage zu den Akut- und Langzeiteffekten von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD bei Gesunden und bei Patienten mit POWG und NDG komprimiert dargestellt.

Der Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den IOD ist bei gesunden, untrainierten und trainierten Testpersonen hinreichend untersucht. Es konnten IOD-Senkungen nach verschiedenen Geh- und Laufbelastungen nachgewiesen werden:

→ 50-minütiges schnelles Walking (Leighton & Phillips, 1970)
→ 60 Minuten Walking, Jogging und Running (Qureshi, 1995a)
→ Auf- und Ablaufen von Treppenfluchten über 2 Minuten (Buckingham & Young, 1986) oder 1-5 Minuten (je nach Fitnesslevel) mit Testabbruch bei HF 100 Schl./Min. (Stewart et al., 1970)
→ 100- und 1000 m Lauf (Biro & Botar, 1962)
→ 5-minütiges Laufbandlaufen bei moderater Intensität von 70% VO_2max (Dane, Koçer, Demirel, Ucok et al., 2006; Dane, Koçer, Demirel, Uçok et al., 2006)
→ 20-minütiges submaximales Joggen (70% - aerobe Intensität) (Karabatakis et al., 2004)
→ 30-minütiges Laufbandlaufen bei 70% VO_2max (aerobe Belastung) (Ozmerdivenli et al., 2006)
→ Laufen bei 40%, 55% und 70% HFmax für 7,5, 15 oder 25 Minuten (Kiuchi et al., 1994)
→ Stufenförmiger Ausbelastungstest (Güngör et al., 2002)
→ Maximales Laufbandlaufen über 4 Minuten (Marcus et al., 1970)
→ Marathonlauf (Myers, 1974)
→ 110 km Marsch mit 4,5-5,5 km/h und 20 kg Gepäck (Ashkenazi et al., 1992)

Darüber hinaus gibt es zahlreiche Studien mit unterschiedlichen Fahrradergometerbelastungen und resultierender IOD-Senkung:

→ Stufentest:
- maximal (Era et al., 1993; Passo et al., 1987)
- 7 Minuten bei 30 Watt, 7 Minuten bei 90 Watt, dann Steigerung 15 Watt/Minute bis zur Ausbelastung (Harris et al., 1994)
- 5 Minuten (Erb & Brody et al., 1998)
- individualisiert [Faktor x (85% HFmax-HFRuhe) + HFRuhe] (Krejci et al., 1981)
- liegend mit Maximalbelastung 150 Watt, sitzend mit Maximalbelastung 200 bzw. 250 Watt (Kypke, W. et al., 1973a)

→ Rampentest:
- 7 Minuten bei 30 Watt, 7 Minuten bei 90 Watt, Anfangsbelastung für Rampentest 105 Watt, dann Steigerung 15 Watt/Minute (Martin et al., 1999)
- Ausbelastung, Dauer 5-10 Minuten (Harris et al., 1996) oder maximal, Dauer 10 Minuten (Kielar et al., 1975; Rowe et al., 1976)

→ Konstante Belastungen:
- 4 Minuten bei 80 Umdrehungen/Minute (Price et al., 2003)
- 10 Minuten bei 90 Watt (Harris et al., 1994)
- 3- bis 5-minütige konstante Belastung bei HF 130-150 Schl./Min. (McDaniel et al., 1983)
- 5 Minuten bei 25, 50, 75, 100, 125 u. 150 Watt, immer jeweils 20 Min. Pause (Shapiro et al., 1978)
- 10 Minuten bei 100 Watt und weitere 10 Minuten bei 150 Watt (Myers, 1974)
- 10 Minuten bei 80% (anaerob) und 60% (aerob) der Herzfrequenzreserve (HFR) (Kielar et al., 1975; Rowe et al., 1976)

- 10 Minuten bei 50% bis 70% der HFR (Read & Collins, 2011)
- 10-20 Minuten bis zu einer Intensität von 80% HFmax (Schmidt et al., 1996)
- Belastung bei 40%, 60% und 80% HFmax für 7,5, 10, 15 oder 30 Minuten (Qureshi, Xi, Huang et al., 1996)
- 30 Minuten bei HF 170 Schl./Min. (Rüfer et al., 2013; Schiller, 2010)
- 60 Minuten bei 50 Watt (Shapiro et al., 1978) oder 75 Watt (Qureshi, 1996)

→ Wingate force test, 30 Sek., anaerob (Ozmerdivenli et al., 2006)

Das Ausmaß der signifikanten IOD-Senkungen ist in den Studien mit den absoluten Werten vor und nach Belastung, als Differenz zwischen IOD in Ruhe und nach Belastung oder als prozentuale Veränderung angegeben. Signifikante IOD-Senkungen lagen unmittelbar nach den o. g. Belastungen zwischen -0,9 mmHg und -8 mmHg, prozentuale IOD-Senkungen wurden im Bereich von 6,52% bis 46% angegeben. In einigen Studien wurde die IOD-Veränderung auch in der weiteren Nachbelastungsphase erfasst. Hier wurden unterschiedliche Zeitdauern bis zum Erreichen des Ausgangs-IOD von 12 bis 65 Minuten dokumentiert.

Eine kleinere Anzahl an Studien bestätigte die akute IOD-senkende Wirkung von Ausdauerbelastungen bei Patienten mit POWG und NDG. Auch hier kamen Geh-, Lauf- und fahrradergometrische Bewegungsformen zum Einsatz:

→ Konstante Belastungen:
- 50 Minuten Walking (Leighton, 1972)
- 60 Minuten Walking, Jogging und Running (Qureshi, 1995b)
- 10 Minuten Fahrradergometer bei 60-80 Watt (Natsis et al., 2009)

→ Stufentest:
- Laufbandtest, Erhöhung über Steigung (Cooper et al., 1965; Lempert et al., 1967)
- Fahrradergometer (Kypke & Hermannspann, 1974; Shapiro et al., 1983)
- Fahrradergometer, maximal (Passo et al., 1991)

Die Höhe der signifikanten IOD-Senkungen variierte hier von -2,6 mmHg bis -12,86 mmHg, prozentuale IOD-Veränderungen wurden in diesen Studien nur selten angegeben. Die Zeit in der Erholungsphase bis zum Erreichen der Ausgangswerte variierte von 10 bis 180 Minuten. Die Untersuchungen wurden überwiegend nach dem Absetzen der Glaukommedikation durchgeführt. Der Akuteffekt unter bestehender Glaukommedikation wurde meist nur exemplarisch bzw. in einer Studie differenziert erfasst.

Nicht in allen Untersuchungen mit Gesunden und Glaukompatienten lag für die gefundenen IOD-Senkungen eine statistische Signifikanz vor. Unterschiedliche Fallzahlen und unterschiedlich hohe Standardabweichungen der verschiedenen Studien beeinflussen die Berechnungsprozedur für eine statistische Signifikanz enorm. „Wird der Stichprobenumfang *n* erhöht, wird wiederum z_β kleiner und die Teststärke größer. Ein größerer Stichprobenumfang liefert mehr Information und führt dazu, dass ein bestehender Effekt eher erkannt wird“ (Bortz & Schuster, 2010, S. 111).

Die auffallende Spannbreite der Höhe der nachgewiesenen IOD-Senkungen kann auf unterschiedliche methodische Vorgehensweisen der Studien zurückgeführt werden, die sowohl den Ausgangs-IOD als auch die IOD-Veränderung beeinflussen können (Ashkenazi et al., 1992; Bakke et al., 2009; McDaniel et al., 1983; Qureshi, 1995b, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Huang et al., 1996):

→ Die Verwendung von unterschiedlichen Tonometriemethoden erschwert die Vergleichbarkeit von absoluten IOD-Werten, weil unterschiedliche methodische Messfehler zugrundeliegen (Era et al., 1993; Kern, 1964).

→ Unterschiedliche Körperpositionen während der Untersuchung beeinflussen den gemessenen IOD (IOD-Werte im Liegen höher als im Sitzen) (Baskaran et al., 2006; Buys et al., 2010; Leydhecker, 1985; Yamabayashi et al., 1991).

→ Wiederholte IOD-Messungen können eine IOD-Senkung bewirken (Tonographieeffekt). Das Ausmaß des Tonographieeffektes scheint von der Tonometriemethode abhängig bzw. unterschiedlich zu sein (Chromiak et al., 2003; Era et al., 1993; Kypke, W. et al., 1973a; McDaniel et al., 1983; Shapiro et al., 1978).

→ Eine fehlende oder unterschiedliche Standardisierung von Verhaltensweisen (z. B. Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme) vor den jeweiligen Testungen kann die Ergebnisse heterogen beeinflussen. So kann z. B. eine kurzfristig erfolgte Aufnahme von großen Flüssigkeitsmengen eine mittelfristige IOD-Erhöhung bewirken (Buckingham & Young, 1986; Moura et al., 2002).

→ Tageszeitliche und jahreszeitliche IOD-Schwankungen können die Vergleichbarkeit von Ergebnissen erschweren (European Glaucoma Society, 2008; Göbel et al., 2011; Liu et al., 1998; Qureshi, Xi, Lu et al., 1996; Qureshi et al., 1999).

→ Unterschiedliche Zeitpunkte der IOD-Messung (während, unmittelbar oder einige Minuten nach der Belastung) können zu unterschiedlichen Ergebnissen führen und die Vergleichbarkeit der Studien untereinander erschweren (Risner et al., 2009).

→ Der Trainingszustand der Probanden hat einen Einfluss auf die resultierende IOD-Senkung: Untrainierte zeigen größere IOD-senkende Effekte als Trainierte (Dane, Koçer, Demirel, Ucok et al., 2006; Dane, Koçer, Demirel, Uçok et al., 2006; Harris et al., 1994; Kypke, W. et al., 1973a; Ozmerdivenli et al., 2006; Passo et al., 1987, Passo et al., 1991; Qureshi, 1996).

→ Verschiedene Belastungsintensitäten und -umfänge beeinflussen das Ausmaß der IOD-Senkung (Harris et al., 1994; Kielar et al., 1975; Kiuchi et al., 1994; Krejci et al., 1981; Ozmerdivenli et al., 2006; Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b; Qureshi, Xi, Huang et al., 1996; Risner et al., 2009; Rowe et al., 1976).

→ Das Alter der Probanden: der IOD nimmt mit dem Lebensalter zu (European Glaucoma Society, 2008; Pfeiffer, 2001).

Trotz methodischer Variationen, unterschiedlicher Testpersonen (z. B. Gesunde vs. Glaukompatienten, untrainiert vs. trainiert, Altersunterschiede) und differierender Fallzahlen der Studien zeigen die Ergebnisse folgende gemeinsame Aspekte der belastungsinduzierten IOD-Senkung auf.

Zusammenhang von Ruhe-IOD bzw. des IOD-senkenden Effekts und dem Trainingszustand

Die Mehrheit der Untersuchungen konnte eine Abhängigkeit des Ruhe-IOD vom individuellen Trainingszustand zeigen. Trainierte Menschen weisen einen geringeren Ruhe-IOD auf als Untrainierte (Ozmerdivenli et al., 2006; Qureshi, 1996; Qureshi et al., 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996). Auch bei Patienten mit V. a. POWG (ohne Glaukommedikation) lag nach 3-monatiger Trainingsintervention und verbessertem Trainingszustand ein geringerer Ruhe-IOD vor (Passo et al., 1992; Passo et al., 1991). Andererseits konnten einige Studien diesen Aspekt bei gesunden Testpersonen nicht bestätigen (Era et al., 1993; Price et al., 2003).

Der IOD-senkende Effekt von körperlicher Belastung scheint ebenfalls vom Trainingszustand abzuhängen. Bei untrainierten Testpersonen ist die resultierende IOD-Senkung nach einer

körperlichen Belastung größer als bei trainierten Menschen. Der interindividuelle Vergleich zwischen Trainierten und Untrainierten zeigte einen geringeren belastungsinduzierten Akuteffekt bei trainierten als bei untrainierten Testpersonen (Dane, Koçer, Demirel, Ucok et al., 2006; Dane, Koçer, Demirel, Uçok et al., 2006; Harris et al., 1994; Kypke, W. et al., 1973a; Ozmerdivenli et al., 2006; Passo et al., 1987, Passo et al., 1991; Qureshi, 1996). In Interventionsstudien konnte eine Abschwächung des IOD-senkenden Effektes unmittelbar nach einer Ausdauerbelastung belegt werden. Nach den Trainingsinterventionen war mit verbessertem Trainingszustand eine signifikante Reduzierung des Akuteffektes bei Gesunden (Passo et al., 1987; Qureshi, 1996) und auch bei Patienten mit V. a. POWG (keine Glaukommedikation) (Passo et al., 1991) nachweisbar.

Diese Feststellungen gelten auch für die Dauer der IOD-Senkung im Nachbelastungszeitraum. Diese ist bei Trainierten im Vergleich zu Untrainierten oder nach einer Trainingsintervention signifikant kürzer (Passo et al., 1987; Qureshi, 1996).

Zusammenhang von Ausgangs-IOD und Ausmaß IOD-Senkung

Darüber hinaus konnten überwiegend signifikante positive Korrelationen bzw. Regressionen zwischen der Höhe des Ausgangs-IOD und dem Ausmaß der belastungsinduzierten IOD-Senkung nachgewiesen werden, d. h. je höher der Ausgangs-IOD, desto höher die resultierende IOD-Senkung (Ashkenazi et al., 1992; Dane, Koçer, Demirel, Ucok et al., 2006; Dane, Koçer, Demirel, Uçok et al., 2006; Leighton & Phillips, 1970; Myers, 1974). Diese Feststellung geht konform mit dem o. g. Zusammenhang von Ruhe-IOD bzw. des IOD-senkenden Effekts und dem Trainingszustand. Auch nach künstlich hervorgerufener IOD-Erhöhung durch Corticosteroid-Behandlung wurde eine höhere IOD-Senkung nach Belastung am behandelten Auge im Vergleich zum nicht behandelten Auge mit normalem Ausgangs-IOD gezeigt (Stewart et al., 1970). Andererseits konnte die positive Korrelation zwischen Ausgangs-IOD und Ausmaß der IOD-Senkung in zwei Studien nicht bestätigt werden (McDaniel et al., 1983; Price et al., 2003).

Das beschriebene größere Ausmaß der IOD-Senkung bei höherem Ausgangs-IOD wurde auch für Glaukompatienten belegt (Kypke & Hermannspann, 1974; Leighton, 1972; Qureshi, 1995b). Des Weiteren wiesen Testpersonen mit Glaukom (unter Medikation) und Glaukomverdacht (ohne Medikation) höhere und länger anhaltende IOD-Senkungen als Gesunde auf (Lempert et al., 1967).

Einfluss der Belastungsnormative

Unterschiedliche Belastungsnormative wie die Belastungsintensität, die Belastungsdauer und die Belastungsquantität müssen bei der Wirkung einer akuten Ausdauerbelastung auf den IOD mit berücksichtigt werden. Es gibt mehrfache Hinweise darauf, dass die Belastungsintensität als entscheidender Faktor die resultierende IOD-Senkung beeinflusst. Viele Studien belegen eine höhere IOD-Senkung nach intensiverer Belastung. So konnten bei Gesunden und bei Glaukompatienten höhere IOD-Senkungen (1) bei zunehmender Belastungsintensität im aeroben Bereich sowie (2) nach anaeroben im Vergleich zu aeroben Belastungen nachgewiesen werden (Harris et al., 1994; Kielar et al., 1975; Kiuchi et al., 1994; Krejci et al., 1981; Lempert et al., 1967; Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b; Qureshi, Xi, Huang et al., 1996; Rowe et al., 1976; Shapiro et al., 1983). Hier schein die Belastungsintensität der entscheidende Faktor für die IOD-Senkung zu sein. Belastungsdauer und Belastungsquantität (Belastungsdauer x Belastungsintensität) hingegen scheinen nicht das Ausmaß der IOD-Senkung zu bedingen (Kiuchi et al., 1994; Qureshi, Xi, Huang et al., 1996). Ein gleiches Bild zeigt sich für die Dauer der

IOD-Senkung im Nachbelastungszeitraum. Diese hielt nach (1) höheren aeroben Belastungen bzw. (2) nach anaeroben im Vergleich zu aeroben Intensitäten länger an (Kielar et al., 1975; Kiuchi et al., 1994; Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b; Rowe et al., 1976). Ozmerdivenli et al. (2006) fanden hingegen eine signifikant höhere IOD-Senkung nach einer aeroben im Vergleich zu einer anaeroben Belastung und sehen mehr die Belastungsdauer als die Belastungsintensität als entscheidenden Faktor für die IOD-Senkung. Des Weiteren fanden Shapiro et al. (1978) keine Korrelation zwischen IOD-Senkung und ansteigender Belastungsintensität.

Einfluss von Glaukommedikation

Der IOD-senkende Akuteffekt von körperlicher Belastung ist unter Glaukommedikation insgesamt wenig untersucht. Nach Applikation von Antiglaukomatosa bei Gesunden sowie bei behandelten Glaukompatienten wurde zusätzlich zur medikamentösen IOD-Senkung eine unmittelbare IOD-Senkung nach Belastung beschrieben. Bei Gesunden konnte nach einseitiger Gabe von Adrenalin-AT (2 %), Prostaglandin-Analoga oder β-Blocker AT nach Belastung eine gleich hohe IOD-Senkung am behandelten und unbehandelten Auge aufgezeigt werden (Natsis et al., 2009; Stewart et al., 1970). Harris et al. (1994) fanden bei Gesunden unter β-Blocker AT nach Belastung sogar eine größere IOD-Senkung als ohne Medikation und vermuten einen additiven Effekt von Glaukommedikation und körperlicher Belastung auf den IOD. Exemplarische Betrachtungen zeigten bei behandelten Glaukompatienten akute IOD-Senkungen durch körperliche Belastung (Cooper et al., 1965; Era et al., 1993; Kypke & Hermannspann, 1974). Unter Prostaglandin-Analoga und antiglaukomatöser Kombinationstherapie wurden bei Glaukompatienten gleich hohe IOD-Senkungen nach Belastung wie bei Gesunden gefunden (Natsis et al., 2009). Lempert et al. (1967) wiesen sogar höhere belastungsinduzierte IOD-Senkungen bei Glaukompatienten unter Adrenalin-Therapie im Vergleich zu Gesunden auf und interpretieren dies als additiven Effekt von Adrenalin und körperlicher Belastung. Ebenfalls wurde eine höhere belastungsinduzierte IOD-Senkung bei Glaukompatienten unter β-Blocker-Therapie als bei Gesunden nach exemplarischer β-Blocker-Applikation nachgewiesen (Natsis et al., 2009). Ungeachtet der Glaukommedikation scheinen Glaukompatienten von einer IOD-senkenden Wirkung durch körperliche Belastung zu profitieren (Natsis et al., 2009) und ein synergistischer Effekt von körperlicher Aktivität und Glaukommedikation kann vermutet werden (Cooper et al., 1965). Im Gegensatz dazu konnte in einer weiteren Studie mit medikamentös eingestellten Glaukompatienten keine IOD-Senkung nach körperlicher Belastung festgestellt werden (Medina et al., 2007).

Tonographieeffekt und Vergleich zur Kontrollmessung

In einem Großteil der dargestellten Studien wurde die IOD-Senkung als Differenz zwischen des unmittelbar vor und nach Belastung gemessenen IOD beurteilt. Ein möglicher Tonographieeffekt wurde z. T. über eine parallele Ruhemessung zur gleichen Tageszeit an einem separaten Tag in intrasubjektivem Design ausgeschlossen. Auch nach abgezogener IOD-Veränderung der Ruhesituation konnte eine signifikante IOD-Senkung nach der Belastungssituation nachgewiesen werden (so genannter Nettoeffekt der Belastung) (Krejci et al., 1981; Leighton, 1972; Leighton & Phillips, 1970). Eine Minderheit der Studien berechnete die IOD-Senkung zwischen dem gemessenen IOD nach Belastung und einer Ruhe-Kontrollmessung zur gleichen Uhrzeit an einem separaten Tag. Hierbei sollte der Tonographieeffekt und auch minimale tageszeitliche Schwankungen eliminiert werden. Auch hier konnte mit der berechneten Netto-IOD-Veränderung eine signifikante Senkung nach Belastung belegt werden (Shapiro et al., 1978;

Shapiro et al., 1983). Allerdings muss berücksichtigt werden, dass an verschiedenen Testtagen auch zu identischen Tageszeiten unterschiedliche Messergebnisse resultieren können, so dass hier eine Randomisierung der Testbedingungen von großer Wichtigkeit ist (Leighton & Phillips, 1970). Zusammenfassend konnten unter Berücksichtigung der Effekte von wiederholten Messungen und tageszeitlichen Variationen signifikante IOD-Senkungen nach Belastung bei Gesunden und Glaukompatienten nachgewiesen werden.

Einfluss verschiedener Zeitpunkte der IOD-Messung

Variationen der gemessenen IOD-Senkungen können durch minimal unterschiedliche Messzeitpunkte entstehen. Einige Studien fanden die höchste IOD-Senkung unmittelbar nach Belastung (Marcus et al., 1970; Okuno et al., 2006; Read & Collins, 2011), während andere Untersuchungen die höchste IOD-Senkung einige Minuten nach Belastungsende erfassten (Kielar et al., 1975; Krejci et al., 1981; McDaniel et al., 1983; Price et al., 2003; Rowe et al., 1976).

Einfluss von Flüssigkeitsaufnahmen

In einigen Untersuchungen wurde zusätzlich der Effekt von Flüssigkeitsaufnahmen auf den IOD generell und im Zusammenhang mit körperlicher Belastung erfasst. Eine akute Flüssigkeitsaufnahme kann den IOD mittelfristig erhöhen: die orale Aufnahme von 1 l Wasser führte bis zu 140 Minuten zu einer IOD-Erhöhung, wobei die höchsten Werte nach ca. 65 Minuten zu verzeichnen waren (Buckingham & Young, 1986). Die Einnahme von 964 ml Glukose-Elektrolyt-Lösung 60 Minuten vor Belastung führte ebenfalls zu einer mittelfristigen IOD-Erhöhung. Im Vergleich zu einer dehydrierten Kontrollsituation war der IOD in diesem hydrierten Zustand signifikant erhöht. Unter körperlicher Belastung resultierte eine signifikante IOD-Senkung auch in diesem hydriertem Zustand (Martin et al., 1999). Nach der Aufnahme von 1320 ml Wasser in Ruhe sowie vor und während einer körperlichen Betätigung wurde nach einem Ruhe- bzw. Belastungstest eine IOD-Erhöhung nachgewiesen. Es bestand im Gegensatz zur o. g. Untersuchung kein Unterschied zwischen Ruhe- und Belastungstest (Moura et al., 2002). Hier könnte vermutet werden, dass durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme vor und während einer Belastung der IOD-senkende Effekt der körperlichen Aktivität überdeckt werden könnte und unterstreicht die Wichtigkeit einer Standardisierung von Flüssigkeitsaufnahmen bei solchen Testbedingungen. Diese Erkenntnisse über die Wirkung von Flüssigkeitsaufnahmen sollten bei der Empfehlung zum Trinkverhalten im Sport berücksichtigt werden.

IOD-Erhöhungen

IOD-Erhöhungen resultierten nach psychischer Stressbelastung (z. B. Computerspiel). Hier wurde zusätzlich eine positive Korrelation zwischen der Leistung im Computerspiel und IOD-Veränderung nachgewiesen, d. h. mit steigender Stressbelastung scheinen höhere IOD-Werte einherzugehen (Erb & Brody et al., 1998). Selten waren IOD-Erhöhungen nach dynamischer Ausdauerbelastung gefunden worden. Dane, Koçer, Demirel, Ucok et al. (2006) beobachteten nach submaximalem Laufbandlaufen in der trainierten Gesamtgruppe geringe, nicht signifikante und bei den trainierten Männern geringe, aber signifikante IOD-Erhöhungen. Nach einem 50 km Marsch von 9,5 Stunden wurden bei 28,2% der Testpersonen eine Steigerung des IOD beschrieben, eine IOD-Senkung resultierte nur bei 2,2% der Testpersonen (Kern, 1964). Provozierte Valsalva Manöver führen zu akuten IOD-Steigerungen von 5,4 bis 15 mmHg (Biro & Botar, 1962; Dickerman et al., 1999; Lanigan et al., 1989).

Kraftbelastungen

Den Einfluss der Atmung auf den IOD während einer dynamischen Kraftbelastung untersuchten Vieira et al. (2006). Beim Bankdrücken mit 80% 1 RM führte das Halten des Gewichts in der oberen Position und gleichzeitigem Atemanhalten zu einer signifikant höheren IOD-Steigerung als während kontinuierlich beibehaltener Atmung (IOD-Steigerung um 4,3 mmHg vs. 2,2 mmHg). Die akuten Auswirkungen von Kraftbelastungen auf den IOD sind insgesamt weniger untersucht. Die Studien wurden ausschließlich mit gesunden Testpersonen durchgeführt und weisen heterogene Ergebnisse auf. Während und nach maximalen bzw. submaximalen (20% bis 55% MVC) isometrischen Kontraktionen wurden sowohl IOD-Steigerungen (von 3,6 bis 15 mmHg) als auch IOD-Senkungen (von -1,63 bis -4,94 mmHg) beschrieben (Avunduk et al., 1999; Bakke et al., 2009; Dickerman et al., 1999; Harris et al., 1992; Lanigan et al., 1989; Marcus et al., 1974; Movaffaghy et al., 1998). Dynamische Kraftbelastungen führten mehrheitlich zu IOD-Senkungen zwischen -1,9 bis -8,78 mmHg (Avunduk et al., 1999; Chromiak et al., 2003; Orgül & Flammer, 1994). Andererseits wurde nach submaximaler dynamischer Kraftbelastung für den Unterkörper bei 65% und 75% 1-RM eine geringe nicht signifikante (0,2 bis 0,4 mmHg) IOD-Erhöhung gefunden. In dieser Untersuchung resultierte nach der Kraftbelastung des Oberkörpers bei 65% 1-RM eine geringe signifikante (0,8 mmHg) und bei 75% nicht signifikante (0,6 mmHg) IOD-Erhöhung (Rüfer et al., 2013; Schiller, 2010). Der intrasubjektive Vergleich einer dynamischen und isometrischen Kraftbelastungen zeigte eine signifikant höhere IOD-Senkung nach der dynamischen Ausführung (-8,78 mmHg vs. -4,94 mmHg) (Avunduk et al., 1999). Darüber hinaus bestand hier eine positive Korrelation zwischen Belastungsintensität und dem Ausmaß der IOD-Senkung. Unter Berücksichtigung von wiederholten IOD-Messungen wurde analog zu den Ausdauerstudien durch zusätzliche Ruhemessungen der Tonographieeffekt ausgeschlossen und signifikante IOD-Veränderungen (Erhöhungen und Senkungen) gefunden (Bakke et al., 2009; Orgül & Flammer, 1994).

Langzeitstudien – Gesunde und Glaukom

In der wissenschaftlichen Literatur existiert eine geringe Anzahl an Interventionsstudien zur langfristigen Auswirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD. Die Trainingsinterventionen mit gesunden untrainierten Testpersonen wurden über 10 bis 16 Wochen durchgeführt und beinhalteten entweder ein separates Ausdauertraining oder eine Kombination aus Ausdauer- und Krafttraining bzw. eine Kombination aus Ausdauertraining und einer Spielsportart. Nach den Trainingsinterventionen resultierten in allen Studien signifikante Senkungen des Ruhe-IOD in einem Bereich von -1,2 bis -1,37 mmHg bei gleichzeitiger signifikanter Verbesserung der VO_2max (Passo et al., 1987; Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996). Des Weiteren weist die wissenschaftliche Literatur zwei Interventionsstudien mit Patienten mit einem IOD im höheren Normbereich bzw. mit Glaukomverdacht auf. Sowohl nach einem 24-wöchigen kombinierten aeroben Ausdauer- und Beweglichkeitstraining als auch nach einem zwölfwöchigen aeroben Ausdauertraining resultierten signifikante Senkungen des Ruhe-IOD von -1,3 bis -4,6 mmHg (Passo et al., 1991; Sargent et al., 1981). In beiden Studien konnte eine einhergehende Steigerung der VO_2max gezeigt werden. Drei Wochen nach Beendigung des regelmäßigen Trainings kehrte der Ruhe-IOD wieder auf die Ausgangswerte vor der Trainingsintervention zurück (Passo et al., 1991). In einer trainingsbegleiteten Nachbeobachtungsphase von insgesamt 3 Jahren konnte zu den jeweiligen Messzeitpunkten nach 6 Monaten und nach einem, zwei bzw. drei Jahren ein signifikant reduzierter Ruhe-IOD durch ein regelmäßiges körperliches Training beibehalten werden (Passo et al., 1992). Auf Basis dieser Ergebnisse kann

ein regelmäßiges körperliches Training als nicht-medikamentöse Maßnahme in der Glaukomtherapie diskutiert werden (Passo et al., 1991; Risner et al., 2009). Die wissenschaftliche Datenlage zeigt keine Interventionsstudie mit medikamentös eingestellten Glaukompatienten.

Unter Berücksichtigung der Heterogenität und erschwerten Vergleichbarkeit der dargestellten wissenschaftlichen Studien zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD werden die wichtigsten Ergebnisse und Kernaussagen wie folgt zusammengefasst:

→ Die wissenschaftliche Datenlage zeigt einen einheitlichen IOD-senkenden Akuteffekt von dynamischen Ausdauerbelastungen bei Gesunden und bei Glaukompatienten.

→ Isometrische Kraftbelastungen bedingen sowohl akute Erhöhungen als auch Senkungen des IOD bei gesunden Testpersonen. Bei dem Ziel einer IOD-Senkung sollten maximale Kraftanstrengungen unter Auslösung des Valsalva Manövers vermieden werden.

→ Dynamische Kraftbelastungen bewirken mehrheitlich akute IOD-Senkungen bei Gesunden.

→ Mehrwöchige Trainingsinterventionen führen zu einem signifikant reduzierten Ruhe-IOD bei Gesunden und bei Patienten mit Glaukomverdacht. Der Akuteffekt ist nach einer Trainingsintervention verringert.

→ Die IOD-senkenden Mechanismen von körperlicher Aktivität und Sport sind bisher nicht abschließend geklärt und werden in der wissenschaftlichen Literatur kontrovers diskutiert.

Vor diesem Hintergrund der aufgezeigten belastungsinduzierten IOD-Senkungen kann eine positive Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf das Glaukom vermutet werden, so dass ein sportliches Training für Glaukompatienten empfohlen werden kann. Eine allgemeingültige Aussage zur bestgeeigneten Art und Intensität der körperlichen Belastung im Hinblick auf einen maximalen IOD-senkenden Effekt kann anhand der vorliegenden wissenschaftlichen Datenlage noch nicht ausgesprochen werden. Die Empfehlungen orientieren sich vorwiegend an der regelmäßigen Durchführung von sportlichen Aktivitäten im aeroben Belastungsbereich. Es muss berücksichtigt werden, dass der Akuteffekt von Ausdauerbelastungen deutlich besser untersucht ist als von Kraftbelastungen. Es besteht ein Defizit an Untersuchungen zum Akuteffekt mit medikamentös eingestellten Glaukompatienten. Darüber hinaus wird ein Mangel an Interventionsstudien zum langfristigen Effekt von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD sowohl bei Gesunden als auch bei Glaukompatienten deutlich. Aktuell existiert in der wissenschaftlichen Literatur keine Interventionsstudie zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG, so dass weiteres Forschungspotenzial besteht. Hier knüpft die vorliegende Untersuchung mit den folgenden Fragestellungen und Hypothesen an.

1.5 Explizite Fragestellung und Herleitung der Hypothesen

In den vorherigen Kapiteln wurden Hintergrund und aktueller Wissensstand zu der vorliegenden Untersuchung systematisch aufgearbeitet. Nach aktuellem Kenntnisstand sind bei der Glaukomerkrankung ein individuell zu hoher IOD als wichtigster Risikofaktor sowie eine zugrundeliegende multifaktorielle Pathogenese von zentraler Bedeutung (Grehn, 2012; Ishikawa et al., 2011; Leske et al., 2008; Yanagi et al., 2011). Eine moderne Glaukomtherapie bedarf aus heutiger Sichtweise eines interdisziplinär abgestimmten individuellen Therapiekonzeptes (Strempel & Bertelmann, 2011). Nicht-medikamentöse, den IOD günstig beeinflussende Maßnahmen inklusive Lebensstilmodifikationen gewinnen in der Glaukomtherapie zunehmend an Bedeutung. Die Analyse der wissenschaftlichen Datenlage zeigt einen IOD-senkenden Effekt von körperlicher Aktivität und Sport bei gesunden Testpersonen und bei Patienten mit Glaukomverdacht bzw. diagnostiziertem POWG/NDG (vgl. Kapitel 1.4). Bei Glaukompatienten sind die IOD-senkenden Akuteffekte von körperlicher Belastung nach Absetzen der Medikation besser untersucht als unter Glaukommedikation. Zum Langzeiteffekt liegen sowohl bei Gesunden als auch bei Glaukompatienten deutlich weniger Studien vor. Aktuell weist die wissenschaftliche Datenlage keine Langzeitstudie mit medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG auf (vgl. Kapitel 1.4).

Die Frage nach den Akut- und Langzeiteffekten von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG und damit verbunden die Frage nach einer langfristigen Beeinflussung der Glaukomprogression durch körperliche Aktivität und Sport stehen im Vordergrund der durchgeführten Studie. Das interdisziplinäre Studiendesign liefert einen Beitrag, diese offenen Fragen in der Versorgungsforschung in dieser Patientengruppe zu beantworten und körperliche Aktivität und Sport als nicht-medikamentöse Therapiemethode zu etablieren.

Wie schon eingangs formuliert, betrachtet die vorliegende Studie die Akut- und Langzeiteffekte einer strukturierten Trainingsintervention auf den IOD unter Einbezug der körperlichen Leistungsfähigkeit, des Blutdrucks und des Lipidprofils bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG. Die primären Zielsetzungen beinhalten die

- → Untersuchung der Auswirkungen einer akuten sportlichen Belastung (Gruppen- und Ergometertraining) auf den IOD in den unterschiedlichen Trainingsphasen sowie die
- → Untersuchung der Langzeiteffekte eines strukturierten 6-monatigen Trainingsprogramms auf den IOD unter Einbezug der körperlichen Leistungsfähigkeit, des Blutdrucks und des Lipidprofils der Glaukompatienten.

Auf dieser Basis ergeben sich die in Kapitel 1.5.1 und 1.5.2 dargestellten Fragestellungen und Hypothesen. Alle Fragestellungen und Hypothesen beziehen sich auf die sechsmonatige Trainingsintervention und das Probandenkollektiv von medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG. Für eine bessere Lesbarkeit wird auf die Formulierungen „sechsmonatige Trainingsintervention“ und „bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG“ in den einzelnen Fragestellungen und Hypothesen explizit verzichtet.

1.5.1 Akuteffekte

Der Akuteffekt bezeichnet die Veränderung des IOD im Vergleich vor und nach einer bestimmten Trainingseinheit. Zur Erfassung der Akuteffekte des Gruppen- und Ergometertrainings wurde der IOD im Untersuchungszeitraum zu drei verschiedenen Messzeitpunkten vor und unmittelbar nach dem Gruppen- bzw. Ergometertraining gemessen. Die Erhebung der Akuteffekte fanden in den Wochen 2 (Messzeitpunkt Pre_{akut}), 14/15 (Messzeitpunkt Mid_{akut}) und 25 (Messzeitpunkt $Post_{akut}$) der 6-monatigen Trainingsintervention statt.

Fragestellungen und Hypothesen

(1) Welche Akuteffekte zeigen a) ein Gruppen- und b) ein individuelles Ergometertraining auf den IOD zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Mid_{akut} und $Post_{akut}$?

$H_1$1: Ein a) Gruppen- und b) individuelles Ergometertraining bewirkt zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Mid_{akut} und $Post_{akut}$ eine akute IOD-Senkung.

$H_0$1: Ein a) Gruppen- und b) individuelles Ergometertraining hat zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Mid_{akut} und $Post_{akut}$ keinen Einfluss auf den IOD.

(2) Unterscheiden sich die Akuteffekte auf den IOD im zeitlichen Verlauf der Untersuchung (Messzeitpunkt Pre_{akut}, Mid_{akut} und $Post_{akut}$) innerhalb des a) Gruppen- und b) individuellen Ergometertrainings?

$H_1$2: Die akute IOD-Senkung verringert sich im zeitlichen Verlauf der Untersuchung (Messzeitpunkt $Pre_{akut} > Mid_{akut} > Post_{akut}$) innerhalb des a) Gruppen- und b) individuellen Ergometertrainings.

$H_0$2: Die akute IOD-Senkung ist im zeitlichen Verlauf der Untersuchung innerhalb des a) Gruppen- und b) individuellen Ergometertrainings unverändert.

(3) Unterscheiden sich die Akuteffekte auf den IOD jeweils zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Mid_{akut} und $Post_{akut}$ zwischen dem a) Gruppen- und b) individuellen Ergometertraining?

$H_1$3: Die akute IOD-Senkung unterscheidet sich jeweils zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Mid_{akut} und $Post_{akut}$ zwischen dem a) Gruppen- und b) individuellen Ergometertraining.

$H_0$3: Die akute IOD-Senkung unterscheidet sich jeweils nicht zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Mid_{akut} und $Post_{akut}$ zwischen dem a) Gruppen- und b) individuellen Ergometertraining.

1.5.2 Langzeiteffekte

Im Rahmen der randomisierten Längsschnittstudie werden die Effekte einer sechsmonatigen Trainingsintervention auf den IOD unter Einbezug der körperlichen Leistungsfähigkeit, des Blutdrucks und des Lipidprofils untersucht. Die Variablen der körperlichen Leistungsfähigkeit werden bei der Fahrradergometrie erfasst und beinhalten die relative maximale Leistungsfähigkeit (Watt/kg), die relative maximale Sauerstoffaufnahme (relVO_2max) sowie die Leistung bei einer Laktatkonzentration von 2 und 4 mmol/l. Zu den Variablen des Lipidprofils zählen das Cholesterin, das LDL- und HDL-Cholesterin sowie der LDL/HDL-Quotient. Alle ophthalmologischen und (sport-)medizinischen Untersuchungen werden insgesamt zu drei Testzeitpunkten (Pretest = Woche 0, Midtest = Woche 13-14 und Posttest = Woche 26-27) durchgeführt. Die Fragestellungen und Hypothesen beinhalten den Vergleich zwischen den genannten drei Testzeitpunkten.

Fragestellungen und Hypothesen

(4) Welchen Einfluss hat das strukturierte Trainingsprogramm nach 12 und 24 Wochen auf den intraokularen Druck unter Einbezug der körperlichen Leistungsfähigkeit, des Blutdrucks und des Lipidprofils?

$H_1$4: Das strukturierte Trainingsprogramm bewirkt innerhalb der Trainingsgruppe und im Vergleich zur Kontrollgruppe a) eine IOD-Senkung, b) eine Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit, c) eine Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie d) eine Verbesserung des Lipidprofils zu den Testzeitpunkten.

$H_0$4: Das strukturierte Trainingsprogramm bewirkt innerhalb der Trainingsgruppe und im Vergleich zur Kontrollgruppe keine Veränderung a) des IOD, b) der körperlichen Leistungsfähigkeit, c) des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie d) des Lipidprofils zu den Testzeitpunkten.

(5) Besteht ein Zusammenhang zwischen IOD-Senkung und Leistungsverbesserung?

$H_1$5: Es besteht eine Korrelation zwischen der Veränderung des IOD und der Veränderung der relativen maximalen körperlichen Leistungsfähigkeit.

$H_0$5: Es besteht keine Korrelation zwischen der Veränderung des IOD und der Veränderung der relativen maximalen körperlichen Leistungsfähigkeit.

(6) Besteht ein Zusammenhang zwischen der IOD-Veränderung und der Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks?

$H_1$6: Es besteht eine Korrelation zwischen der IOD-Veränderung und der Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks.

$H_0$6: Es besteht keine Korrelation zwischen der IOD-Veränderung und der Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks.

2 Methodik

Die vorliegende Untersuchung wurde von der Ethikkommission der Deutschen Sporthochschule Köln genehmigt. Die (sport-)medizinischen und sportwissenschaftlichen Untersuchungen fanden im Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin der Deutschen Sporthochschule Köln statt. Die ophthalmologischen Untersuchungen wurden in den Augenarztpraxen Dr. Gauch-Winkler, Dr. Faller/Keintzel-Schön, Dres. Roth und Dr. Paust in Bonn durchgeführt. Im Studio50 in Bonn wurde die Trainingsintervention inkl. der Messungen des Akuteffektes absolviert.

Der Fokus der vorliegenden Untersuchung liegt auf den IOD beeinflussenden Effekten der durchgeführten Trainingsintervention. Zur Beurteilung einer leistungssteigernden Trainingswirkung wurde die Ausdauerleistungsfähigkeit mit den maximalen Messgrößen der relativen Leistung in der Fahrradergometrie und der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme (relVO_2max) sowie mit den submaximalen Messgrößen der Leistung bei den Laktatkonzentrationen von 2 und 4 mmol/l zu den Testzeitpunkten im Untersuchungsverlauf bestimmt. Darüber hinaus fanden ausgewählte kardiovaskuläre (systolischer und diastolischer Blutdruck) und metabolische (Lipidprofil) Parameter Berücksichtigung.

2.1 Studiendesign

In der randomisierten Längsschnittstudie wurden die Akut- und Langzeiteffekte einer strukturierten Trainingsintervention auf den IOD unter Einbezug der körperlichen Leistungsfähigkeit, des Blutdrucks und des Lipidprofils bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG untersucht. Die Erhebung der Akuteffekte wurde in den Interventionszeitraum integriert. Die Studiendauer betrug insgesamt 27 Wochen. In den Wochen -6 bis -1 (Screening) erfolgte die Patientenrekrutierung in den Augenarztpraxen unter Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien. Mehrere Informationsveranstaltungen dienten der Aufklärung der Patienten über die Inhalte und Ziele, den Ablauf sowie mögliche Risiken der Studie. Zu diesem Zeitpunkt wurden alle formalen Dokumente (Gesundheitsfragebogen, Einwilligungserklärung, Haftungsausschluss etc.) ausgefüllt und unterschrieben. Es wurden insgesamt 39 Patienten mit primärem chronischen Offenwinkel- oder Normaldruckglaukom in die Studie eingeschlossen, 37 Patienten beendeten die Studie.

Die Patienten erhielten beim Pretest vor der Randomisierung zum Ausschluss kardiovaskulärer Risiken, zur Erfassung medizinischer Parameter, der körperlichen Belastbarkeit und Leistungsfähigkeit sowie zur Steuerung ihres individuell zugeschnittenen Trainingsprogramms mehrere (sport-)medizinische Testungen. Diese wurden im Verlauf der Studiendauer zur Diagnostik, Datenerfassung sowie Trainingssteuerung wiederholt durchgeführt. Parallel dazu wurden die ophthalmologischen Untersuchungen in den jeweiligen Augenarztpraxen terminiert. Alle (sport-)medizinischen und ophthalmologischen Untersuchungen wurden insgesamt zu drei Testzeitpunkten (Pre-, Mid- und Posttest) in den Wochen 0, 13-14 und 26-27 durchgeführt (Abbildung 2-1). Im Anschluss an den Pretest wurden die Patienten mittels Randomisierung einer der beiden Gruppen zugeordnet: 1) Trainingsgruppe vs. 2) Kontrollgruppe (kein Training). Die Wochen 1-12 sowie 14-25 beinhalteten die Trainingsphase 1 bzw. 2 mit jeweils zwei obligatorischen Trainingseinheiten pro Woche. Eine dritte freie Trainingseinheit wurde in Selbstorganisation empfohlen. Der gesamte Trainingszeitraum beinhaltete dreimalig (zu Beginn, Mitte und Ende der Trainingsintervention) zur Erfassung der akuten Effekte die Messung von IOD,

Blutdruck und Puls vor und unmittelbar nach dem Training. Diese Messungen wurden sowohl nach dem Gruppen- als auch nach dem Ergometertraining durchgeführt.

Auf eine Kontrollgruppe bzw. eine Ruhemessung im intraindividuellen Studiendesign wurde zugunsten einer Aufwandsminimierung für die Patienten in der vorliegenden Untersuchung bewusst verzichtet (vgl. auch Kapitel 4.1).

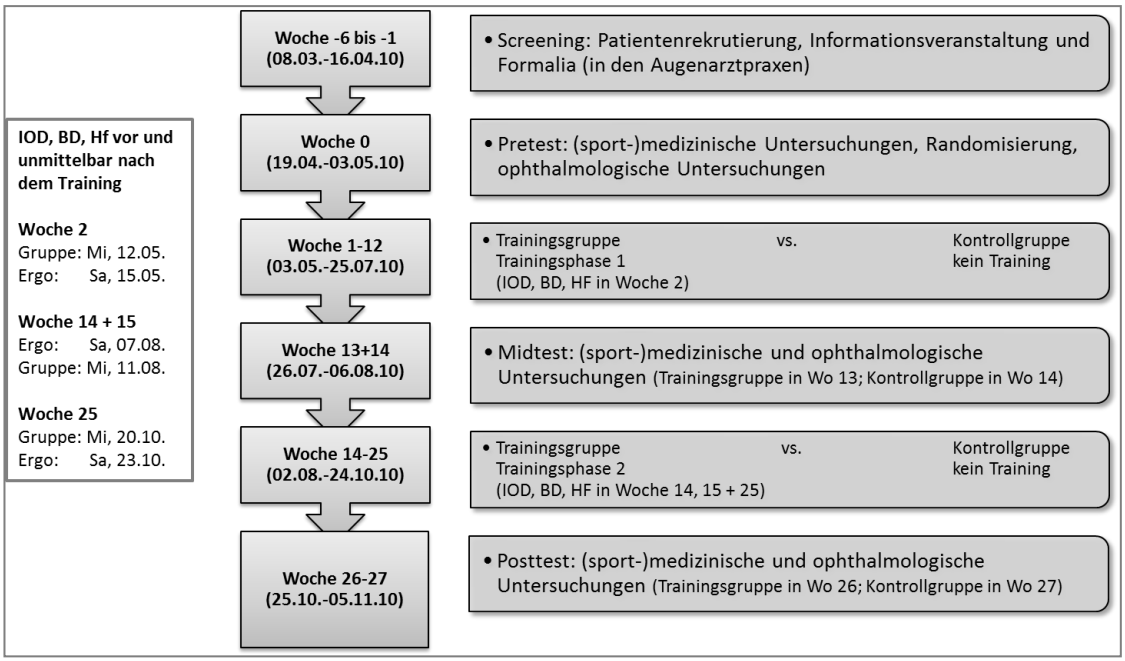


Abbildung 2-1: Untersuchungsplan (BD, Blutdruck; Ergo, Ergometertraining; Gruppe, Gruppentraining; HF, Herzfrequenz; IOD, intraokularer Druck).

In Woche 13 und 14 wurde der Midtest mit den (sport-)medizinischen und ophthalmologischen Untersuchungen wiederholt durchgeführt und unmittelbar die 2. Trainingsphase angeschlossen. Nach Ende der gesamten Trainingsintervention und absolviertem Posttest (Woche 26 und 27) war die empirische Phase der Studie beendet. Ein Nachbeobachtungszeitraum war nicht geplant.

2.2 Patientenkollektiv

Die Zielgruppe der vorliegenden Untersuchung waren Patienten mit medikamentös eingestelltem primären chronischen Offenwinkel- oder Normaldruckglaukom. Insgesamt wurden zu Studienbeginn 41 untrainierte 18 bis 65-jährige Frauen und Männer in die Untersuchung eingeschlossen. Die Patienten wurden randomisiert einer Trainings- und Kontrollgruppe zugeordnet. Während des gesamten Interventionszeitraumes wurde – solange aus medizinischer Sicht vertretbar – eine gleichbleibende ophthalmologische Medikation beibehalten. Bei Überschreitung des intraokularen Zieldruckes wäre zum Wohle des Patienten eine Anpassung der Medikation erfolgt, dies war während des gesamten Studienzeitraumes jedoch nicht notwendig. Die Erfüllung der Einschlusskriterien wurde bei der Informationsveranstaltung sichergestellt.

Die Einschlusskriterien waren:

- → Primäres chronisches Offenwinkel- oder Normaldruckglaukom
- → Visus ≥ RA/LA 0,5
- → Alter 18 bis 65 Jahre
- → guter allgemeiner Gesundheitszustand
- → in den letzten 6 Monaten KEIN regelmäßiges, strukturiertes Ausdauer- und Krafttraining

Die ophthalmologischen Ausschlusskriterien wurden schon während der Patientenakquise erfasst. Weitere Kontraindikationen wurden bei der Informationsveranstaltung mittels Gesundheitsfragebogen erfragt und durch die medizinischen Untersuchungen beim Pretest ausgeschlossen.

Zu den Ausschlusskriterien zählten:

- → allgemeingültige Kontraindikationen gegen körperliche Belastung
- → fahrradergometrische Leistungsfähigkeit < 75 Watt über 2 Minuten
- → Z. n. Glaukom-Operation
- → Z. n. Laserbehandlung des Auges
- → chronische Herzerkrankungen, Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen, Herzklappenerkrankungen
- → schwere arterielle Hypertonie (RR ≥ 180 / ≥ 115 mmHg) bzw. medikamentös nicht eingestellte Hypertonie
- → unkontrollierter Diabetes mellitus
- → unkontrollierte Schilddrüsenerkrankung
- → Lungenerkrankungen und Asthma
- → chronische Nieren- und Leberinsuffizienz
- → Anämie
- → cerebrovaskuläre Ereignisse (Apoplex)
- → neuromuskuläre und psychiatrische Erkrankungen
- → Epilepsie ohne adäquat kontrollierte Therapie
- → Migräne ohne adäquat kontrollierte Therapie
- → rheumatische Erkrankungen, Gelenkerkrankungen
- → akute Erkrankungen/Entzündungen und/oder chronisch eingeschränkte Belastbarkeit des passiven Bewegungsapparates
- → Bandscheibenvorfall innerhalb der letzten 6 Monate
- → schwere Osteoporose

→ Blutgerinnungsstörung
→ Body Mass Index (BMI) > 35 kg/m^2
→ Teilnahme an einem strukturierten Ausdauer- und Krafttraining innerhalb der letzten 6 Monate

Aufgrund der multifaktoriellen Pathogenese des Glaukoms sowie der assoziierten Risikofaktoren und Allgemeinerkrankungen wurden kardiovaskuläre Risikofaktoren und medikamentös eingestellte Erkrankungen, wie z. B. Hypertonie oder Fettstoffwechselstörungen, bewusst nicht ausgeschlossen. Auf diese Weise konnte eine Stichprobe generiert werden, die den Glaukompatienten mit seinen individuellen Komorbiditäten widerspiegelt. Bei vorliegenden behandelten Allgemeinerkrankungen blieb die Medikation während des Untersuchungszeitraumes unverändert, vorausgesetzt der Befund erforderte keine neuen Interventionen.

Zu Studienbeginn wurden die 41 Patienten nach den medizinischen Untersuchungen des Pretestes mittels Randomisierung einer Trainings- und Kontrollgruppe zugeordnet. 11 Patienten zeigten beim Pretest ein auffälliges Belastungs-EKG, so dass eine weiterführende Stress-Echokardiographie indiziert war. Eine Patientin lehnte daraufhin die Studienteilnahme ab, eine weitere Patientin zeigte eine auffällige Stress-Echokardiographie und musste von der Studie ausgeschlossen werden. Aus diesem Grund ergab sich für die Trainings- und Kontrollgruppe eine unterschiedliche Gruppengröße.

Zu Interventionsbeginn waren 39 Patienten mit Offenwinkel- oder Normaldruckglaukom in die Untersuchung eingeschlossen, davon waren 21 Patienten der Trainingsgruppe und 18 Patienten der Kontrollgruppe zugeordnet. Von den insgesamt 25 Frauen und 14 Männern beendeten ein Patient und eine Patientin aus gesundheitlichen Gründen, die nicht im Zusammenhang mit der Studienteilnahme standen, die Studie nicht. Dadurch ergab sich letztendlich für die gesamte Studiendauer eine Stichprobengröße von 37 Teilnehmern (24 Frauen und 13 Männer). Diese 19 Patienten (53,32 ± 8,72 Jahre, 171,99 ± 8,86 cm, 74,97 ± 12,95 kg) der Trainingsgruppe und 18 Patienten (55,33 ± 8,66 Jahre, 168,48 ± 9,04 cm, 77,64 ± 17,65 kg) der Kontrollgruppe gingen in die Auswertung ein.

In der Trainingsgruppe waren 16 Patienten mit Offenwinkel- und 3 Patienten mit Normaldruckglaukom diagnostiziert. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer lag zu Studienbeginn bei 7,53 ± 5,51 Jahren. Die 16 Patienten mit Offenwinkel- und 2 Patienten mit Normaldruckglaukom der Kontrollgruppe zeigten eine durchschnittliche Erkrankungsdauer von 5,28 ± 2,78 Jahren. Es lag kein signifikanter Unterschied der Erkrankungsdauer zwischen der Trainings- und Kontrollgruppe vor ($t(26{,}925) = 1.579$, $p = .126$, 2,25, 95% *CI* [-0.67, 5.171]). Die Stichprobencharakteristik ist in Tabelle 2-1 dargestellt.

Tabelle 2-1: Stichprobencharakteristik.

Stichprobencharakteristik										
Maß	**Trainingsgruppe**					**Kontrollgruppe**				
	n	***M***	***SD***	***min***	***max***	***n***	***M***	***SD***	***min***	***max***
Alter (Jahre)	19	53,32	8,72	32,00	64,00	18	55,33	8,66	34,00	64,00
Größe (cm)	19	171,99	8,86	160,50	185,50	18	168,48	9,04	156,00	189,00
Gewicht (kg)	19	74,97	12,95	52,70	95,10	18	77,64	17,65	51,50	114,20
weiblich	12					12				
männlich	7					6				
POWG	16					16				
NDG	3					2				
Erkrankungsdauer (Jahre)	19	7,53	5,51	1,00	20,00	18	5,28	2,78	1,00	10,00
IOD RA (mmHg)	19	15,84	2,61	9,00	20,00	18	16,17	3,35	9,00	23,00
IOD LA (mmHg)	19	16,21	3,46	11,00	25,00	18	16,00	3,27	9,00	23,00
CDR RA	19	0,57	0,30	0,00	1,00	18	0,44	0,28	0,00	0,90
CDR LA	19	0,58	0,30	0,00	0,95	18	0,44	0,27	0,00	0,80
best korrigierter Visus RA	19	0,92	0,17	0,50	1,00	18	0,94	0,15	0,60	1,25
best korrigierter Visus LA	19	0,87	0,27	0,10	1,00	18	0,92	0,16	0,60	1,25
Perimetrie, MD RA (dB)	19	-0,58	1,99	-3,90	4,30	18	-0,04	3,04	-3,40	7,00
Perimetrie, MD LA (dB)	19	0,45	3,24	-4,10	8,30	18	-0,33	3,05	-4,20	6,10
Hornhautdicke RA (µm)	19	569,47	37,84	511,00	640,00	18	561,50	49,49	485,00	637,00
Hornhautdicke LA (µm)	19	571,47	40,33	490,00	643,00	18	558,72	48,22	489,00	647,00
Refraktion (dpt.):										
Hyperopie	8					11				
Myopie	8					5				
Astigmatismus	13					16				
Refraktion sph. RA	19	-0,58	1,97	-5,75	2,00	18	-0,08	1,97	-5,00	2,25
Refraktion sph. LA	19	-0,46	1,68	-4,75	2,00	18	-0,17	1,90	-4,50	2,00
Astigmatismus RA	19	-0,43	0,46	-1,75	0,00	18	-0,57	0,62	-2,50	0,00
Astigmatismus LA	19	-0,70	0,77	-2,75	0,00	18	-0,61	0,49	-2,25	0,00
Achse RA (Grad)	19	34,32				18	51,72	50,77		
Achse LA (Grad)	19	75,58				18	98,94	55,04		

CDR, Cup/Disc Ratio; dB, Dezibel; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; *M*, Mittelwert; *max*, Maximum; MD, mittlerer Defekt; *min*, Minimum; mmHg, Millimeter Quecksilbersäule; *n*, Stichprobengröße; NDG, Normaldruck-glaukom; POWG, Primäres chronisches Offenwinkelglaukom; RA, rechtes Auge; *SD*, Standardabweichung; sph., sphärisch.

Bei zwei Patienten der Trainingsgruppe und einem Patienten der Kontrollgruppe bestand zum Untersuchungszeitpunkt keine Glaukommedikation (vgl. Tabelle 2-2). Es lag eine topische antiglaukomatöse Behandlung bei 89,5% der 19 Patienten der Trainingsgruppe und bei 94,5% der 18 Patienten der Kontrollgruppe vor. In der Trainingsgruppe standen 42,1% (8 Patienten) unter topischer Therapie mit Prostaglandin-Analoga, 15,8% (3 Patienten) wurden mit Carboanhydrasehemmern, 10,5% (2 Patienten) mit β-Blockern bzw. 21,1% (4 Patienten) mit Kombinationspräparaten therapiert. 38,9% (7 Patienten) der Kontrollgruppe wurden topisch mit Prostaglandin-Analoga behandelt. Bei 5,6% (1 Patient) lag eine Therapie mit Carboanhydrasehemmern, bei 22,2% (4 Patienten) mit Betablockern vor und 27,8% (5 Patienten) der Kontrollgruppe wurden mit Kombinationspräparaten behandelt.

Neben der Glaukomdiagnose wies das Patientenkollektiv verschiedene Risikofaktoren und Allgemeinerkrankungen auf. In der Trainingsgruppe lag bei 7 Patienten (36,8%) und in der Kontrollgruppe bei 8 Patienten (44,4%) eine behandelte Hypertonie vor. In beiden Gruppen standen jeweils 2 Patienten unter β-Blocker Therapie. Des Weiteren lagen antihypertensive Therapien mit ACE-Hemmern, Kalziumantagonisten, Angiotensin-II-Antagonisten und Diuretika vor. Die Hypercholesterinämie war in der Trainingsgruppe bei 11 Patienten (57,9%) und in der Kontrollgruppe bei 13 Patienten (72,2%) vertreten. Diesbezüglich wurden in der Trainingsgruppe

2 Patienten und in der Kontrollgruppe 5 Patienten medikamentös mit Statinen behandelt. Die weiteren vorliegenden Risikofaktoren und Allgemeinerkrankungen sind in Tabelle 2-2 dargestellt.

Tabelle 2-2: Glaukommedikation und Allgemeinerkrankungen der Stichprobe.

Glaukommedikation und Allgemeinerkrankungen der Stichprobe

Maß	Trainingsgruppe		Kontrollgruppe	
	n	%	***n***	***%***
Glaukommedikation:				
keine	2	10,5	1	5,6
Prostaglandin-Analoga	8	42,1	7	38,9
Carboanhydrasehemmer	3	15,8	1	5,6
Betablocker	2	10,5	4	22,2
Betablocker+Carboanhydrasehemmer	3	15,8	0	-
Betablocker+Prostaglandin-Analoga	0	-	2	11,1
Carboanhydrase-hemmer+Prostaglandin-Analoga	0	-	2	11,1
Betablocker+Carboanhydrasehemmer+Prostaglandin-Analoga	0	-	1	5,6
Sympathomimetika+Prostaglandin-Analoga	1	5,3	0	-
Allgemeinerkrankungen/ Risikofaktoren:				
keine	3	15,8	2	11,1
Hypertonie	7	36,8	8	44,4
Hypercholesterinämie	11	57,9	13	72,2
Adipositas	1	5,3	4	22,2
Diabetes	2	10,5	2	11,1
Arteriosklerose	6	31,6	2	11,1
koronare Herzkrankheit	0	-	1	5,6
hypertensive Herzerkrankung	0	-	1	5,6
Mitralinsuffizienz	0	-	1	5,6
Schlafapnoe-Syndrom	0	-	1	5,6

n, Stichprobengröße.

2.3 Trainingsintervention

Die dieser Arbeit zugrundeliegende Trainingsintervention wurde nach vollständiger Aufarbeitung der wissenschaftlichen Datenlage zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD in Anlehnung an internationale Leitlinien für ein präventives Training konzipiert (Kaminsky, 2006, vgl. Kapitel 1.3). Ein gesundheitsorientiertes ganzheitliches Training beinhaltet neben der Ausdauer auch ein Training der Kraft, Koordination und Beweglichkeit, so dass diese motorischen Hauptbeanspruchungsformen in die Trainingskonzeption mit einbezogen wurden. Vor dem Hintergrund einer langfristigen Implementierung einer Glaukomsportgruppe als Bestandteil der Glaukomtherapie wurde in der vorliegenden Studie eine Kombination aus Gruppen- und Individualtraining mit der Integration der motorischen Komponenten Ausdauer, Kraft, Koordination und Beweglichkeit gewählt.

Die Trainingsintervention umfasste einen Zeitraum von insgesamt 24 Wochen, die in zwei Trainingsphasen untergliedert waren. Die erste Trainingsphase (Wochen 1-12) fand direkt im Anschluss an den Pretest statt. Der Pretest diente neben der Aufdeckung etwaiger Kontraindikationen gegenüber körperlicher Aktivität und Sport auch der individuellen, spiroergometrischbasierten Trainingssteuerung. Nach Beendigung der ersten Trainingsphase wurde der Midtest durchgeführt. In dieser Untersuchungswoche fand kein Training statt. Anhand des erneut durchgeführten Belastungstestes konnte die Trainingssteuerung aktualisiert und an den neuen Trainingszustand der Teilnehmer angepasst werden. Die zweite Trainingsphase (Woche 14-25) begann eine Woche nach dem Midtest. Nach Beendigung der zweiten Trainingsphase fanden die abschließenden Untersuchungen der Studie (Posttest) statt.

Das Trainingsprogramm beinhaltete zwei Trainingseinheiten pro Woche. In der ersten Trainingseinheit wurde ein speziell entwickeltes Gruppentraining für Glaukompatienten (Glaukomsportgruppe) unter Anleitung absolviert. In der zweiten Trainingseinheit führten die Teilnehmer ein individuelles Ausdauertraining auf dem Fahrradergometer nach einem vorgegebenen Trainingsplan durch. Eine dritte freie Ausdauertrainingseinheit wurde empfohlen.

Die Trainingsintensitäten wurden für das Fahrradergometertraining aus dem vorab durchgeführten individuellen Belastungstest anhand der sprioergeometrischen Daten abgeleitet, mittels Herzfrequenzmessung überprüft und aufgezeichnet. Die Belastungsintensität wurde in beiden Trainingseinheiten während des gesamten Interventionszeitraumes progressiv gesteigert.

Die Gesamtdauer der einzelnen Trainingseinheiten lag bei max. 60-70 Minuten. Zwischen den Trainingseinheiten sollten mindestens 2 Tage Pause eingehalten werden. Bei allen Trainingseinheiten stand stets qualifiziertes und instruiertes Fachpersonal zur Verfügung.

2.3.1 Gruppentraining

Die Gruppeneinheiten beinhalteten schwerpunktmäßig ein aerobes Ausdauertraining, ergänzt durch Übungen zur Verbesserung der Kraft- und Koordinationsfähigkeiten. Die Gruppenstunde war in drei Teile gegliedert: Aufwärmen, Hauptteil (Kräftigungszirkel und Aerobic) und Abwärmen/Stundenausklang.

In der fünfminütigen dynamischen Aufwärmphase wurden die Teilnehmer mit leichten Aerobicschritten auf die im Hauptteil folgende Schrittkombination vorbereitet bzw. mit den ersten Schrittelementen vertraut gemacht.

Der Hauptteil der Gruppenstunde setzte sich aus einem Kräftigungszirkel und einer Aerobicphase zusammen. Beide Phasen wurden abwechselnd jeweils 2-mal durchgeführt (Abbildung 2-2).

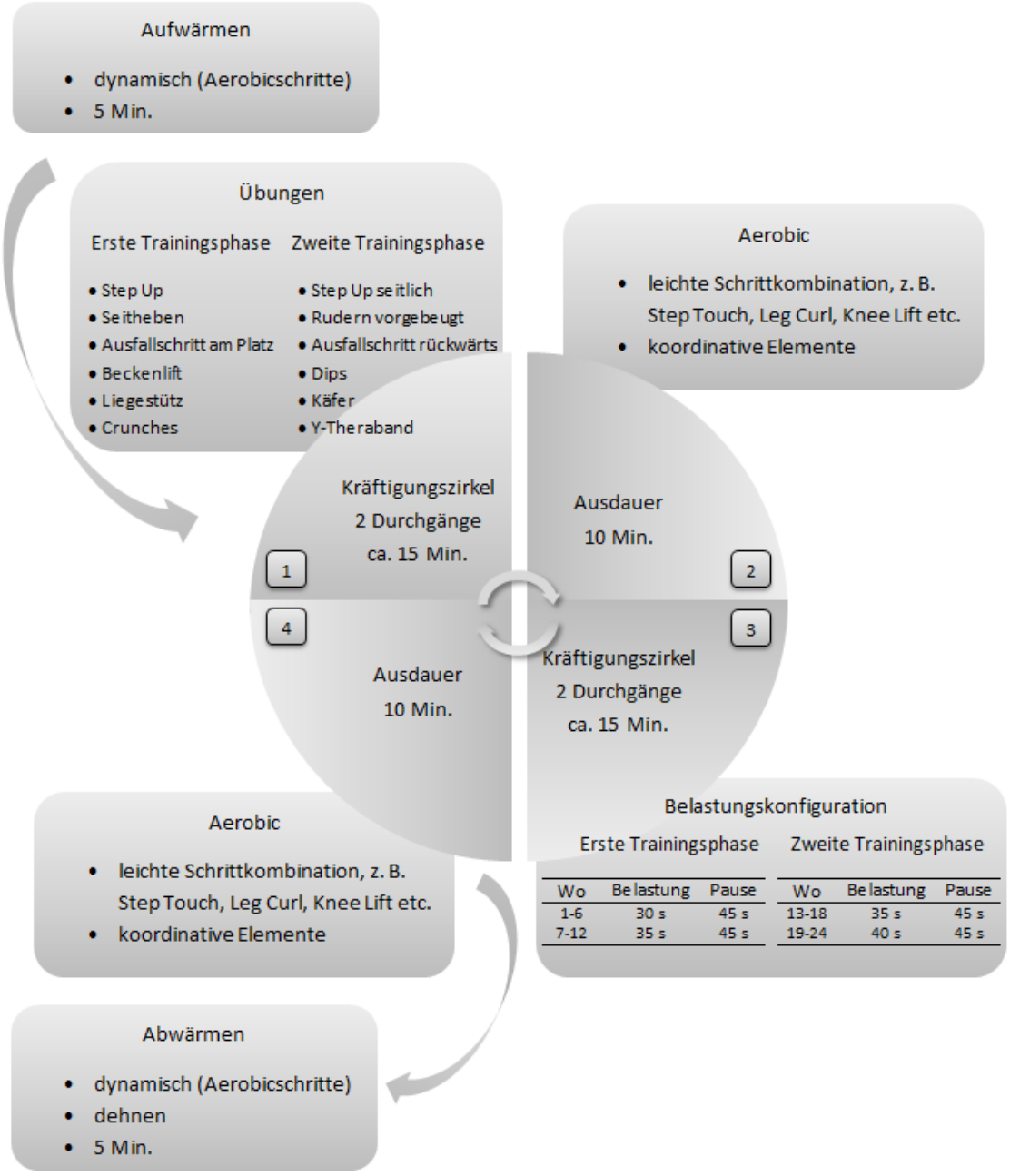


Abbildung 2-2: Ablaufplan Gruppentraining.

Der Kräftigungszirkel bestand in beiden Trainingsphasen aus 6 verschiedenen Übungen für den Unter- und Oberkörper. Es wurden sowohl Krafttrainingsübungen mit Hilfsmitteln (Kurz- und Langhanteln, Theraband) als auch mit dem eigenen Körpergewicht absolviert. Alle Übungen wurden mit einer dynamischen Bewegungsausführung und gleichmäßiger Atmung durchgeführt. Um eine Progression bzw. einen kontinuierlichen Adaptationsprozess zu gewährleisten wurden die Übungen nach der ersten Trainingsphase durch neue Übungen ersetzt. Weiterhin wurde für weitere Adaptationen die Belastungsdauer mit fortgeschrittenem Training verändert: die Belastungsphasen wurden bei gleichbleibender Pause verlängert. In der ersten Trainingsphase wurde die Belastungsphase von anfänglich 30 Sekunden nach 6 Wochen auf

35 Sekunden verlängert. Aufgrund der Einführung von neuen Übungen zu Beginn der zweiten Trainingsphase wurde die Belastungsphase von 35 Sekunden für die ersten 6 Wochen beibehalten. In den anschließenden 6 Wochen der zweiten Trainingsphase wurde mit 40 Sekunden pro Übung trainiert. Die Teilnehmer benötigten während des gesamten Trainingszeitraumes eine 45-sekündige Pause zum Stationswechsel und zur Trainingsdokumentation. Die beiden Aerobicphasen von je 10-minütiger Dauer beinhalteten leichte Schrittkombinationen, die mit fortgeschrittener Trainingsdauer an Komplexität zunahmen. Die choreographische Komponente sowie die integrierten Armbewegungen stellen bei diesem Ausdauertraining die besonderen koordinativen Anforderungen dar. Es wurden folgende Schrittelemente integriert: Side to Side, Step touch, Double Step touch, Grapevine, Leg Curl, Knee Lift, V-Step, Mambo (Slomka, 2008). Die Musikgeschwindigkeit betrug im Hauptteil 125 bis 135 Schläge pro Minute.

Für die dynamische Abwärmphase wurden die Musikgeschwindigkeit und der Bewegungsradius reduziert. Zum Stundenausklang wurden statische Dehnübungen für alle großen Muskelgruppen durchgeführt. Diese Trainingsphase dauerte insgesamt ca. 5 Minuten.

Es fand eine umfangreiche Trainingsdokumentation der Gruppenstunde statt. Die Teilnehmer notierten nach der Aufwärmung, jeder Übung des Kräftigungszirkels, jeder Aerobicphase und nach dem Abwärmen die Herzfrequenz und das subjektive Belastungsempfinden. Dies ermöglicht zum einen eine individuelle Kontrolle sowie zum anderen eine spätere Auswertung der tatsächlichen Beanspruchung der Teilnehmer während des Gruppentrainings (Wingbermühle, 2011).

2.3.2 Ergometertraining

Die zweite, anfangs unter Einweisung und Anleitung, später vermehrt selbstständig durchgeführte Trainingseinheit beinhaltete ein individuell konzipiertes Ausdauertraining (Fahrradergometer) mit vorgegebenem Trainingsplan.

Das Training wurde nach den Leitlinien des American College of Sportsmedicine (Kaminsky, 2006) für ein präventives Ausdauertraining konzipiert, anhand der Sauerstoffreserve (VO_2R) gesteuert und mittels Herzfrequenzaufzeichnung überprüft. Die Progression von Trainingsdauer und –intensität verteilte sich gleichmäßig über 24 Wochen. Grundsätzlich fand die Steigerung der Trainingsdauer vor der Intensitätssteigerung statt. Der Trainingsplan war in drei Abschnitte untergliedert. In den Wochen 1-4 wurde zunächst ein Gewöhnungstraining mit geringer Dauer und Intensität (Dauermethode bei 50% VO_2R) absolviert. Die Wochen 5-17 beinhalteten ein klassisches aerobes Ausdauertraining nach der Dauermethode mit ansteigender Dauer und Intensität (50%-70% VO_2R). Zur Gewährleistung von weiteren Adaptationen und zur Leistungssteigerung/-optimierung wurden im fortgeschrittenen Trainingszeitraum (Wochen 18-24) wechselnde Belastungen im aerob-anaeroben Intensitätsbereich (Wechselmethode bei 75%-80% der VO_2R) integriert. Die Gesamttrainingsdauer blieb in diesen Wochen gleich. Die jeweils fünfminütige Auf- und Abwärmphase wurde bei geringer Intensität (< 50% VO_2R) durchgeführt.

Eine detaillierte Übersicht der Trainingsprogression zeigt Tabelle 2-3.

Tabelle 2-3: Trainingsprogression Ergometertraining.

Woche	Aufwärmen	Training	Intensität (%VO_2R)	Inhalt	Abwärmen	Dauer
1	5‘	15‘	50%		5‘	25‘
2	5‘	15‘	50%	Gewöhnung,	5‘	25‘
3	5‘	20‘	50%	Dauermethode	5‘	30‘
4	5‘	20‘	50%		5‘	30‘
5	5‘	20‘	55%		5‘	30‘
6	5‘	20‘	55%		5‘	30‘
7	5‘	25‘	55%		5‘	35‘
8	5‘	25‘	60%		5‘	35‘
9	5‘	30‘	60%		5‘	40‘
10	5‘	30‘	60%		5‘	40‘
11	5‘	35‘	60%	Dauermethode	5‘	45‘
12	5‘	35‘	65%		5‘	45‘
13	5‘	40‘	65%		5‘	50‘
14	5‘	40‘	65%		5‘	50‘
15	5‘	40‘	70%		5‘	50‘
16	5‘	45‘	70%		5‘	55‘
17	5‘	45‘	70%		5‘	55‘
18	5‘	45‘	70% DM, 75% WM	10‘ DM, 3x5‘ WM (5‘ P DM), 10‘ DM	5‘	55‘
19	5‘	45‘	70% DM, 75% WM	7‘ DM, 4x5‘ WM (5‘ P DM), 3‘ DM	5‘	55‘
20	5‘	45‘	70% DM, 75% WM	7‘ DM, 4x5‘ WM (5‘ P DM), 3‘ DM	5‘	55‘
21	5‘	45‘	70% DM, 80% WM	7‘ DM, 4x5‘ WM (5‘ P DM), 3‘ DM	5‘	55‘
22	5‘	45‘	70% DM, 80% WM	7‘ DM, 4x5‘ WM (5‘ P DM), 3‘ DM	5‘	55‘
23	5‘	45‘	70% DM, 80% WM	10‘ DM, 4x5‘ WM (3‘ P DM), 6‘ DM	5‘	55‘
24	5‘	45‘	70% DM, 80% WM	10‘ DM, 4x5‘ WM (3‘ P DM), 6‘ DM	5‘	55‘

‘, Minuten; %VO_2R, Prozent der Sauerstoffreserve; DM, Dauermethode; P, Pause; WM, Wechselmethode.

Zur Berechnung der individuellen Trainingsintensitäten dienten die in Woche 0 und 13 durchgeführten kardiopulmonalen Ausbelastungstests. Die Spirometriedaten wurden über ein 15-sekündiges Zeitintervall gemittelt und die Sauerstoffaufnahme in Ruhe (VO_2Ruhe) sowie die maximale Sauerstoffaufnahme (VO_2max) bestimmt. Als Differenz aus diesen beiden Werten ergibt sich die Sauerstoffreserve (VO_2R):

Formel 2-1: Berechnung der Sauerstoffreserve.

$$\mathrm{VO_2R} = VO_2\,\max - VO_2\,Ruhe$$

Die jeweilige Trainingsintensität (Ziel-VO_2 = 50%-80% der VO_2R) wurde wie folgt berechnet:

Formel 2-2: Berechnung der Ziel-VO_2.

$$\text{Ziel-VO}_2\left(\text{x\%VO}_2\text{R, Trainingsintensität}\right) = x\ \times (VO_2R) + VO_2Ruhe,$$

wobei x = 50%-80% als Dezimalzahl.

Für die praktische Umsetzung dieser Trainingsintensitäten war die Berechnung der aus dem Ausbelastungstest zur Ziel-VO_2 korrespondierenden Wattzahlen sowie Herzfrequenz- und Laktatwerte notwendig. Diese Werte wurden auf Grundlage des Belastungstestes mittels linearer Interpolationsformel für die einzelnen Ziel-VO_2 Werte berechnet. Die folgende Formel zeigt die Berechnung der Trainingsintensität in Watt bei einer bestimmten prozentualen Beanspruchung der Sauerstoffreserve (Ziel-VO_2 = x%VO_2R).

Formel 2-3: Berechnung der Trainingsintenstität (Watt).

$$\text{Trainingsintensität (Watt)} = W1 + (W2 - W1) \times \left(\left((VO_2Ziel - VO_21)/(VO_22 - VO_21)\right)\right),$$

wobei Trainingsintensität = Watt bei x%VO_2R, W1 = Watt der Belastungsstufe bei der die Ziel-VO_2 gerade noch nicht erreicht wurde, W2 = Watt der Belastungsstufe bei der die Ziel-VO_2 gerade überschritten wurde, Ziel-VO_2 = angestrebte VO_2R (x%VO_2R), $VO_2$1 = Sauerstoffaufnahme der Belastungsstufe bei der die VO_2Ziel gerade noch nicht erreicht wurde, $VO_2$2 = Sauerstoffaufnahme der Belastungsstufe bei der die VO_2Ziel gerade überschritten wurde.

Für die Berechnung der korrespondierenden Herzfrequenzen oder Laktatwerte wurden anstatt der Wattzahlen die Herzfrequenz- bzw. Laktatwerte eingesetzt. Auf diese Weise konnte das Training anhand der prozentualen Sauerstoffreserve gesteuert, über die Wattzahl operationalisiert (Vorgabe der Belastungsintensität in Watt) und mittels Herzfrequenzaufzeichnung überprüft werden.

Die zur Ziel-VO_2 korrespondierenden Laktatwerte wurden mit in die Trainingssteuerung einbezogen und als Sicherheits-/Kontrollparameter für die Berechnung der Trainingsintensität herangezogen. Der Bereich von 40%-60% VO_2R kann einem Laktatwert von 1,5-2,5 mmol/l sowie der Bereich von 60%-85% VO_2R einem Laktatwert von 2,5-3,5 mmol/l gleich gesetzt werden. In den meisten Fällen konnte dieser Zusammenhang anhand der Daten bestätigt werden. Bei deutlicher Abweichung wurden die Spirometriedaten und die Laktatwerte eingehend auf Plausibilität überprüft und die Trainingsintensität entsprechend angepasst. Auf diese Weise wurde eine sinnvolle individuelle Trainingssteuerung gesichert.

Der Trainingsplan enthielt als Trainingsvorgabe die zur Ziel-VO_2 korrespondierenden Wattzahlen. Die Teilnehmer trainierten nach vorgegebener Wattzahl und wurden angehalten, in jeder Trainingseinheit anhand der vorliegenden Trainingsdokumentation ihre jeweilige Beanspruchung zu notieren. Die Trainingsdokumentation umfasste neben der vorgegebenen Wattzahl und Trittfrequenz (70-80 Umdrehungen) die Eintragung der Herzfrequenz und des subjektiven Belastungsempfindens nach der Aufwärmung, zu Beginn, Mitte und Ende der Trainingsphase sowie nach dem Abwärmen. Im fortgeschrittenen Training wurden diese Daten zusätzlich nach jeder Phase des Intensitätswechsels erfasst. Diese umfassende Trainingsdokumentation diente einerseits der Trainingskontrolle. Regelmäßig wurden die eingetragenen Herzfrequenzen und subjektives Belastungsempfinden überprüft und mit der aus dem Belastungstest korrespondierenden Trainingsherzfrequenz verglichen. Auf diese Weise konnten Über- und Unterbelastungen frühzeitig erkannt und individuell behoben werden. Andererseits ist eine solche Trainingsdokumentation die Grundlage für eine spätere quantitative und qualitative Beurteilung der Belastungsstruktur (Wingbermühle, 2011). Der Trainingsdokumentationsbogen des Ergometertrainings findet sich im Anhang.

2.3.3 Freie Trainingseinheit

Den Teilnehmern wurde nahegelegt, 1x wöchentlich eine dritte freie Ausdauertrainingseinheit selbständig durchzuführen. Folgende Sportarten wurden empfohlen: Walken, Laufen, Radfahren, Nordic Walking, XCO-Walking, Schwimmen etc. Die absolvierten sportlichen Aktivitäten sollten auf vorgegebenen Bögen dokumentiert werden (s. Anhang).

2.4 Untersuchung der Akuteffekte

Die Untersuchung der Akuteffekte wurde in die Trainingsintervention integriert. Die Messung von IOD, Blutdruck und Puls erfolgte zu Beginn (Woche 2, Pre_{akut}) in der Mitte (Woche 14+15, Mid_{akut}) und am Ende (Woche 25, $Post_{akut}$) der Trainingsintervention vor sowie unmittelbar nach dem Gruppen- und Ergometertraining. Da das Gruppentraining stets abends zur gleichen Uhrzeit stattfand wurde dieser Zeitpunkt auch für die Erfassung des Akuteffektes gewählt. Für eine bessere Vergleichbarkeit zwischen Gruppen- und Ergometertraining wurden die Messungen der Akuteffekte des Ergometertrainings ebenfalls abends möglichst zur gleichen Tageszeit (±2 Stunden) terminiert. Die Augeninnendruckmessungen wurden mit dem Icare®-Tonometer in sitzender Position an jeweils beiden Augen durchgeführt. Hierbei wurden an jedem Auge 6 Messungen vorgenommen und der durch das Gerät berechnete Mittelwert notiert. Der Blutdruck wurde am linken Oberarm mit automatischen Geräten der Firma Omron M5 Professional gemessen und der Puls automatisch aufgezeichnet.

Um bei jedem Teilnehmer die Messung der Variablen unmittelbar nach dem Training zu gewährleisten, fand das Training zeitlich versetzt statt. Für das Gruppentraining bedeutete dies einen besonderen Organisationsaufwand. Die Teilnehmer wurden in 4er bzw. 5er Gruppen in 10-minütigen Abständen dem Training zugeleitet und führten die Gruppenstunde in diesen Kleingruppen zeitlich versetzt durch. Durch den inhaltlichen Aufbau der Gruppenstunde konnte sichergestellt werden, dass alle Teilnehmer stets das gleiche Trainingsprogramm absolvierten. Ein Übungsleiter leitete kontinuierlich die Aerobicphase an, zwei weitere Übungsleiter kontrollierten die Durchführung des Kräftigungszirkels. Ein Testleiter führte die Augeninnendruckmessungen und ein weiterer Testleiter die Blutdruckmessungen durch. Auch das Ergometertraining wurde in 4er bzw. 5er Gruppen durchgeführt. Hier waren für die Trainingsüberwachung und Messung der Variablen nur zwei Testleiter erforderlich.

Messprinzip des Icare®-Tonometers

Das Icare®-Tonometer ist ein Handtonometer und dient der Messung des Augeninnendruckes zur Diagnose, Folge- und Reihenuntersuchungen von Glaukomen (Icare Finland Oy, 2009). Das Messprinzip des Icare®-Tonometers basiert auf einem induktiven Rückprallverfahren und ermöglicht eine exakte und schnelle IOD-Messung ohne Verwendung von Lokalanästhesie. Die Messung löst normalerweise keinen Lidschlussreflex aus und wird vom Patienten kaum wahrgenommen. Im Rahmen der Rebound-Tonometrie berührt eine leichte, sich langsam bewegende Sonde kurz die Hornhaut, wobei die Bewegungsparameter der Sonde analysiert werden. Es besteht eine Abhängigkeit der Abbremsung der Sonde vom IOD: Die Sonde wird bei einem hohen IOD schneller abgebremst und die Berührungszeit ist während des Auftreffens kürzer als bei niedrigem IOD. Es erfolgt eine indirekte Messung der Bewegungsparameter mittels Induktion der sich bewegenden magnetischen Sonde.

Aufgrund der Beeinflussung des IOD durch Herzfrequenz, Atmung und Augenbewegungen sowie der innerhalb von Sekundenbruchteilen aus der Hand erfolgenden Messung, sind für die Erfassung zuverlässiger IOD-Werte mehrere Messungen erforderlich. Es erfolgen automatisch sechs aufeinanderfolgende Messungen. Der Messbereich liegt zwischen 7-50 mmHg und der Anzeigebereich beträgt 0-99 mmHg (geschätzter IOD außerhalb des Messbereichs). Die Messgenauigkeit liegt bei ± 2,8 mmHg (5-30 mmHg), die Anzeigegenauigkeit beträgt ± 1 mmHg (Icare Finland Oy, 2009; Tiolat Oy).

Für die Messung wurden sterile Einwegmesskörperchen verwendet. Der Patient sollte entspannt in sitzender Position geradeaus nach vorne schauen. Das Icare®-Tonometer wurde nahe an das zu messende Auge herangebracht, so dass das Messkörperchen ca. 4-8 mm von der Hornhaut entfernt und die seitliche Einkerbung des Tonometers horizontal ausgerichtet war. Der geeignete Messabstand wurde durch die Einstellung der Stirnstütze adjustiert. Während der Messung sollte das Tonometer möglichst ruhig und unbeweglich gehalten werden. Es wurden nacheinander sechs Messungen ausgeführt, wobei das Messkörperchen die Hornhaut mittig leicht berührte. Nach der 6. Messung wurde der Augeninnendruck als Mittelwert der durchgeführten Messungen angezeigt (Icare Finland Oy, 2009; Tiolat Oy). Die Abbildung 2-3 zeigt die Benutzung des Icare®-Tonometers.

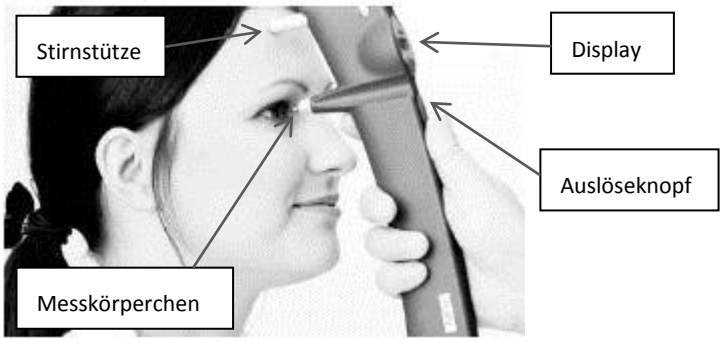


Abbildung 2-3: Icare®-Tonometer (Tiolat Oy).

2.5 Untersuchung der Langzeiteffekte

Die Untersuchungsreihe gliedert sich in einen ophthalmologischen und einen (sport-) medizinischen Teil. In beiden Untersuchungsreihen finden sich Parameter der Zielvariablen sowie Parameter zur grundsätzlichen medizinischen Diagnostik. Eine statistische Auswertung erfolgte lediglich für die ausgewählten Zielvariablen. Insgesamt fanden die ophthalmologischen und die (sport-)medizinischen Untersuchungen zu drei Testzeitpunkten in den Wochen 0, 13-14 und 26-27 (Pre-, Mid- und Posttest) statt.

2.5.1 Ophthalmologische Untersuchung

Die ophthalmologischen Untersuchungen erfolgten beim jeweiligen Augenarzt der Patienten. Die Untersuchungsreihe wurde für alle Augenärzte im Vorhinein festgelegt und standardisiert. Zur Berücksichtigung der tageszeitlichen Schwankungen des Augeninnendrucks wurden alle drei Testzeitpunkte individuell zur gleichen Tageszeit (±2 Stunden) durchgeführt.

2.5.1.1 Messung des Augeninnendrucks

„Die klinische Erfassung des Augeninnendrucks, die Tonometrie, erfolgt durch die Messung der Kraft, die zur Veränderung der Bulbusform in einem bestimmten Ausmaß notwendig ist. Der Augapfel wird hierfür entweder eingedellt (Identationstonometrie) oder abgeplattet (Applanationstonometrie) (Jonas, 1995, S. 411).“ Das Goldmann Applanationstonometer stellt den derzeitigen Goldstandard der Tonometrie dar (European Glaucoma Society, 2008).

Die Augeninnendruckmessung führte der behandelnde Ophthalmologe mittels Applanationstonometrie nach Goldmann in sitzender Position durch. Das Applanationstonometer nach Goldmann ist in die Spaltlampe integriert und besteht aus einer Torsionswaage, die mit einem Kunststoffzylinder ausgestattet ist. Die ebene Fläche des Kunststoffzylinders wird bei hoher Beleuchtungsintensität und nach Vorschalten eines Kobaltblaufilters mit steigender Kraft gegen die anästhesierte und mit Fluoreszein gefärbte Hornhaut gedrückt. Es wird die Kraft gemessen, die notwendig ist, um die zylindrische plane Vorderfläche mit einem Durchmesser von 3,06 mm mit der Hornhaut in Kontakt zu bringen und diese abzuplatten (abgeflachte Hornhautfläche von 7,35 mm^2). Durch das Okular der Spaltlampe sind zwei gegeneinander verschobene Halbkreise sichtbar, die sich bei exakter Messung gerade am Innenrand berühren. Bei dieser Einstellung wird der Augeninnendruck abgelesen (Jonas, 1995). Die korrekte Einstellung der Fluoreszein-Ringe ist in Abbildung 2-4 dargestellt.

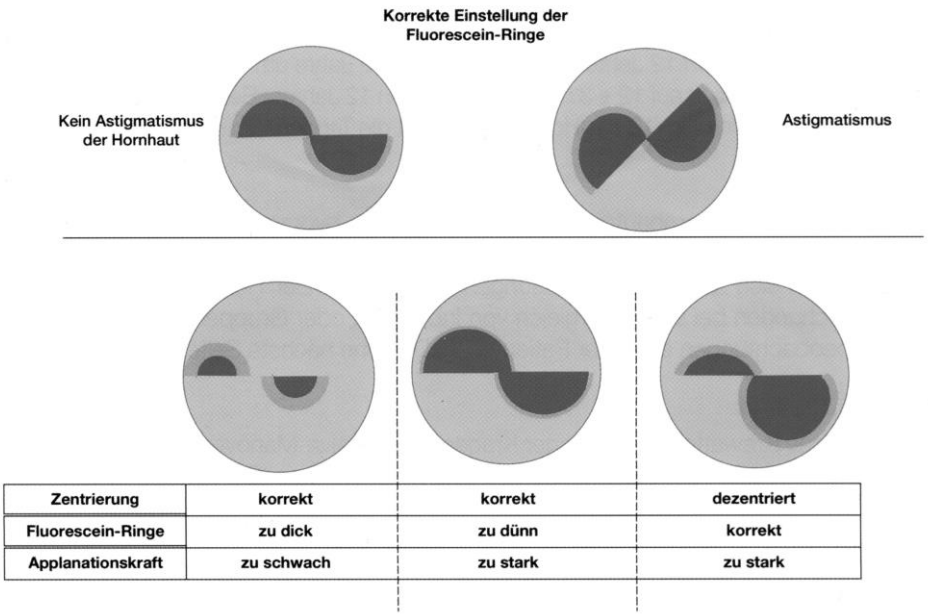


Abbildung 2-4: Korrekte Einstellung der Fluorescein-Ringe bei der Applanationstonometrie (modifiziert nach European Glaucoma Society, 2008, S. 62).

Die Goldmann Originalgleichung basiert auf dem Imbertschen Gesetz (auch Imbert-Fick-Gesetz genannt) und setzt einen konstanten Krümmungsradius der Hornhaut, eine identische Rigidität in allen Augen, einen sphärischen Bulbus und eine trockene Oberfläche voraus. Diese Faktoren tragen zu einer Inter- und Intrabeobachtervariabilität der Messmethode bei. Auch die zentrale Hornhautdicke beeinflusst die Applanationstonometrie (European Glaucoma Society, 2008; Jonas, 1995).

2.5.1.2 Routineuntersuchung bei Glaukom

Bei den ophthalmologischen Kontrolluntersuchungen wurden der ophthalmologische Status inkl. Fundusuntersuchung in Miosis (Papillenbeurteilung, Cup/Disc Ratio (CDR)), Visusbestimmung, Gesichtsfeldmessung und Pachymetrie erfasst. Diese Untersuchungen stellen die Standarduntersuchungen in der regelmäßigen Glaukomdiagnostik dar. Im Rahmen der vorliegenden Studie können diese Variablen lediglich zur Charakterisierung der Stichprobe sowie als Kontrollparameter fungieren, da für eine aussagekräftige Verlaufsbetrachtung ein deutlich längerer Interventionszeitraum über mehrere Jahre (Arend & Redbrake, 2005) notwendig wäre.

2.5.2 Leistungsphysiologische Untersuchung

Aufgrund der nüchtern durchzuführenden Blutentnahme und zur Vermeidung von biorhythmischen Schwankungen fanden der Pre- und Posttest stets morgens zur gleichen Uhrzeit statt. Aus organisatorischen Gründen musste der Midtest mittags terminiert werden. Alle Teilnehmer wurden gebeten, sich am Vortag der Untersuchungen kohlenhydratreich zu ernähren, viel zu trinken (vor allem Wasser), keinen Alkohol zu sich zu nehmen sowie 24 Stunden vorher keinen Sport auszuüben. Am Testtag sollte vorher kein Kaffee, kein grüner bzw. schwarzer Tee oder Alkohol getrunken sowie nicht geraucht werden. Die letzte Mahlzeit sollte bis zu zwei Stunden vor dem Test eingenommen werden. Aufgrund der Blutabnahme beim Pre- und Posttest erschienen die Patienten nüchtern zum Untersuchungstermin. Die Blutentnahme erfolgte direkt nach Ankunft der Patienten, danach wurde ein leichtes Frühstück empfohlen.

Vor der Belastungsuntersuchung erfolgte die Aufklärung des Patienten über den Testablauf, eine Erklärung der RPE-Skala (ratings of perceived exertion, Borg, 2004) sowie eine spezielle Erklärung zum Spirometriesystem. Da das Sprechen unter der Atemmaske während der Messung zu unplausiblen Werten und Messfehlern führt, wurden die Probanden gebeten, während der gesamten Testzeit nicht zu sprechen. Die Teilnehmer wurden ausdrücklich gebeten, das Auftreten von Unwohlsein bzw. Schmerzen anzuzeigen. Der Ausbelastungstest diente sowohl der Erfassung der Ausdauerleistungsfähigkeit bzw. der Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems als auch zum Ausschluss möglicher gesundheitlicher Risiken gegenüber der Ausübung von körperlicher/sportlicher Aktivität. Anhand von Sauerstoffaufnahme, Herzfrequenz und Laktatwert auf den gegebenen Belastungsstufen erfolgte die individuelle Trainingssteuerung. Darüber hinaus wurden die Effekte der Trainingsintervention auf die relative maximale Sauerstoffaufnahme (relVO_2max in ml/kg/min), die relative maximale Leistungsfähigkeit (relP in W/kg) erfasst. Als submaximale motivationsunabhängige Parameter wurde die relative Leistungsfähigkeit bei den Laktatkonzentrationen von 2 und 4 mmol/l ausgewertet.

2.5.2.1 Fahrradergometrische Belastung

Jede Versuchsperson absolvierte einen maximalen Belastungstest auf einem Fahrradergometer (Ergoselect 200 P bzw. Ergoline 600, Ergoline GmbH, Bitz, Deutschland) mit EKG-Ableitung (12-Kanal-Elektrokardiograph, AMEDTEC ECGpro®, Medizintechnik Aue GmgH, Aue, Deutschland) und Blutdruckmessung (mittels eingebautem ergometersicherem Messgerät), Aufzeichnung der Herzfrequenz und des subjektiven Belastungsempfindens, Messung der Atemgase (Spirometriesystem ZAN 600 USB CPX bzw. Zan 600 Ergo-Test, Oberthulba, Deutschland) sowie Entnahme von Kapillarblut aus dem Ohrläppchen zur Laktatbestimmung (BIOSEN S_line, EKF Diagnostic, Barleben, Deutschland). Beim Mid- und Posttest wurde stets darauf geachtet, dass alle Patienten mit den gleichen Geräten wie beim Pretest getestet wurden.

Während der Fahrradergometrie wurde die Belastung nach einem standardisierten Protokoll stufenweise gesteigert. Es kam das WHO-Stufenprotokoll mit einer Anfangsbelastung von 25 Watt und einer Steigerung alle 2 Minuten um 25 Watt zur Anwendung. Während der gesamten Untersuchung sollte eine Trittfrequenz von 60-80 Umdrehungen pro Minute aufrechterhalten werden. Das definierte Abbruchkriterium war die maximale Ausbelastung der Testperson. Bei subjektiven bzw. objektiven Überlastungssymptomen wurde der Belastungstest frühzeitig abgebrochen. Abbruchgründe können neben der Ausbelastung u. a. Abbruchwunsch des Patienten, allgemeine Erschöpfung, Blutdruckabfall, überschießender Blutdruck, Herzrhythmusstörung und Ischämienachweis sein. Das EKG, die Herzfrequenz und die Sauerstoffaufnahme wurden während der gesamten Testdauer kontinuierlich aufgezeichnet. Die Blutdruckmessung und die Laktatabnahme erfolgten zu Testbeginn in Ruhe und während der Belastung stets am Ende jeder Belastungsstufe.

Die begleitende EKG-Aufzeichnung und Blutdruckmessung diente der medizinischen Überwachung und Diagnostik während des Testes sowie dem Ausschluss möglicher gesundheitlicher Risiken gegenüber körperlicher/sportlicher Aktivität. Darüber hinaus wurde die relative maximale Leistung in der Fahrradergometrie (relP, W/kg) ermittelt.

2.5.2.2 Messung der Sauerstoffaufnahmekapazität

Die kontinuierliche Messung der Sauerstoffaufnahme während des gesamten Ausbelastungstests erfolgte mit dem Spirometriesystem ZAN 600 USB CPX bzw. Zan 600 Ergo-Test

(Oberthulba, Deutschland). Das Spirometriesystem ist ein PC gebundenes Messgerät zur Erfassung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlendioxidabgabe. Die Atemströmung wird durch einen speziell von der ZAN Messgeräte GmbH entwickelten „Blendenspirozeptor“ bestimmt. Während der Messung wird aus dem Atemstrom kontinuierlich eine bestimmte Menge Luft abgesaugt und mittels sehr schneller und selektiver Analysatoren die Sauerstoff- und Kohlendioxidkonzentration bestimmt. Hierbei wird jeder Atemzug aufgezeichnet („breath by breath“-Verfahren). Eine softwareseitige Einstellung für eine sekündliche Speicherung der Messwerte liegt vor. Die Daten wurden über ein 15-sekündiges Zeitintervall gemittelt. Bei einer Datenmittelung über die Zeit anstatt über die Atemzüge, ist die Mittelung über 15 Sekunden genauer als über 30 bzw. 60 Sekunden (Robergs & Burnett, 2003). Zur Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2max) dienten die Daten der letzten 60 Sekunden der letzten Belastungsstufe. Die Ermittlung der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme (ml/kg/min) wurde zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit herangezogen sowie deren Veränderung über den Interventionsverlauf erfasst. Die zur Bestimmung der VO_2max notwendige Ausbelastung der Patienten wurde im Belastungstest mit dem Überschreiten des respiratorischen Quotienten (RQ) von 1,0 sichergestellt. Ein vorheriger Testabbruch erfolgte nur bei medizinischer Indikation (vgl. Kapitel 2.5.2.1).

2.5.2.3 Laktatdiagnostik

Am Ende jeder Belastungsstufe des fahrradergometrischen Ausbelastungstests erfolgte die Entnahme von 20 µl Kapillarblut aus dem Ohrläppchen in eine Kapillare (EKF Diagnostic, Barleben, Deutschland). Die korrekt gefüllte Kapillare wurde in ein mit 1 ml Hämolyselösung vorgefülltes 2 ml Reaktionsgefäß (EKF Diagnostic, Barleben, Deutschland) gegeben, fest verschlossen und so lange geschüttelt bis die Kapillare vollständig entleert und die Hämolyselösung gleichmäßig eingefärbt war. Die Proben wurden bis zur Weiterverarbeitung bei 4°C kühl gelagert. Die Analyse der Proben erfolgte mit dem Laktatanalysegerät BIOSEN S_line der Firma EKF Diagnostic (Barleben, Deutschland). Mit diesem Gerät wird die Laktatkonzentration nach enzymatisch-amperometrischem Messverfahren bestimmt und mit der Konzentration einer Kalibrationslösung verglichen. Der Messbereich für Laktat liegt zwischen 0,5-40 mmol/l.

Die Laktatdiagnostik diente sowohl der Trainingssteuerung als auch der Bestimmung der relativen Leistungsfähigkeit bei den Laktatkonzentrationen von 2 und 4 mmol/l über den Interventionsverlauf. Ein Vorteil dieser Variablen liegt in der Motivationsunabhängigkeit.

2.5.3 Blutdruckmessung und Labordiagnostik

Der Ruheblutdruck wurde im Sitzen jeweils dreimal am rechten und linken Oberarm mit einem Gerät der Firma Omron M5 Professional (OMRON Medizintechnik, Mannheim, Deutschland) gemessen. In die Datenauswertung ging stets der Mittelwert der drei Messungen des linken Oberarmes ein.

Zu zwei Messzeitpunkten (Pre- und Posttest) erfolgte eine Blutentnahme mit Labordiagnostik. Es wurden 3,5 ml Blut in ein EDTA-Röhrchen (BD Vacutainer®, BD, Heidelberg, Deutschland) und 8 ml Blut in ein Serumröhrchen (BD Vacutainer®, BD, Heidelberg, Deutschland) abgenommen. Die Bestimmung des kleinen Blutbildes erfolgte aus dem Vollblut. Das Blutserum wurde bei 3400 U/min für 10 Minuten zentrifugiert. Zur Erfassung des Lipidprofils wurden das Cholesterin, LDL und HDL aus dem Serum bestimmt. Die Auswertung des HBA 1 c (aus Vollblut, nur bei Diabetes) erfolgte in einem Fremdlabor.

2.6 Statistische Verfahren

Für die deskriptive Datenauswertung wurde das Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft Office Excel 2010® verwendet und für die weitere inferenzstatistische Aufwertung diente das Statistik Software Programm SPSS 21 für Windows© (SPSS Inc., USA). Die formale Darstellung der Ergebnisse der statistischen Datenanalyse in Text und Tabellen erfolgt in Anlehnung an den Standard der Amercian Psychological Association (American Psychological Association, 2010).

Zur Identifikation von Ausreißern und Extremwerten innerhalb der Mittelwerte der Gesamtstichprobe wurden separat für jede Messreihe einer Variable Boxplots erstellt (Janssen & Laatz, 2013). Bei der Überprüfung des Datensatzes auf Ausreißer mittels der explorativen Datenanalyse und Boxplot-Erstellung des Statistikprogrammes SPSS 21 für Windows© konnten keine unphysiologischen oder unplausiblen Werte identifiziert werden.

2.6.1 Signifikanz- und Korrelationsprüfung zwischen den Daten des RA und LA

Vor der inferenzstatistischen Auswertung der IOD-Werte erfolgte eine Signifikanzprüfung der Daten des RA und LA mittels t-Test für gepaarte Stichproben. Die Voraussetzung der Normalverteilung wurde mit dem Shapiro-Wilk-Test geprüft. Die Anwendung dieses Testes wird bei Stichprobengrößen < 50 empfohlen und zeichnet sich durch eine gute Teststärke aus (Janssen & Laatz, 2007, S. 250). Die IOD-Werte des RA und LA waren mehrheitlich normalverteilt. Eine Verletzung der Normalverteilung ergab sich lediglich für den IOD des RA beim Pretest und den IOD des LA beim Posttest. Abhängig von der Stichprobengröße können Tests auf Normalverteilung zu paradoxen Ergebnissen führen, so dass in der Literatur von einer verstärkten schematischen Anwendung abgeraten wird (Janssen & Laatz, 2007, S. 251). Darüber hinaus reagiert der t-Test für gepaarte Stichproben relativ robust auf Voraussetzungsverletzungen (Bortz & Schuster, 2010). „Falls der Stichprobenumfang „groß“ ist, halten die t-Tests das festgelegte Signifikanzniveau auch dann ein, wenn das Merkmal nicht normalverteilt ist. Als grober Orientierungspunkt sollten mehr als 30 Beobachtungen pro Stichprobe vorliegen“ (Bortz & Schuster, 2010, S. 126).

Der t-Test für gepaarte Stichproben zeigt für die Gesamtstichprobe zu allen Testzeitpunkten keine signifikanten Unterschiede der IOD-Werte des RA und LA:

- → Pretest: $t(35) = 0.188$, $p = .852$; 0,06, 95% *CI* [-0,54, 0,66]
- → Midtest: $t(35) = 1.065$, $p = .294$; 0,35, 95% *CI* [-0,32, 1,01]
- → Posttest: $t(35) = 0.601$, $p = .552$; 0,17, 95% *CI* [-0,40, 0,73]

Der Korrelationskoeffizient (r) dieser Berechnungsprozedur zeigt eine signifikante Korrelation zwischen dem IOD des RA und LA zu allen Testzeitpunkten:

- → Pretest: $r = .850$, $p = .000$, $n = 36$
- → Midtest: $r = .797$, $p = .000$, $n = 36$
- → Posttest: $r = .867$, $p = .000$, $n = 36$

Aufgrund der nicht signifikanten Unterschiede und der hohen, signifikanten Korrelation der IOD-Werte des RA und LA zu allen Testzeitpunkten, wurden die IOD-Werte des RA und LA für jede Testperson gemittelt und zusammengefasst betrachtet. Diese Vorgehensweise findet in der wissenschaftlichen Literatur häufig Anwendung (Ashkenazi et al., 1992; Buckingham & Young, 1986; Harris et al., 1996; Kiuchi et al., 1994; Martin et al., 1999; McDaniel et al., 1983; Moura et al., 2002; Myers, 1974; Ozmerdivenli et al., 2006; Passo et al., 1987; Price et

al., 2003; Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b, Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Rüfer et al., 2013; Schiller, 2010).

2.6.2 Varianzanalyse mit Messwiederholung

Die inferenzstatistische Datenanalyse (SPSS 21 für Windows©, SPSS Inc., USA) erfolgte mittels des Allgemeinen Linearen Modells mit kompletter Messwiederholung. Aufgrund des unumgänglichen listenweisen Fallausschlusses und zur Vermeidung einer Reduzierung des Stichprobenumfanges aller Variablen, wurde die Berechnungsprozedur der Varianzanalyse mit Messwiederholung separat für den IOD, die leistungsphysiologischen Variablen, den Blutdruck und die Variablen des Lipidprofils durchgeführt.

Die Messwiederholung überprüft die Nullhypothese zu den Effekten von Zwischen- und Innersubjektfaktoren, die Auswirkungen einzelner Faktoren sowie Wechselwirkungen zwischen den Faktoren (Bortz & Schuster, 2010, S. 285, 289; Pospeschill, 2010, S. 7–136). Das Verfahren der Varianzanalyse mit Messwiederholung kann als Erweiterung des t-Tests für abhängige Stichproben angesehen werden (Bortz & Schuster, 2010, S. 285). Unzutreffende Schlussfolgerungen infolge erhöhter Irrtumswahrscheinlichkeiten, z. B. durch Mehrfachanwendung eines t-Tests auf die gleichen Daten, werden bei der Anwendung des o. g. Verfahren minimiert (Pospeschill, 2005, S. 6–70).

Eine Voraussetzung für die Anwendung der Varianzanalyse mit Messwiederholung stellt eine annähernde Normalverteilung und Varianzhomogenität der Daten dar (Janssen & Laatz, 2007, S. 245–251). Als Normalverteilungstest diente aufgrund der kleinen Stichprobengröße der Shapiro-Wilk-Test (Janssen & Laatz, 2007, S. 250). Die Prüfung der Varianzhomogenität erfolgte anhand des Levene-Tests. Bei der Mehrheit der Variablen waren die Normalverteilungseigenschaften gegeben. Allerdings lag bei den folgenden Variablen zu den unterschiedlichen Testzeitpunkten der Längsschnittuntersuchung keine Normalverteilung vor: IOD (beim Posttest), relVO_2max (beim Pretest), LDL und HDL (beim Posttest). Bei der Datenanalyse des Akuteffektes wies der IOD nach der Trainingsbelastung zum Messzeitpunkt Mid_{akut} keine Normalverteilungseigenschaft auf. Da Tests auf Normalverteilung, abhängig von der Stichprobengröße, zu paradoxen Ergebnissen führen können, wird in der Literatur von einer verstärkten schematischen Anwendung abgeraten (Janssen & Laatz, 2007, S. 251). Die für die inferenzstatistische Auswertung angewendete Varianzanalyse mit Messwiederholung ist sehr robust gegenüber Verletzungen der Normalverteilungseigenschaft (Leech, Barrett, & Morgan, 2005, S. 147) und prüft zusätzlich die Varianz-/ Kovarianzhomogenität der Daten, die mittels Mauchly-Test auf Sphärizität geprüft wird. Verletzungen dieser Voraussetzungen können durch Epsilon-korrigierte Freiheitsgrade berücksichtigt werden (Bortz & Schuster, 2010, S. 301; Pospeschill, 2010, S. 7–140). Lag beim Mauchly-Test ein signifikantes Ergebnis und eine Verletzung der Sphärizität vor, so wurde zur Betrachtung univariater Tests der Innersubjekteffekte der korrigierte Epsilon-Wert nach Greenhouse-Geisser zu Grunde gelegt (Page, Braver S. L., & MacKinnon D. P., 2003, S. 70–71). Aus diesen Gründen wurden die o. g. Variablen trotz Verletzung der Normalverteilungseigenschaft mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung ausgewertet.

Die Tests der Innersubjekteffekte liefern Aussagen über die Haupteffekte der unabhängigen Faktoren sowie über die Effekte der Interaktion (Wechselwirkung) zwischen den Faktoren auf die unabhängigen Variablen. Das varianzanalytische Verfahren mit Messwiederholung bietet die Möglichkeit, a priori Kontraste für die Innersubjektfaktoren über den Messzeitraum zu definieren (Bortz & Schuster, 2010, S. 290–291; Pospeschill, 2010, S. 7-122, 7-141). Auf diese

Weise können alle Stufen der Innersubjektfaktoren gemäß den a priori aufgestellten Hypothesen untersucht werden. Der Test der Zwischensubjekteffekte prüft den Haupteffekt des Zwischensubjektfaktors (Gruppierungsfaktor).

Durch die Feststellung eines signifikanten Interaktionseffektes ist von einer Interpretation der beteiligten Haupteffekte abzusehen (Thomas & Nelson, 2001, S. 143). Bei signifikanten Effekten wurde die Berechnung der Einzelvergleiche (Unterschiedsprüfung zwischen den einzelnen Faktoren) mittels geschätzter Randmittel (EMMEANS) im Rahmen des varianzanalytischen Verfahrens (kritische Irrtumswahrscheinlichkeit α = .05, Konfidenzintervall 95%) durchgeführt (Pospeschill, 2010, S. 7-120 - 7-122). In dieser Berechnungsprozedur entspricht die geringste signifikante Differenz keinen Anpassungen für Mehrfachvergleiche.

Bei der Beurteilung des Signifikanzniveaus kann berücksichtigt werden, dass die mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung berechneten *p*-Werte auf einem zweiseitigen Test beruhen und somit nur für die Prüfung von ungerichteten (zweiseitigen) Hypothesen gelten. Für die Überprüfung von gerichteten (einseitigen) Hypothesen können die *p*-Werte halbiert werden, d. h. es wird z. B. $p/2 \leq .05$ geprüft (Bortz & Schuster, 2010, S. 107; Bortz, 2005, S. 119). Hier sollte berücksichtigt werden, dass die Aufstellung gerichteter Hypothesen nur vorgenommen werden sollte,

> sofern eine zugrunde liegende begründete und anerkannte Theorie es zulässt. Die ist allerdings bei genauerer Betrachtung der Theorien nur selten gegeben. Häufig existieren Theorien für beide Richtungen der Mittelwertdifferenz. In den meisten Fällen sollte daher zweiseitig getestet werden (Rasch, Friese, Hoffmann, & Naumann. E., 2008, S. 64).

Auf Basis einer richtungsweisenden wissenschaftlichen Datenlage eines IOD-senkenden Effektes von körperlicher Aktivität und Sport bei Gesunden und Glaukompatienten, wurden zum Teil gerichtete Hypothesen aufgestellt. Aufgrund der geringeren Anzahl von empirischen Belegen bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG wird jedoch im Sinne eines konservativen Ansatzes zweiseitig getestet.

Im Rahmen der Untersuchung der Akuteffekte erfolgt die Unterschiedsprüfung der absoluten Werte vor und nach dem Training mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung: Innersubjektfaktoren Belastung (2-stufig: Messung vor und nach Trainingsbelastung), Messzeitpunkt (3-stufig: Messzeitpunkt $Pre_{akut,}$ $Mid_{akut,}$ und $Post_{akut}$) und Training (2-stufig: Ergometer- und Gruppentraining); kein Zwischensubjektfaktor. Der Vergleich des Akuteffektes (Mittelwertdifferenzen des IOD vor und nach Belastung, ΔIOD) zwischen den Messzeitpunkten innerhalb des Gruppen- bzw. Ergometertrainings sowie zwischen Gruppen- und Ergometertraining zu den einzelnen Messzeitpunkten wird in einer separaten Analyseprozedur berechnet. Diese Auswertung erfolgt ebenfalls mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung: Innersubjektfaktoren Messzeitpunkt (3-stufig: Messzeitpunkt $Pre_{akut,}$ $Mid_{akut,}$ und $Post_{akut}$) und Training (2-stufig: Ergometer- und Gruppentraining); kein Zwischensubjektfaktor.

Die Datenauswertung der Langzeiteffekte erfolgt mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung. Für den IOD, alle leistungsphysiologischen Variablen (Watt/kg, relVO_2max, Leistung bei 2 und 4 mmol/l Laktat) und den Blutdruck wird ein dreistufiger Innersubjektfaktor „Testzeitpunkt“ (Pre-, Mid- und Posttest) und ein Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ (Trainings- und Kontrollgruppe) definiert. Für das Lipidprofil (Cholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin, LDL/HDL-Quotient) ergibt sich ein zweistufiger Innersubjektfaktor „Testzeitpunkt“ (Pre- und Posttest), der Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ bleibt unverändert. In dieser Analyseprozedur erfolgt die

Unterschiedsberechnung innerhalb und zwischen den Gruppen anhand der absoluten Messwerte zu den Testzeitpunkten Pre-, Mid- und Posttest bzw. Pre- und Posttest. A priori werden Kontraste der Innersubjekteffekte gemäß der Hypothese $H_1 4$ für die Prüfung der erwarteten Veränderungen innerhalb der Trainingsgruppe über den Untersuchungszeitraum sowie niedrigerer bzw. höherer Messwerte zu den einzelnen Testzeitpunkten in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe definiert.

Für die Darstellung der jeweiligen Veränderungen zwischen den einzelnen Testzeitpunkten in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe erfolgt die Unterschiedsprüfung der Messwert-Veränderung (ΔMesswert) ebenfalls mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung (Innersubjektfaktor ΔTestzeitpunkt, 3 Stufen: Mid-Pre, Post-Mid und Post-Pre; Zwischensubjektfaktor Gruppe: Trainings- und Kontrollgruppe). Hier werden a priori Kontraste gemäß der $H_1 4$ für die Prüfung einer höheren Senkung bzw. Steigerung der entsprechenden Variable in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe definiert. Für die Variablen des Lipidprofils ergibt sich hier die Besonderheit, dass sich aus der Berechnung der Messwert-Veränderung von Pre- zu Posttest nur noch ein Testzeitpunkt ergibt. Aus diesem Grunde wird für die Berechnungsprozedur der Unterschiedsprüfung des ΔMesswerts eine einfaktorielle ANOVA verwendet.

2.6.3 Korrelationen

Zur Überprüfung vermuteter Zusammenhänge sowie zur Messung der Stärke und Richtung des Zusammenhanges zwischen zwei Variablen dient die Berechnung von Korrelationskoeffizienten (Janssen & Laatz, 2013).

Für lineare Beziehungen wird bei intervallskalierten Daten der Pearsonsche Produkt-Moment-Korrelations-Koeffizient *(r)* berechnet und beinhaltet einen Wertebereich von -1 bis +1. Der Wert 0 zeigt hier an, dass keine Korrelation zwischen den beiden Variablen vorliegt, während der Wert 1 einen perfekten Zusammenhang anzeigt. Die Stärke des Zusammenhanges wird also mit Werten zwischen 0 und 1 beschrieben. Darüber hinaus kann auch die Richtung eines Zusammenhangs angegeben werden: Bei einem positiven Zusammenhang bewirkt ein Anstieg der Variable x auch eine Vergrößerung der Variable y. Besteht hingegen eine negative Korrelation, so geht mit der Vergrößerung der Variable x eine Verkleinerung der Variable y einher. Eine positive Korrelation ist mit einem positiven und eine negative Korrelation mit einem negativen Vorzeichen gekennzeichnet (Janssen & Laatz, 2013).

Die Beurteilung des Korrelationskoeffizienten nach Pearson *(r)* erfolgte nach den von Hopkins (2010) modifizierten Konventionen von Cohen (1988). Tabelle 2-3 zeigt die Einordnung des Korrelationskoeffizienten *(r)* nach Hopkins (2010).

Tabelle 2-4: Einordnung des Korrelationskoeffiezienten (*r*) nach Hopkins (2010).

Korrelationskoeffizient	Einordnung/Beurteilung
0.0 – 0.1	sehr gering
0.1 – 0.3	gering
0.3 – 0.5	mittel
0.5 – 0.7	hoch
0.7 – 0.9	sehr hoch
0.9 – 1.0	perfekt, unendlich

Bei der Interpretation von Korrelationskoeffizienten muss immer berücksichtigt werden, dass durch eine nachgewiesene statistische Korrelation nicht auf einen Kausalzusammenhang geschlossen werden darf. Auch zwei voneinander unabhängige Variablen können eine statistische Korrelation aufweisen, indem sie sich durch die Beeinflussung einer dritten Variablen in die gleiche Richtung entwickeln. Eine so genannte Scheinkorrelation liegt dann vor, wenn eine statistische Korrelation ermittelt wurde ohne vorliegenden Kausalzusammenhang. Aus diesem Grund ist immer eine fundierte theoretische Begründung für einen ermittelten Zusammenhang zwischen Variablen erforderlich. Hier kann der Korrelationskoeffizient die Stärke des begründeten Zusammenhanges messen (Janssen & Laatz, 2013).

2.6.4 Berechnung und Bedeutung der Effektstärke *d*

Bei der Interpretation von Ergebnissen aufgrund einer inferenzstatistischen Datenanalyse gilt es zu berücksichtigen, dass mit der statistischen Signifikanz lediglich eine Aussage über die Existenz eines Effektes getroffen werden kann, jedoch nicht über dessen Bedeutsamkeit und Relevanz im inhaltlichen Kontext. Durch die Abhängigkeit der Signifikanzprüfung von der Varianz und der Stichprobengröße, kann durch eine Erhöhung der Fallzahl und eine Senkung der Prüfvarianz die statistische Signifikanz immer herbeigeführt werden. Zur Abschätzung der praktischen Bedeutsamkeit von signifikanten Effekten dient das dimensionslose Maß der Effektstärke bzw. Effektgröße, da diese kaum von der Stichprobengröße *n* beeinflusst wird (Fröhlich & Pieter, 2009).
Die Effektstärke ist ein statistisches Maß, das je nach Kontext, Vorerfahrung und Forschungsdisziplin unterschiedlich zu interpretieren ist. Im vorliegenden Kontext dient die Effektstärke nicht als Maß für eine ableitbare klinische Relevanz, da für die Einschätzung einer praktischen Bedeutsamkeit im Sinne einer Verringerung der Glaukomprogression bis dato keine wissenschaftlichen Daten existieren. Sie stellt jedoch eine standardisierte Größe zur Einschätzung und Interpretation von Veränderungen innerhalb und zwischen den Gruppen sowie für eine bessere Vergleichbarkeit mit vorliegenden Primärstudien dar (Fröhlich & Pieter, 2009).

Die Effektstärke *d* wurde nach der konventionellen Effektstärkeklassifizierung nach Cohen (1988) bewertet, dessen Einteilung sich in der wissenschaftlichen Literatur herausgebildet hat (Bortz, 2005; Fröhlich & Pieter, 2009; Thomas & Nelson, 2001):

- → 0.2 entspricht einem geringen Effekt,
- → 0.5 entspricht einem mittleren Effekt,
- → 0.8 entspricht einem großen Effekt.

Die klassische Effektstärke *d* normiert die Unterschiede zwischen einer unabhängigen Experimentalgruppe (EG) und Kontrollgruppe (KG) auf die Streuung der Testwerte, wobei die gepoolte Standardabweichung die Schätzung optimiert (Fröhlich & Pieter, 2009):

Formel 2-4: Effektstärke (*d*), modifiziert nach Fröhlich & Pieter (2009).

$$d = \frac{(X_{EG} - X_{KG})}{SD_{gepoolt}}$$

mit

Formel 2-5: Gepoolte Standardabweichung ($SD_{gepoolt}$), modifiziert nach Fröhlich & Pieter (2009).

$$SD_{gepoolt} = \sqrt{\frac{(n_1 - 1)SD_1^2 + (n_2 - 1)SD_2^2}{n_1 + n_2 - 2}}$$

Hierbei kann das 95%ige Konfidenzintervall (*CI*) unter Verwendung der *z*-Verteilung über den Standardfehler *SEM* nach Westermann (2000, S. 355) geschätzt werden:

Formel 2-6: Standardfehler (*SEM*), modifiziert nach Westermann (2009).

$$SEM = \sqrt{\frac{n_1 + n_2}{n_1 n_2} + \frac{d^2}{2(n_1 + n_2)}}$$

Formel 2-7: Schätzung des Konfidenzintervalls (*CI*), modifiziert nach Westermann (2009).

$$CI = d \pm (SD \cdot 1.96)$$

Für kleinere Stichproben ($n < 30$) wird die *t*-Verteilung gewählt (Bortz, 2005, S. 103). Es kann mit den angegebenen Formeln ebenfalls die Effektstärke für abhängige Stichproben berechnet werden. Hierbei gilt der Pretest als KG und der Posttest als EG.

Die Effektstärken wurden sowohl für ausgewählte vorliegende Daten als auch für exemplarische Vergleichsstudien berechnet. Somit konnte eine bessere Vergleichbarkeit der Studien untereinander sowie eine erleichterte Einordnung der eigenen Daten in die Literatur erfolgen. Wie aus der aufgezeigten Berechnungsprozedur für die Effektstärke hervorgeht, muss die Standardabweichung (*SD*) bekannt sein. In den wissenschaftlichen Studien wurden z. T. die Mittelwerte ± Standardfehler (*M* ± *SEM*) angegeben, so dass vor der Berechnung der Effektstärke eine Umrechnung des Standardfehlers in die Standardabweichung erfolgte.

Der Standardfehler (*SEM*) ist wie folgt definiert (Bortz & Schuster, 2010; Hopkins, 2013; Koschack, 2008):

$$SEM = \frac{SD}{\sqrt{n}}$$

Daraus ergibt sich folgende Umrechnung in die Standardabweichung (Hopkins, 2013; Koschack, 2008):

$$SD = SEM \cdot \sqrt{n}$$

3 Darstellung der Ergebnisse

Die Ergebnisdarstellung des Akut- und Langzeiteffektes erfolgt in separaten Abschnitten. Die Untersuchung des Akuteffektes überprüft im Rahmen der 6-monatigen Trainingsintervention zu verschiedenen Messzeitpunkten die unmittelbare Wirkung der jeweiligen Trainingsbelastung auf den IOD.

Die Ergebnisdarstellung des Langzeiteffektes zeigt den Einfluss der Trainingsintervention zu den Testzeitpunkten Mid- und Post, zwischen den Testzeitpunkten (Mid-Pre, Post-Mid und Post-Pre) und zwischen der Trainings- und Kontrollgruppe. Im Vordergrund stehen hier die Effekte auf den IOD als Zielvariable. Zusätzlich werden leistungsphysiologische, kardiovaskuläre und metabolische Variablen in die Auswertung mit einbezogen und in Unterkapiteln separat dargestellt. Korrelationen ausgewählter Variablen werden abschließend betrachtet.

Die Hypothesenprüfung wird für den Akut- und Langzeiteffekt im Anschluss an die Ergebnisbeschreibung der einzelnen Variablen bearbeitet. Die Variablen der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie des Lipidprofils werden gemeinsam geprüft. Bei komplexen Hypothesen, die ophthalmologische, sportwissenschaftliche und (sport-)medizinische Variablen beinhalten, wird die Hypothese jeweils in Bezug auf die dargestellte Variable betrachtet. Mit dieser Vorgehensweise werden Wiederholungen der Ergebnisse und Redundanzen vermieden.

3.1 Akuteffekte

Zur Erfassung der Akuteffekte der jeweiligen Trainingsbelastungen erfolgte die Messung des IOD zu Beginn (Woche 2, Messzeitpunkt: Pre_{akut}) in der Mitte (Woche 14+15, Messzeitpunkt: Mid_{akut}) und am Ende (Woche 25, Messzeitpunkt: $Post_{akut}$) der Trainingsintervention vor sowie unmittelbar nach dem Gruppen- und Ergometertraining. Blutdruck und Puls wurden zusätzlich erfasst.

Für die Unterschiedsprüfung des Akuteffektes im Rahmen der Trainingsintervention werden die Unterschiede der absoluten IOD-Werte vor und nach der Trainingsbelastung (Effekt der akuten Belastung) pro Messzeitpunkt (Messzeitpunkt $Pre_{akut,}$ $Mid_{akut,}$ und $Post_{akut}$) und Trainingsform (Ergometer- und Gruppentraining) betrachtet. Hier spiegelt sich der Akuteffekt der jeweiligen Trainingsbelastung zu den einzelnen Messzeitpunkten wider. In diesem Auswertungsschritt wird zusätzlich geprüft, ob sich die Ausgangswerte der Variablen vor dem Training zwischen den einzelnen Messzeitpunkten sowie im Rahmen eines Messzeitpunktes an den beiden Erhebungstagen für das Gruppen- und Ergometertraining unterscheiden. Die Unterschiedsprüfung der Ausgangswerte ist nicht die sich aus der Fragestellung ergebende Zielvariable, muss aber bei der Betrachtung des Akuteffektes inhaltlich berücksichtigt werden. Auf eine ausführliche Beschreibung wird hier verzichtet, signifikante Unterschiede werden dargestellt. Die nach dem Training gemessenen Werte sind hingegen nur in Bezug zu den Messwerten vor dem Training interessant (Vergleich vor und nach Trainingsbelastung wie oben beschrieben). Folglich bleibt der Vergleich der Testsituationen nach dem Training zwischen den Messzeitpunkten unberücksichtigt.

Die Unterschiedsprüfung der absoluten Werte vor und nach dem Training erfolgt mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung: Innersubjektfaktoren Belastung (2-stufig: Messung vor und nach Trainingsbelastung), Messzeitpunkt (3-stufig: Messzeitpunkt $Pre_{akut,}$ $Mid_{akut,}$ und $Post_{akut}$) und Training (2-stufig: Ergometer- und Gruppentraining); kein Zwischensubjektfaktor.

Der Vergleich des Akuteffektes (Mittelwertdifferenzen des IOD vor und nach Belastung, ΔIOD) zwischen den Messzeitpunkten innerhalb des Gruppen- bzw. Ergometertrainings sowie zwischen Gruppen- und Ergometertraining zu den einzelnen Messzeitpunkten wird in einer separaten Analyseprozedur berechnet. Diese Auswertung erfolgt mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung: Innersubjektfaktoren Messzeitpunkt (3-stufig: Messzeitpunkt $Pre_{akut,}$ $Mid_{akut,}$ und $Post_{akut}$) und Training (2-stufig: Ergometer- und Gruppentraining); kein Zwischensubjektfaktor.

Die Ergebnisdarstellung beinhaltet zunächst die Darstellung der Innersubjekteffekte und a priori definierten Kontraste der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Anschließend wird die Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln beschrieben. Deskriptive Tabellen sowie nicht dargestellte statistische Kennwerte der Varianzanalyse mit Messwiederholung finden sich im Anhang (Kapitel 11). Abschließend erfolgt die Hypothesenprüfung.

3.1.1 Intraokularer Druck

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt für den IOD einen unbedeutenden Effekt für den Innersubjektfaktor Belastung ($F(1, 10) = 0.623$, $p = .448$, $\eta^2_p = .059$). Der Innersubjektfaktor Messzeitpunkt weist einen signifikanten ($F(2, 20) = 5.227$, $p = .015$, $\eta^2_p = .343$) Effekt auf und

für den Faktor Training offenbart sich ein tendenzieller ($F(1, 10) = 4.361$, $p = .063$, $\eta^2_p = .304$) Innersubjekteffekt. Es sind keine signifikanten Interaktionseffekte zu verzeichnen.

Die a priori definierten Kontraste zeigen einen signifikanten Unterschied des IOD für den Messzeitpunkt $Mid_{akut}/Post_{akut}$ ($F(1, 10) = 19.094$, $p = .001$, $\eta^2_p = .656$) sowie einen tendenziellen Unterschied für $Pre_{akut}/Post_{akut}$ ($F(1, 10) = 4.219$, $p = .067$, $\eta^2_p = .297$). Der Vergleich von Pre_{akut}/Mid_{akut} ist hier unbedeutsam. Der Innersubjektkontrast Training zeigt einen tendenziellen Unterschied auf ($F(1, 10) = 4.361$, $p = .063$, $\eta^2_p = .304$), während der Innersubjektkontrast Belastung unbedeutsam ist. Die Innersubjektkontraste zeigen durchgehend unbedeutende Interaktionen.

Für die akute IOD-Veränderung (ΔIOD) zeigt die Varianzanalyse mit Messwiederholung durchgehend nicht signifikante Innersubjekteffekte. Die Prüfung der a priori definierten Kontraste ist für alle Kontrastvergleiche ebenfalls nicht bedeutsam.

Die Betrachtung der paarweisen Vergleiche der geschätzten Randmittel der Varianzanalyse mit Messwiederholung weist nach dem Gruppentraining zu allen Messzeitpunkten eine nicht signifikante IOD-Senkung von -0,91 mmHg bis -0,23 mmHg (-4,8% bis -1,2%) auf. Nach dem Ergometertraining zeigt sich zu Messzeitpunkt Pre_{akut} eine nicht signifikante IOD-Senkung (-0,82 mmHg, -4,2%), während zu Messzeitpunkt Mid_{akut} und $Post_{akut}$ eine unbedeutsame Erhöhung von 0,50 mmHg bis 0,68 mmHg (2,7% bis 3,3%) zu verzeichnen ist (vgl. Abbildung 3-1 und 3-2).

Die Einzelvergleichsanalyse des ΔIOD zeigt über den Untersuchungszeitraum keine signifikanten Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten innerhalb des Gruppentrainings. Auch für das Ergometertraining unterscheidet sich das ΔIOD nicht signifikant zwischen den einzelnen Messzeitpunkten. Auch zwischen dem Gruppen- und Ergometertraining sind zu den einzelnen Messzeitpunkten keine signifikanten Unterschiede des ΔIOD zu verzeichnen (vgl. Abbildung 3-2).

Die Einzelvergleichsanalyse der IOD-Werte vor den jeweiligen Trainingsbelastungen (Ausgangs-IOD) weist innerhalb der Messzeitpunkte keine bedeutsamen Unterschiede zwischen dem Gruppen- und Ergometertraining auf. Der Vergleich der IOD-Ausgangswerte zwischen den Messzeitpunkten zeigt innerhalb des Gruppen- und Ergometertrainings fast ausschließlich keine bedeutsamen Unterschiede, nur beim Ergometertraining findet sich ein signifikant höherer Ausgangs-IOD bei Messzeitpunkt $Post_{akut}$ im Vergleich zu Messzeitpunkt Mid_{akut} (vgl. Abbildung 3-1).

Die Abbildung 3-1 zeigt den IOD vor und nach den jeweiligen Trainingsbelastungen und veranschaulicht die akute Wirkung der einzelnen Belastungen.

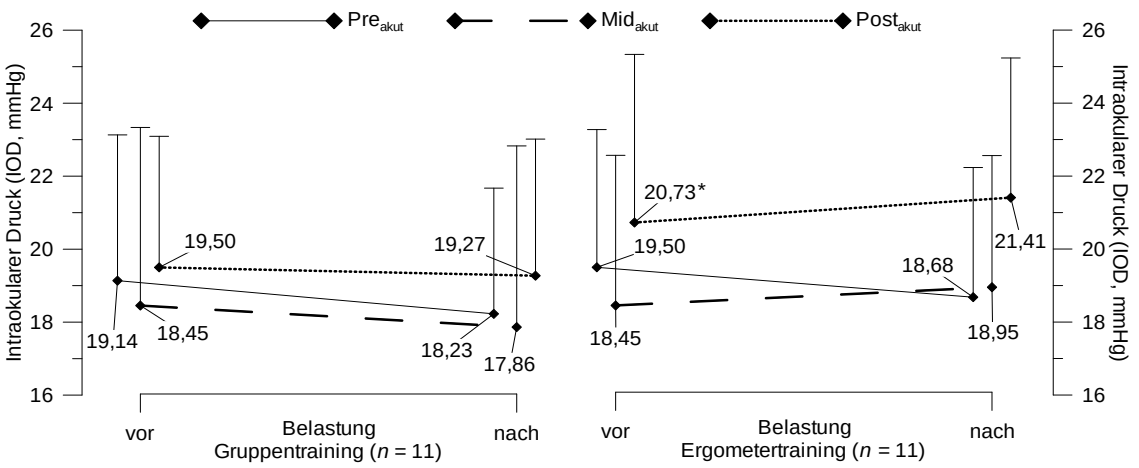


Abbildung 3-1: Akute Veränderung des intraokularen Drucks nach dem Gruppen- und Ergometertraining, Akuteffekt (*, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zum Ausgangs-IOD beim Messzeitpunkt Mid_{akut}, Ergometertraining).

In Abbildung 3-2 ist der Akuteffekt als ΔIOD für das Gruppen- und Ergometertraining dargestellt und visualisiert die Veränderung im Untersuchungsverlauf sowie die Unterschiede zwischen Gruppen- und Ergometertraining.

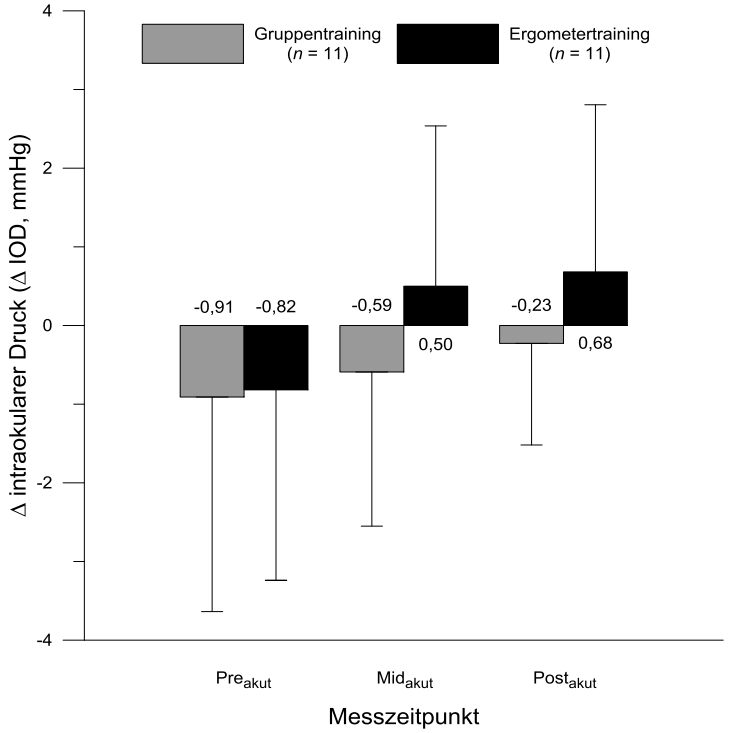


Abbildung 3-2: IOD-Veränderung (ΔIOD) nach dem Gruppen- und Ergometertraining zu den jeweiligen Messzeitpunkten.

Der Betrachtung des Akuteffektes liegen drei Hypothesen zugrunde:

$H_1$1: Ein a) Gruppen- und b) individuelles Ergometertraining bewirkt zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Mid_{akut}, und $Post_{akut}$ eine akute IOD-Senkung.

$H_1$2: Die akute IOD-Senkung verringert sich im zeitlichen Verlauf der Untersuchung (Messzeitpunkt $Pre_{akut} > Mid_{akut} > Post_{akut}$) innerhalb des a) Gruppen- und b) individuellen Ergometertrainings.

$H_1$3: Die akute IOD-Senkung unterscheidet sich jeweils zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Mid_{akut}, und $Post_{akut}$ zwischen dem a) Gruppen- und b) individuellen Ergometertraining.

Aufgrund durchgängig nicht signifikanter Ergebnisse

→ für die IOD-Veränderung unmittelbar nach dem Training (betrifft $H_1$1) wird die *$H_0$1: „Ein a) Gruppen- und b) individuelles Ergometertraining hat zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Mid_{akut} und $Post_{akut}$ keinen Einfluss auf den IOD“*;

→ für den Vergleich der IOD-Veränderung über den Untersuchungszeitraum innerhalb des Gruppen- und Ergometertrainings (betrifft $H_1$2) wird die *$H_0$2: „Die akute IOD-Senkung ist im zeitlichen Verlauf der Untersuchung innerhalb des a) Gruppen- und b) individuellen Ergometertrainings unverändert“* sowie

→ für den Vergleich der IOD-Veränderung zu den jeweiligen Messzeitpunkten zwischen dem Gruppen- und Ergometertraining (betrifft $H_1$3) wird die *$H_0$3: „Die akute IOD-Senkung unterscheidet sich jeweils nicht zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Mid_{akut} und $Post_{akut}$ zwischen dem a) Gruppen- und b) individuellen Ergometertraining“*

beibehalten.

3.1.2 Korrelationen

Für die Korrelationsanalyse der vorliegenden intervallskalierten Daten kam der Korrelationskoeffizient nach Pearson *(r)* zum Einsatz. Es wurde die Korrelation zwischen dem IOD vor der Trainingsbelastung (Ausgangs-IOD) mit der IOD-Veränderung (Mittelwertdifferenz des IOD vor und nach Trainingsbelastung (ΔIOD)) durch die jeweilige Trainingsbelastung bestimmt und erfolgte jeweils für das Gruppen- und Ergometertraining zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Mid_{akut} und $Post_{akut}$.

Es zeigt sich ausschließlich für das Ergometertraining zum Messzeitpunkt Pre_{akut} eine signifikante Korrelation (r = -.491, p = .033) zwischen dem Ausgangs-IOD und der IOD-Veränderung, die eine mittlere Bedeutung aufweist. Für alle weiteren Messzeitpunkte des Akuteffekts zeigt der Korrelationskoeffizient nach Pearson *(r)* sowohl für das Gruppen- als auch das Ergometertraining keine statistisch bedeutsamen Zusammenhänge. Die Korrelationen für das Ergometertraining liegen in einem Bereich von „sehr gering“ bis „mittel“. Für das Ergometertraining zeigen sich durchgängig mittlere Korrelationen.

Abbildung 3-3 und Abbildung 3-4 zeigen die Korrelationsanalysen zwischen dem Ausgangs-IOD und der IOD-Veränderung durch die jeweilige Trainingsbelastung für das Gruppen- und Ergometertraining.

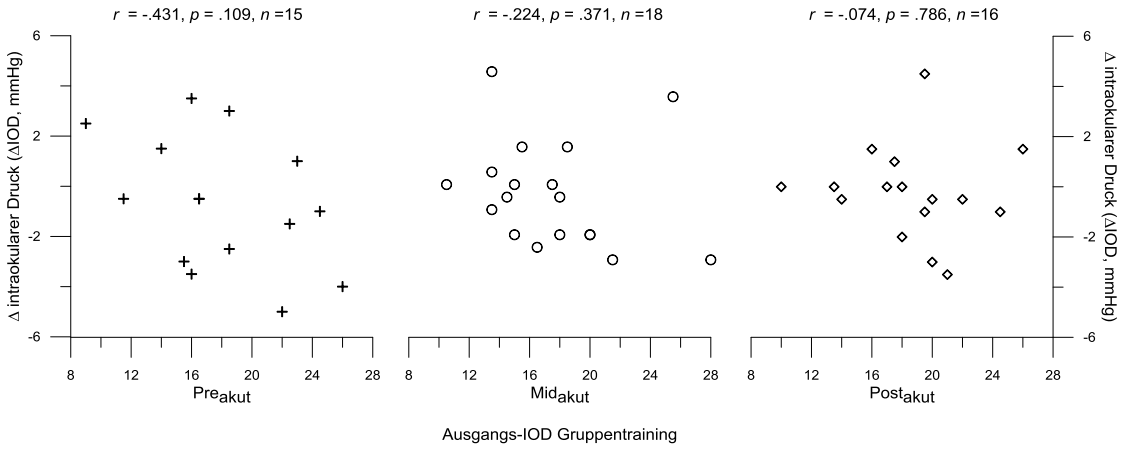


Abbildung 3-3: Zusammenhang zwischen Ausgangs-IOD und IOD-Veränderung für das Gruppentraining zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Midakut und Postakut (*r*, Korrelationskoeffizient nach Pearson).

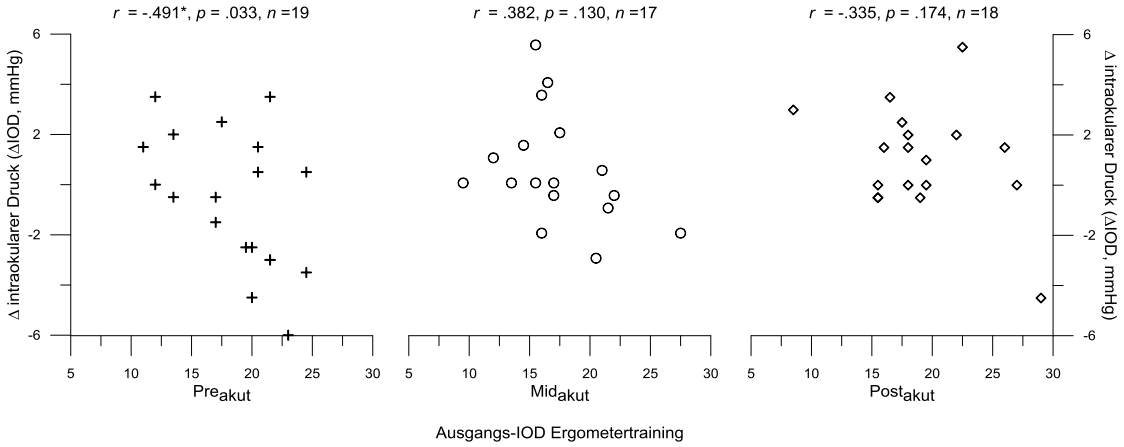


Abbildung 3-4: Zusammenhang zwischen Ausgangs-IOD und IOD-Veränderung für das Ergometertraining zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Midakut und Postakut (*r*, Korrelationskoeffizient nach Pearson).

3.2 Langzeiteffekte

Die Ergebnisse der statistischen Datenanalyse werden zunächst einzeln für den IOD, die leistungsphysiologischen und kardiovaskulären/metabolischen Variablen dargestellt. Anschließend werden in einem gesonderten Kapitel ausgewählte Korrelationen beschrieben.

Die Unterschiedsprüfung der ausgewählten Variablen erfolgt mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung. Für den IOD, alle leistungsphysiologischen Variablen (Watt/kg, relVO_2max, Leistung bei 2 und 4 mmol/l Laktat) und den Blutdruck wird ein dreistufiger Innersubjektfaktor „Testzeitpunkt“ (Pre-, Mid- und Posttest) und ein Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ (Trainings- und Kontrollgruppe) definiert. Da die Blutabnahmen nur beim Pre- und beim Posttest durchgeführt wurden, ergibt sich für das Lipidprofil (Cholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin, LDL/HDL-Quotient) ein zweistufiger Innersubjektfaktor „Testzeitpunkt“ (Pre- und Posttest), der Zwischensubjektfaktor „Gruppe“ bleibt unverändert. In dieser Analyseprozedur erfolgt die Unterschiedsberechnung innerhalb und zwischen den Gruppen anhand der absoluten Messwerte zu den Testzeitpunkten Pre-, Mid- und Posttest bzw. Pre- und Posttest. Auf diese Weise werden die Veränderung der Variablen innerhalb der Gruppen über den Untersuchungsverlauf sowie der Unterschied der Messwerte zu den einzelnen Testzeitpunkten zwischen den Gruppen analysiert. A priori werden Kontraste der Innersubjekteffekte gemäß der Hypothese $H_1$4 für die Prüfung der erwarteten Veränderungen innerhalb der Trainingsgruppe über den Untersuchungszeitraum sowie niedrigerer bzw. höherer Messwerte zu den einzelnen Testzeitpunkten in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe definiert.

Um die jeweiligen Veränderungen zwischen den einzelnen Testzeitpunkten in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe darzustellen, erfolgt die Unterschiedsprüfung der Messwert-Veränderung (ΔMesswert) ebenfalls mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung (Innersubjektfaktor ΔTestzeitpunkt, 3 Stufen: Mid-Pre, Post-Mid und Post-Pre; Zwischensubjektfaktor Gruppe: Trainings- und Kontrollgruppe). Auch hier werden a priori Kontraste gemäß der $H_1$4 für die Prüfung einer höheren Senkung bzw. Steigerung der entsprechenden Variable in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe definiert. Für die Variablen des Lipidprofils ergibt sich hier die Besonderheit, dass sich aus der Berechnung der Messwert-Veränderung von Pre- zu Posttest nur noch ein Testzeitpunkt ergibt. Aus diesem Grunde wird für die Berechnungsprozedur der Unterschiedsprüfung des ΔMesswerts eine einfaktorielle ANOVA verwendet.

Die Ergebnisdarstellung beinhaltet zunächst die Darstellung der Innersubjekteffekte und a priori definierten Kontraste der Varianzanalyse mit Messwiederholung. Anschließend wird die Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln beschrieben. Deskriptive Tabellen sowie nicht dargestellte statistische Kennwerte der Varianzanalyse mit Messwiederholung finden sich im Anhang (Kapitel 11). Abschließend erfolgt die Hypothesenprüfung.

3.2.1 Intraokularer Druck

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung offenbart für den IOD einen signifikanten Effekt des Innersubjektfaktors Testzeitpunkt ($F(2, 68) = 4.030$, $p = .022$, $\eta^2_p = .106$) und deutet auf eine Veränderung des IOD über den Untersuchungszeitraum hin. Der Interaktionseffekt von Testzeitpunkt*Gruppe ist nicht bedeutsam ($F(2, 68) = 0.533$, $p = .589$, $\eta^2_p = .015$). Es zeigt sich für

den intraokularen Druck ($F(1, 34) = 0.266$, $p = .609$, $\eta^2_p = .008$) ein unbedeutender Effekt des Zwischensubjektfaktors Gruppe.

Die a priori definierten Kontraste zeigen einen signifikanten Unterschied des IOD für die Testzeitpunkte Pre-/Midtest ($F(1, 34) = 10.291$, $p = .003$, $\eta^2_p = .232$) und jeweils einen unbedeutenden Unterschied für Mid-/Posttest ($F(1, 34) = 1.861$, $p = .181$, $\eta^2_p = .052$) sowie für Pre-/Posttest ($F(1, 34) = 1.778$, $p = .191$, $\eta^2_p = .050$). Für die Interaktion von Testzeitpunkt*Gruppe sind für den IOD durchgehend nicht signifikante Unterschiede der a priori definierten Kontraste zu verzeichnen (s. Kapitel 11).

Für die Veränderung des ΔIOD zeigt die Varianzanalyse mit Messwiederholung einen signifikanten Effekt des Innersubjektfaktors ΔTestzeitpunkt ($F(1.284, 43.643) = 6.384$, $p = .010$, $\eta^2_p = .158$) und deutet auf eine Veränderung des ΔIOD über den Untersuchungszeitraum hin. Der Interaktionseffekt von ΔTestzeitpunkt *Gruppe ($F(1.284, 43.643) = 0.165$, $p = .749$, $\eta^2_p = .005$) sowie der Zwischensubjekteffekt ($F(1, 34) = 0.886$, $p = .353$, $\eta^2_p = .025$) sind für den ΔIOD unbedeutend.

Die a priori definierten Kontraste[9] zeigen einen signifikanten Unterschied der Testzeitpunkte ΔIOD1 ($F(1, 34) = 7.077$, $p = .012$, $\eta^2_p = .172$) und ΔIOD2 ($F(1, 34) = 10.291$, $p = .003$, $\eta^2_p = .232$), während ΔIOD3 ($F(1, 34) = 1.861$, $p = .181$, $\eta^2_p = .052$) nicht bedeutend ist. Für die Interaktion von ΔTestzeitpunkt*Gruppe zeigen alle Testzeitpunkte unbedeutende Unterschiede der a priori festgelegten Kontraste auf (s. Kapitel 11).

Die Auswertung der Daten, basierend auf den paarweisen Vergleichen der geschätzten Randmittel der Varianzanalyse mit Messwiederholung, zeigt für den intraokularen Druck vom Pre- zu Midtest eine signifikante Abnahme in der Trainingsgruppe (-1,17 mmHg, -7,3%) und eine tendenzielle Abnahme in der Kontrollgruppe (-0,71 mmHg, -4,4%). In beiden Gruppen ist von Mid- zu Posttest eine geringe, nicht signifikante IOD-Erhöhung zu verzeichnen, die in der Trainingsgruppe geringer ausfällt als in der Kontrollgruppe. Der Vergleich von Pre- zu Posttest zeigt in der Trainingsgruppe eine IOD-Senkung von -0,81 mmHg bzw. -5,0%, die im Gegensatz zum Pre-/Mid-Vergleich nicht signifikant ist. In der Kontrollgruppe ist ebenfalls eine geringe und unbedeutende IOD-Senkung (-0,9%, -0,14 mmHg) für diesen Vergleichszeitraum zu verzeichnen.

Im Untersuchungsverlauf ist kein statistisch bedeutsamer Unterschied des IOD zu den einzelnen Testzeitpunkten zwischen den Gruppen zu verzeichnen (vgl. Abbildung 3-5). Auch der Vergleich der IOD-Veränderung (ΔIOD) zeigt keine signifikanten Unterschiede zwischen Trainings- und Kontrollgruppe auf. Die statistischen Kennzahlen der Einzelvergleiche innerhalb der Gruppen und des ΔIOD zwischen den Gruppen sind in Tabelle 3-1 dargestellt.

[9] ΔIOD1 = ΔIOD Mid-Pre mit ΔIOD Post-Mid; ΔIOD2 = ΔIOD Post-Mid mit ΔIOD Post-Pre; ΔIOD3 = ΔIOD Mid-Pre mit ΔIOD Post-Pre.

Tabelle 3-1: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse für den IOD.

Vergleich Testzeitpunkt	Gruppe	*n*	ΔIOD (%)	ΔIOD (mmHg)	95% *CI* ΔIOD UG	OG	*p*-Wert	Gruppenvergleich ΔIOD (TG-KG)
Mid-Pre	TG	18	-7,3	-1,17	-2,01	-0,33	.008	-0,46 mmHg, *KI* : -1,646 - 0,729, *p* = .438
	KG	18	-4,4	-0,71	-1,55	0,13	.096	
Post-Mid	TG	18	2,4	0,36	-0,62	1,34	.459	-0,21 mmHg, *KI* : -1,595 - 1,178, *p* = .762
	KG	18	3,7	0,57	-0,41	1,55	.246	
Post-Pre	TG	18	-5,0	-0,81	-1,82	0,21	.117	-0,67 mmHg, *KI* : -2,106 - 0,773, *p* = .414
	KG	18	-0,9	-0,14	-1,16	0,88	.783	

ΔIOD, IOD-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; *CI* , Konfidenzintervall; IOD, intraokularer Druck; KG, Kontrollgruppe; Mid, Midtest; *n* = Fallzahl; OG, Obergrenze; Post, Posttest; Pre; Pretest; UG, Untergrenze.

Eine graphische Abbildung der Veränderung des IOD über den Untersuchungszeitraum zeigt Abbildung 3-5.

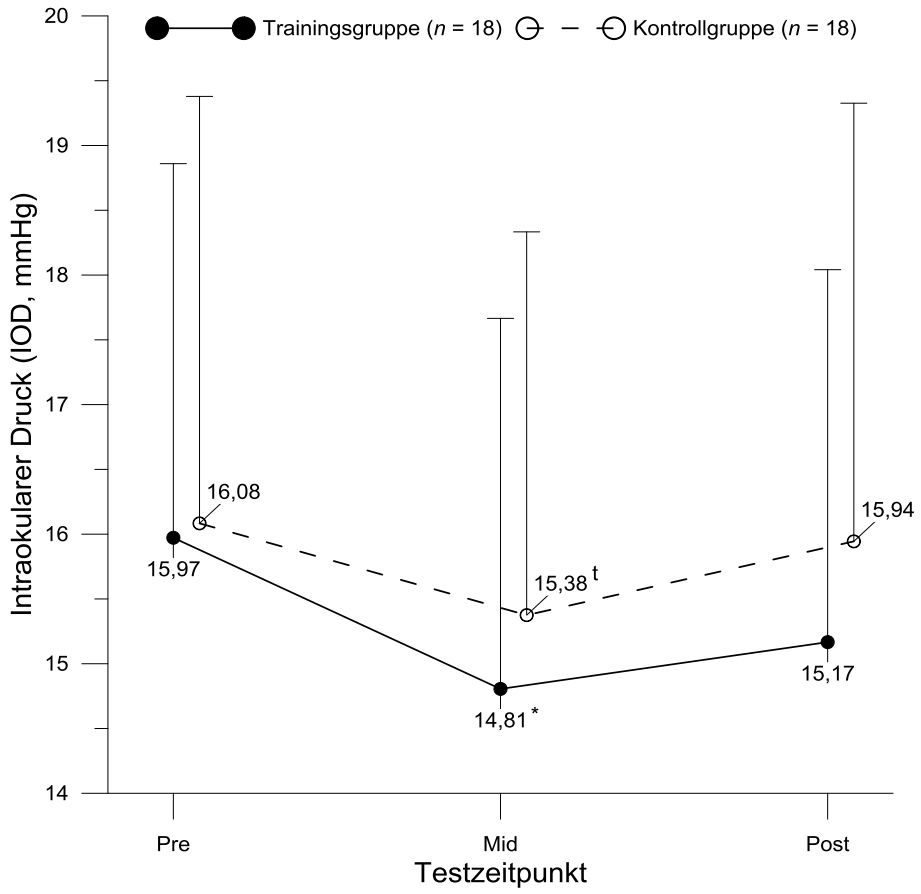


Abbildung 3-5: Veränderung des intraokularen Drucks über den Untersuchungszeitraum (*, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zum Pretest, Trainingsgruppe; t, tendenzieller Unterschied (*p* ≤ .10) zum Pretest, Kontrollgruppe).

Hypothesenprüfung für den IOD

Der Betrachtung der Auswirkungen einer 12- bzw. 24-wöchigen Trainingsintervention auf den IOD liegt folgende Hypothese zugrunde:

$H_1$4: Das strukturierte Trainingsprogramm bewirkt innerhalb der Trainingsgruppe und im Vergleich zur Kontrollgruppe a) eine IOD-Senkung, b) eine Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit, c) eine Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie d) eine Verbesserung des Lipidprofils zu den Testzeitpunkten.

$H_0$4: Das strukturierte Trainingsprogramm bewirkt innerhalb der Trainingsgruppe und im Vergleich zur Kontrollgruppe keine Veränderung a) des IOD, b) der körperlichen Leistungsfähigkeit, c) des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie d) des Lipidprofils zu den Testzeitpunkten.

Die $H_1$4 wird für den ersten Untersuchungszeitraum von 12 Wochen für die Trainingsgruppe angenommen, da innerhalb der Trainingsgruppe eine signifikante Senkung des IOD vom Pre- zum Midtest zu verzeichnen ist. Für die Kontrollgruppe wird die $H_0$4 beibehalten. Die weiteren IOD-Veränderungen (Mid-Post = Erhöhung bzw. Pre-Post = Senkung) sind in beiden Gruppen nicht signifikant und die $H_0$4 wird beibehalten. Der Vergleich des IOD zu den einzelnen Testzeitpunkten und auch der Vergleich des ΔIOD zeigt über den gesamten Untersuchungszeitraum keinen signifikanten Unterschied zwischen der Trainings- und Kontrollgruppe. Für den Gruppenvergleich wird also die $H_0$4 beibehalten.

3.2.2 Leistungsphysiologische Variablen

3.2.2.1 Relative maximale Leistung in der Fahrradergometrie

Für die relative maximale Leistungsfähigkeit (W/kg) zeigt die Varianzanalyse mit Messwiederholung einen signifikanten Innersubjekteffekt ($F(2, 66) = 4.786$, $p = .011$, $\eta^2_p = .127$) für den Faktor Testzeitpunkt, die Interaktion von Testzeitpunkt*Gruppe ist ebenfalls bedeutsam ($F(2, 66) = 15.327$, $p = .000$, $\eta^2_p = .317$) und deutet auf gruppenspezifische Anpassungen über den Untersuchungszeitraum hin. Weiterhin ist ein signifikanter Zwischensubjekteffekt ($F(1, 33) = 4.412$, $p = .043$, $\eta^2_p = .118$) für den Faktor Gruppe festzustellen.

Die a priori definierten Kontraste zeigen einen signifikanten Unterschied der relativen maximalen Leistung für die Testzeitpunkte Pre-/Midtest ($F(1, 33) = 4.515$, $p = .041$, $\eta^2_p = .120$) bzw. Pre-/Posttest ($F(1, 33) = 8.301$, $p = .007$, $\eta^2_p = .201$), während ein unbedeutender Unterschied für Mid-/Posttest ($F(1, 33) = 1.267$, $p = .268$, $\eta^2_p = .037$) besteht. Für die Interaktion von Testzeitpunkt*Gruppe sind für die relative maximale Leistung durchgehend signifikante Unterschiede aller drei Testzeitpunktvergleiche der a priori definierten Kontraste zu verzeichnen:

- → Pre-/Midtest: $F(1, 33) = 6.658$, $p = .015$, $\eta^2_p = .168$
- → Mid-/Posttest: $F(1, 33) = 9.608$, $p = .004$, $\eta^2_p = .225$
- → Pre-/Posttest: $F(1, 33) = 26.863$, $p = .000$, $\eta^2_p = .449$

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt für die Veränderung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit (ΔW/kg) einen unbedeutenden Innersubjekteffekt des Faktors ΔTestzeitpunkt ($F(1.275, 42.061) = 1.231$, $p = .286$, $\eta^2_p = .036$) sowie einen tendenziellen Interaktionseffekt von ΔTestzeitpunkt*Gruppe ($F(1.275, 42.061) = 3.664$, $p = .053$, $\eta^2_p = .100$). Der Zwischensubjekteffekt ist für ΔW/kg hingegen signifikant ($F(1, 33) = 26.863$, $p = .000$, $\eta^2_p = .449$) und weist auf eine unterschiedliche Entwicklung von ΔW/kg der Gruppen hin.

Die a priori definierten Kontraste[10] offenbaren einen signifikanten Unterschied des Testzeitpunkts ΔW/kg2 ($F(1, 33) = 4.515$, $p = .041$, $\eta^2_p = .120$), während ΔW/kg1 ($F(1, 33) = 0.209$, $p = .651$, $\eta^2_p = .006$) und ΔW/kg3 ($F(1, 33) = 1.267$, $p = .268$, $\eta^2_p = .037$) nicht bedeutsam sind. Die Interaktion von ΔTestzeitpunkt*Gruppe zeigt für die Testzeitpunkte ΔW/kg2 ($F(1, 33) = 6.658$, $p = .015$, $\eta^2_p = .168$) und ΔW/kg3 ($F(1, 33) = 9.608$, $p = .004$, $\eta^2_p = .225$) signifikante Unterschiede und für ΔW/kg1 $F(1, 33) = 0.308$, $p = .583$, $\eta^2_p = .009$) einen unbedeutenden Unterschied der a priori festgelegten Kontraste auf.

Die Betrachtung der paarweisen Vergleiche der geschätzten Randmittel offenbart für die relative maximale Leistungsfähigkeit in der Trainingsgruppe zu allen Messzeitpunkten eine signifikante Zunahme. Die relative maximale Leistung in der Fahrradergometrie verbessert sich von Pre- zu Midtest um 0,16 W/kg (7,8%), von Mid- zu Posttest um 0,16 W/kg (7,5%). Der Vergleich von Pre- zu Posttest zeigt eine Leistungssteigerung von 0,32 W/kg, dies entspricht einer prozentualen Zunahme von 16%. Innerhalb der Kontrollgruppe ist im Untersuchungsverlauf eine nicht signifikante Abnahme (von -0,8% bis -4,2%) der relativen maximalem Leistungsfähigkeit zu verzeichnen, die bei Betrachtung des gesamten Untersuchungszeitraums eine tendenzielle Abnahme (-5,1%) darstellt. Zwischen den Gruppen besteht beim Pretest kein bedeut-

[10] ΔW/kg1 = ΔW/kg Mid-Pre mit ΔW/kg Post-Mid; ΔW/kg2 = ΔW/kg Post-Mid mit ΔW/kg Post-Pre; ΔW/kg3 = ΔW/kg Mid-Pre mit ΔW/kg Post-Pre.

samer Unterschied. Beim Mid- und Posttest zeigt sich eine tendenziell bzw. signifikant höhere Leistungsfähigkeit in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe (vgl. Abbildung 3-6). Der Unterschiedsvergleich der relativen Leistungsveränderung (Mittelwertdifferenzen zwischen den Testzeitpunkten, ΔW/kg) ist über den gesamten Untersuchungszeitraum zwischen den Gruppen signifikant. Die statistischen Kennzahlen der Einzelvergleiche innerhalb der Gruppen und des ΔW/kg zwischen den Gruppen sind in Tabelle 3-2 dargestellt.

Tabelle 3-2: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse für die relative maximale Leistungsfähigkeit in der Fahrradergometrie (W/kg).

Vergleich Testzeitpunkt	Gruppe	*n*	ΔW/kg (%)	ΔW/kg	95% *CI* ΔW/kg UG	OG	*p*-Wert	Gruppenvergleich ΔW/kg (TG-KG)
Mid-Pre	TG	19	7,8	0,16	0,64	0,25	.001	0,17 W/kg, *KI* : 0,036 - 0,303, *p* = .015
	KG	16	-0,8	-0,02	-0,11	0,08	.759	
Post-Mid	TG	19	7,5	0,16	0,54	0,27	.004	0,24 W/kg, *KI* : 0,081 - 0,390, *p* = .004
	KG	16	-4,2	-0,08	-0,19	0,04	.189	
Post-Pre	TG	19	16,0	0,32	0,21	0,42	.000	0,41 W/kg, *KI* : 0,246 - 0,564, *p* = .000
	KG	16	-5,1	-0,09	-0,21	0,03	.058	

ΔW/kg, W/kg-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; *CI*, Konfidenzintervall; KG, Kontrollgruppe; Mid, Midtest; *n* = Fallzahl; OG, Obergrenze; Post, Posttest; Pre; Pretest; UG, Untergrenze; W/kg; Watt pro Kilogramm.

Abbildung 3-6 zeigt die relative maximale Leistungsfähigkeit in der Fahrradergometrie über den Untersuchungszeitraum.

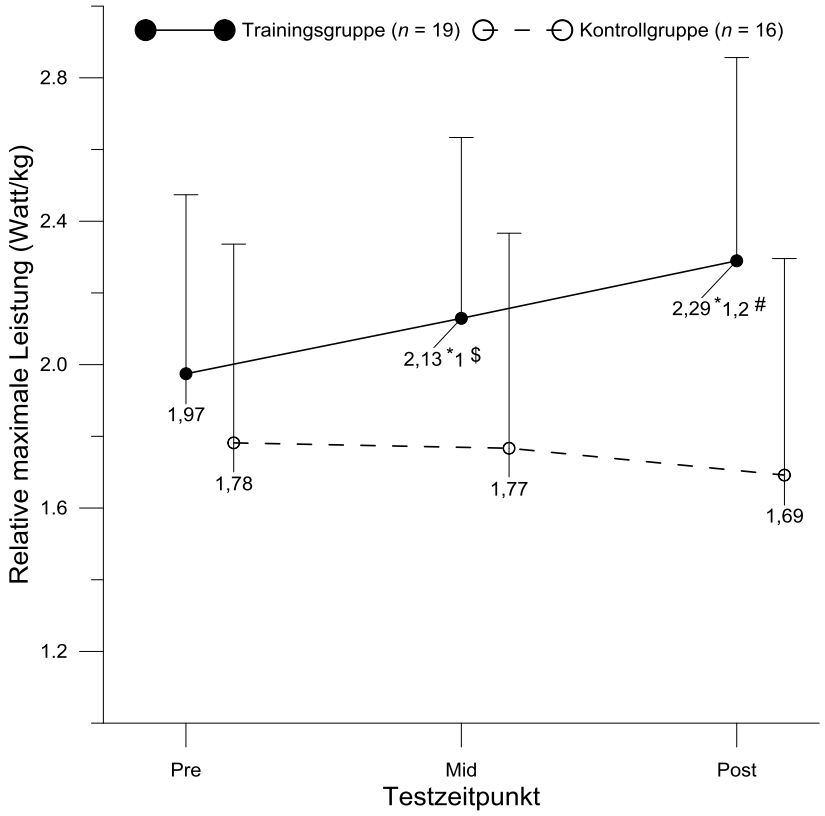


Abbildung 3-6: Veränderung der relativen maximalen Leistung (Watt/kg, Fahrradergometer) über den Untersuchungszeitraum (*1, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zum Pretest, Trainingsgruppe; *2, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zum Midtest, Trainingsgruppe; $, tendenzieller Unterschied (*p* ≤ .10) zur Kontrollgruppe; #, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zur Kontrollgruppe).

3.2.2.2 Relative maximale Sauerstoffaufnahme

Der signifikante Innersubjektfaktor Testzeitpunkt der Varianzanalyse mit Messwiederhoung deutet auf eine Veränderung der relVO_2max (F(2, 56) = 7.080, p = .002, η^2_p = .202) über den Untersuchungszeitraum hin und ist aufgrund des signifikanten Interaktionseffekts von Testzeitpunkt*Gruppe (F(2, 56) = 4.868, p = .011, η^2_p = .148) gruppenspezifisch. Für den Zwischensubjektfaktor Gruppe (F(1, 28) = 3.800, p = .061, η^2_p = .119) zeigt sich ein tendenzieller Effekt.

Die a priori definierten Kontraste zeigen einen signifikanten Unterschied für die Testzeitpunkte Pre-/Midtest (F(1, 28) = 11.709, p = .002, η^2_p = .295) und Pre-/Posttest (F(1, 28) = 6.658, p = .015, η^2_p = .192), während ein unbedeutender Unterschied für Mid-/Posttest (F(1, 28) = 1.706, p = .202, η^2_p = .057) besteht. Die Interaktion von Testzeitpunkt*Gruppe offenbart für die relVO_2max für den Testzeitpunktvergleich von Pre-/Midtest (F(1, 28) = 0.678, p = .417, η^2_p = .024) einen unbedeutenden Unterschied, während für die Vergleiche von Mid-/Posttest (F(1, 28) = 4.902, p = .035, η^2_p = .149) und Pre-/Posttest (F(1, 28) = 10.330, p = .003, η^2_p = .269) signifikante Unterschiede der a priori definierten Kontraste zu verzeichnen sind.

Für die Veränderung der relVO_2max (Mittelwertdifferenzen zwischen den Testzeitpunkten, ΔrelVO_2max) zeigt die Varianzanalyse mit Messwiederholung einen signifikanten Effekt des Innersubjektfaktors ΔTestzeitpunkt (F(1.174, 32.861) = 7.357, p = .008, η^2_p = .208) und deutet auf eine Veränderung der ΔrelVO_2max über den Untersuchungszeitraum hin. Der Interaktionseffekt von ΔTestzeitpunkt*Gruppe (F(1.174, 32.861) = 1.282, p = .273, η^2_p = .044) ist hingegen unbedeutsam. Der signifikante Zwischensubjekteffekt (F(1, 28) = 10.330, p = .003, η^2_p = .269) deutet auf eine unterschiedliche Entwicklung der ΔrelVO_2max in den Gruppen hin.

Die a priori definierten Kontraste[11] zeigen einen signifikanten Unterschied der Testzeitpunkte $\Delta relVO_2max1$ ($F(1, 28) = 7.419$, $p = .011$, $\eta^2_p = .209$) und $\Delta relVO_2max2$ ($F(1, 28) = 11.709$, $p = .002$, $\eta^2_p = .295$), während $\Delta relVO_2max3$ ($F(1, 28) = 1.706$, $p = .202$, $\eta^2_p = .057$) unbedeutsam ist. Für die Interaktion von ΔTestzeitpunkt*Gruppe zeigt der Testzeitpunkt $\Delta relVO_2max3$ ($F(1, 28) = 4.902$, $p = .035$, $\eta^2_p = .149$) einen signifikanten Unterschied, die Testzeitpunkte $\Delta relVO_2max1$ und $\Delta relVO_2max2$ unbedeutende Unterschiede der a priori festgelegten Kontraste auf (s. Kapitel 11). Die statistischen Kennzahlen der Einzelvergleiche des $\Delta relVO_2max$ zwischen den Gruppen finden sich in Tabelle 3-3.

Die paarweisen Vergleiche der geschätzten Randmittel offenbaren für die $relVO_2max$ in der Trainingsgruppe von Pre- zu Midtest eine signifikante Zunahme von 3,08 ml/kg/min (11,7%). Im zweiten Trainingszeitraum wird die geringe Steigerung von 0,59 ml/kg/min (2%) nicht signifikant. Die Betrachtung des gesamten Trainingszeitraums offenbart eine signifikante Erhöhung der $relVO_2max$ um 3,67 ml/kg/min, dies entspricht einer Zunahme von 14%. Innerhalb der Kontrollgruppe zeigt sich von Pre- zu Midtest eine tendenzielle Zunahme der $relVO_2max$ (1,89 ml/kg/min, 8,2%). Zwischen den Testzeitpunkten Mid-/Post sowie Pre-/Post ist hier eine signifikante bzw. nicht signifikante Abnahme zu verzeichnen. Zwischen den Gruppen besteht beim Pre- und Midtest kein Unterschied der $relVO_2max$. Beim Posttest ist eine signifikant höhere $relVO_2max$ in der Trainingsgruppe zu verzeichnen. Der Gruppenvergleich der Veränderung der $relVO_2max$ ($\Delta relVO_2max$) weist von Pre- zu Midtest einen unbedeutenden und von Mid- zu Postest sowie von Pre- zu Posttest einen signifikanten Unterschied auf. Tabelle 3-3 zeigt die statistischen Kennzahlen der Einzelvergleiche innerhalb der Gruppen und des $\Delta relVO_2max$ zwischen den Gruppen.

Tabelle 3-3: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse für die relative maximale Sauerstoffaufnahme (ml/kg/min).

Vergleich Testzeitpunkt	Gruppe	*n*	$\Delta relVO_2max$ (%)	$\Delta relVO_2max$ (ml/kg/min)	95% *CI* $\Delta relVO_2max$ UG	95% *CI* $\Delta relVO_2max$ OG	*p*-Wert	Gruppenvergleich $\Delta relVO_2max$ (TG-KG)
Mid-Pre	TG	16	11,7	3,08	1,05	5,11	.004	1,20 ml/kg/min, *KI*: -1,779 - 4,169, *p* = .417
	KG	14	8,2	1,89	-0,29	4,06	.086	
Post-Mid	TG	16	2,0	0,59	-1,23	2,41	.512	2,88 ml/kg/min, *KI*: 0,215 - 5,541, *p* = .035
	KG	14	-9,2	-2,29	-4,23	-0,34	.023	
Post-Pre	TG	16	14,0	3,67	1,90	5,45	.000	4,07 ml/kg/min, *KI*: 1,477 - 6,669, *p* = .003
	KG	14	-1,8	-0,40	-2,30	1,49	.668	

$\Delta relVO_2max$, $relVO_2max$-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; *CI*, Konfidenzintervall; KG, Kontrollgruppe; *CI*, Konfidenzintervall; Mid, Midtest; *n* = Fallzahl; OG, Obergrenze; Post, Posttest; Pre; Pretest; $relVO_2max$, relative maximale Sauerstoffaufnahme; UG, Untergrenze.

Die Veränderung der relativen Sauerstoffaufnahme über den Untersuchungszeitraum ist in Abbildung 3-7 dargestellt.

[11] $\Delta relVO_2max1$ = $\Delta relVO_2max$ Mid-Pre mit $\Delta relVO_2max$ Post-Mid; $\Delta relVO_2max2$ = $\Delta relVO_2max$ Post-Mid mit $\Delta relVO_2max$ Post-Pre; $\Delta relVO_2max$ = $\Delta relVO_2max$ Mid-Pre mit $\Delta relVO_2max$ Post-Pre.

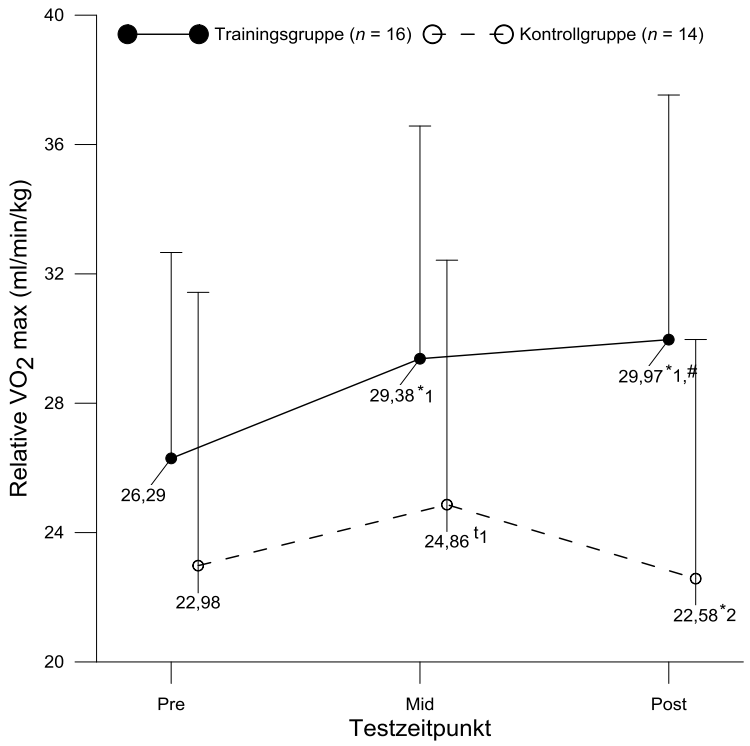


Abbildung 3-7: Veränderung der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme über den Untersuchungszeitraum (relative VO_2max, relative maximale Sauerstoffaufnahme; *1, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zum Pretest, Trainingsgruppe; *2, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zum Midtest, Kontrollgruppe; t1, tendenzieller Unterschied ($p \leq .10$) zum Pretest, Kontrollgruppe; #, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zur Kontrollgruppe).

3.2.2.3 Leistung bei Laktatkonzentrationen von 2 und 4 mmol/l

Als submaximales Maß für die Leistung in der Fahrradergometrie wurde die jeweilige relative Leistungsfähigkeit (W/kg) bei einer Laktatkonzentration von 2 und 4 mmol/l erfasst. Für eine bessere Lesbarkeit wird im Folgenden von der relativen Leistung (W/kg) bei Laktat 2 mmol/l (relP2) bzw. bei Laktat 4 mmol/l (relP4) gesprochen. Aufgrund sehr differierender Fallzahlen bei Laktat 2 bzw. 4 mmol/l wurde die Varianzanalyse mit Messwiederholung für beide Variablen separat berechnet und wird entsprechend separat dargestellt.

Relative Leistungsfähigkeit bei Laktat 2 mmol/l

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung offenbart für die relP2 einen signifikanten Innersubjekteffekt ($F(2, 62) = 3.389$, $p = .040$, $\eta^2_p = .099$) für den Faktor Testzeitpunkt, die Interaktion von Testzeitpunkt*Gruppe ist ebenfalls bedeutsam ($F(2, 62) = 6.272$, $p = .003$, $\eta^2_p = .168$) und deutet auf gruppenspezifische Anpassungen über den Untersuchungszeitraum hin. Der Zwischensubjektfaktor Gruppe zeigt einen unbedeutenden Effekt ($F(1, 31) = 0.142$, $p = .709$, $\eta^2_p = .005$).

Die a priori definierten Kontraste zeigen einen signifikanten Unterschied der relP2 für den Testzeitpunkt Pre-/Midtest ($F(1, 31) = 4.624$, $p = .039$, $\eta^2_p = .130$) und jeweils einen unbedeutenden Unterschied für Mid-/Posttest ($F(1, 31) = 0.904$, $p = .349$, $\eta^2_p = .028$) und einen tendenziellen für Pre-/Posttest ($F(1, 31) = 3.330$, $p = .078$, $\eta^2_p = .097$). Für die Interaktion von Testzeitpunkt*Gruppe ist für die relP2 für den ersten Testzeitpunktvergleich ein unbedeutender Unterschied (Pre-/Midtest: $F(1, 31) = 0.010$, $p = .922$, $\eta^2_p = .000$) zu verzeichnen, während Mid-/Posttest ($F(1, 31) = 13.472$, $p = .001$, $\eta^2_p = .303$) und Pre-/Posttest ($F(1, 31) = 10.468$, $p = .003$, $\eta^2_p = .252$) signifikante Unterschiede der a priori definierten Kontraste aufzeigen.

Für die Veränderung der relP2 (ΔrelP2) zeigt die Varianzanalyse mit Messwiederholung einen tendenziellen Effekt des Innersubjektfaktors ΔTestzeitpunkt (F(1.153, 35.748) = 3.431, p = .067, η^2_p = .100) sowie einen tendenziellen Interaktionseffekt von ΔTestzeitpunkt*Gruppe (F(1.153, 35.748) = 3.304, p = .072, η^2_p = .096) auf. Der Zwischensubjekteffekt (F(1, 31) = 10.468, p = .003, η^2_p = .252) ist für die ΔrelP2 signifikant.

Die a priori definierten Kontraste[12] offenbaren einen signifikanten Unterschied des Testzeitpunkts ΔrelP2_2 (F(1, 31) = 4.624, p = .039, η^2_p = .130), während ΔrelP2_1 (F(1, 31) = 3.441, p = .073, η^2_p = .100) einen tendenziellen und ΔrelP2_3 (F(1, 31) = 0.904, p = .349, η^2_p = .028) einen unbedeutsamen Unterschied aufzeigen. Die Interaktion von ΔTestzeitpunkt*Gruppe zeigt für den Testzeitpunkt ΔrelP2_3 (F(1, 31) = 13.472, p = .001, η^2_p = .303) einen signifikanten Unterschied, die Interaktionen von ΔrelP2_1 und ΔrelP2_2 der a priori festgelegten Kontraste bleiben unbedeutsam (s. Kapitel 11).

Die Auswertung der Daten, basierend auf den paarweisen Vergleichen der geschätzten Randmittel der Varianzanalyse mit Messwiederholung, zeigt für die relative Leistungsfähigkeit bei einer Laktatkonzentration von 2 mmol/l in der Trainingsgruppe eine durchgehende Steigerung. Die Erhöhung der relP2 um 0,11 W/kg (9,7%) ist vom Prä- zum Midtest nicht signifikant und stellt sich mit 0,09 W/kg (7,4%) von Mid- zu Posttest als eine tendenzielle Verbesserung dar. Über den gesamten Untersuchungszeitraum weist die Trainingsgruppe eine signifikante Verbesserung der relP2 um 0,20 W/kg auf, dies entspricht einem Leistungszuwachs von insgesamt 17,9% bei Laktat 2 mmol/l. Die Kontrollgruppe verbessert sich nicht signifikant im ersten Trainingszeitraum um 0,10 W/kg (8,6%) und verschlechtert sich signifikant um -0,15 W/kg (-12,4%) im zweiten Trainingszeitraum. Die Betrachtung von Prä- zu Posttest zeigt hier eine nicht signifikante relative Leistungsabnahme bei Laktat 2 mmol/l (-0,06 W/kg, -4,8%). Zwischen den Gruppen besteht zu allen Testzeitpunkten kein bedeutsamer Unterschied der relP2 (vgl. Abbildung 3-8). Der Gruppenvergleich der Veränderung der relP2 (ΔrelP2) weist von Prä- zu Midtest einen unbedeutsamen und von Mid- zu Posttest sowie von Prä- zu Posttest einen signifikanten Unterschied auf. Die Tabelle 3-4 zeigt die statistischen Kennzahlen der Einzelvergleiche der relP2 zwischen den Testzeitpunkten innerhalb der Gruppen sowie den Gruppenvergleich der Veränderung der relP2 (ΔrelP2) zu den einzelnen Testzeitpunkten.

[12] ΔrelP2_1 = ΔrelP2 Mid-Pre mit ΔrelP2 Post-Mid; ΔrelP2_2 = ΔrelP2 Post-Mid mit ΔrelP2 Post-Pre; ΔrelP2_3 = ΔrelP2 Mid-Pre mit ΔrelP2 Post-Pre.

Tabelle 3-4: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse für die relative Leistung (W/kg) bei einer Laktatkonzentration von 2 mmol/l.

Vergleich Testzeitpunkt	Gruppe	*n*	ΔrelP2 (%)	ΔrelP2 (W/kg)	95% *CI* ΔrelP2 UG	OG	*p* -Wert	Gruppenvergleich ΔrelP2
Mid-Pre	TG	18	9,7	0,11	-0,02	0,24	.105	0,01 W/kg, *KI* : -0,184 - 0,203, *p* = .922
	KG	15	8,6	0,10	-0,05	0,24	.175	
Post-Mid	TG	18	7,4	0,09	0,00	0,18	.052	0,24 W/kg, *KI* : 0,107 - 0,376, *p* = .001
	KG	15	-12,4	-0,15	-0,25	-0,53	.004	
Post-Pre	TG	18	17,9	0,20	0,09	0,30	.001	0,25 W/kg, *KI* : 0,093 - 0,409, *p* = .003
	KG	15	-4,8	-0,06	-0,17	0,06	.347	

ΔrelP2, rel.Leistung/L2-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; *CI* , Konfidenzintervall; KG, Kontrollgruppe; Mid, Midtest; *n* = Fallzahl; OG, Obergrenze; Post, Posttest; Pre; Pretest; relP2, relative Leistung bei Laktat 2 mmol/l; UG, Untergrenze.

Abbildung 3-8 zeigt die relative Leistungsfähigkeit bei einer Laktatkonzentration von 2 mmol/l über den Untersuchungszeitraum.

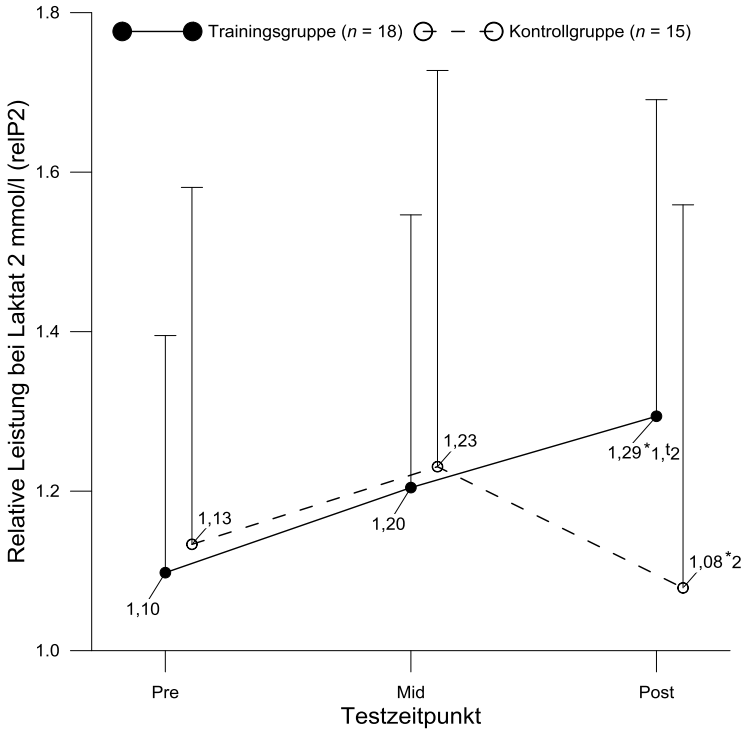


Abbildung 3-8: Veränderung der relativen Leistung bei Laktat 2 mmol/l über den Untersuchungszeitraum (*1, signifikanter Unterschied (p ≤ .05) zum Pretest, Trainingsgruppe; *2, signifikanter Unterschied (p ≤ .05) zum Mid-test, Kontrollgruppe; t2, tendenzieller Unterschied (p ≤ .10) zum Midtest, Trainingsgruppe).

Relative Leistungsfähigkeit bei Laktat 4 mmol/l

Für die relP4 zeigt die Varianzanalyse mit Messwiederholung jeweils einen unbedeutsamen Innersubjekteffekt für den Faktor Testzeitpunkt, Interaktionseffekt für Testzeitpunkt*Gruppe sowie Zwischensubjekteffekt für den Faktor Gruppe.

Die a priori definierten Kontraste zeigen ausschließlich für den Testzeitpunkt Pre-/Midtest ($F(1, 22) = 5.052$, $p = .035$, $\eta^2_p = .187$) sowie für die Interaktion von Testzeitpunkt*Gruppe für den zweiten Testzeitpunktvergleich von Mid-/Posttest ($F(1, 22) = 6.327$, $p = .020$, $\eta^2_p = .223$) signifikante Unterschiede der relP4. Die weiteren Kontrastvergleiche von Testzeitpunkt und Testzeitpunkt*Gruppe sind unbedeutsam (s. Kapitel 11).

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt für die Veränderung der relP4 (ΔrelP4) einen signifikanten Effekt des Innersubjektfaktors ΔTestzeitpunkt ($F(2, 44) = 4.890$, $p = .012$, $\eta^2_p = .182$) und einen signifikanten Interaktionseffekt von ΔTestzeitpunkt*Gruppe ($F(2, 44) = 5.550$, $p = .007$, $\eta^2_p = .201$). Der Zwischensubjekteffekt ist für ΔrelP4 hingegen unbedeutsam ($F(1, 22) = 1.172$, $p = .291$, $\eta^2_p = .051$).

Die a priori definierten Kontraste[13] offenbaren einen signifikanten Unterschied der Testzeitpunkte ΔrelP4_1 ($F(1, 22) = 6.964$, $p = .015$, $\eta^2_p = .240$) und ΔrelP4_2 ($F(1, 22) = 5.052$, $p = .035$, $\eta^2_p = .187$), der Testzeitpunkt ΔrelP4_3 ($F(1, 22) = 1.494$, $p = .235$, $\eta^2_p = .064$) ist unbedeutsam. Die Interaktion von ΔTestzeitpunkt*Gruppe zeigt für die Testzeitpunkte ΔrelP4_1 ($F(1, 22) = 7.548$, $p = .012$, $\eta^2_p = .255$) und ΔrelP4_3 ($F(1, 22) = 6.327$, $p = .020$, $\eta^2_p = .223$) signifikante Unterschiede und für ΔrelP4_2 ($F(1, 22) = 1.000$, $p = .328$, $\eta^2_p = .043$) einen unbedeutenden Unterschied der a priori festgelegten Kontraste auf.

Die Betrachtung der paarweisen Vergleiche der geschätzten Randmittel zeigt für die relative Leistungsfähigkeit bei einer Laktatkonzentration von 4 mmol/l in der Trainingsgruppe zu allen Messzeitpunkten im Untersuchungszeitraum eine nicht signifikante Zunahme von 0,11 bis 0,24 W/kg (6,9 bis 14,7%). Die Kontrollgruppe weist im ersten Trainingszeitraum eine tendenzielle Steigerung der relP4 von 0,29 W/kg (19,8%) auf. Von Mid- zu Posttest ist hier ein signifikanter Abfall der relP4 von -0,36 W/kg (-20,5%) sowie eine nicht signifikante Verringerung von Pre- zu Posttest (-0,07 W/kg, -4,8%) zu verzeichnen. Zwischen den Gruppen besteht beim Pre- und Midtest kein bedeutsamer Unterschied, während beim Posttest eine höhere relP4 in der Trainingsgruppe einen tendenziellen Unterschied zur Kontrollgruppe bewirkt (vgl. Abbildung 3-9). Für die Veränderung der relP4 (Δ relP4) zeigt sich zwischen den Gruppen nur von Mid- zu Posttest ein signifikanter Unterschied. Die statistischen Kennzahlen der Einzelvergleiche innerhalb der Gruppen und des Δ relP4 zwischen den Gruppen sind in Tabelle 3-5 dargestellt.

[13] ΔrelP4_1 = ΔrelP4 Mid-Pre mit ΔrelP4 Post-Mid; ΔrelP4_2 = ΔrelP4 Post-Mid mit ΔrelP4 Post-Pre; ΔrelP4_3 = ΔrelP4 Mid-Pre mit ΔrelP4 Post-Pre.

Tabelle 3-5: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse für die relative Leistung (W/kg) bei einer Laktatkonzentration von 4 mmol/l.

Vergleich Testzeitpunkt	Gruppe	*n*	ΔrelP4 (%)	ΔrelP4 (W/kg)	95% *CI* ΔrelP4 UG	OG	*p*-Wert	Gruppenvergleich ΔrelP4
Mid-Pre	TG	16	6,9	0,11	-0,10	0,33	.292	-0,18 W/kg, *KI* : -0,551 - 0,193, *p* = .328
	KG	8	19,8	0,29	-0,01	0,60	.059	
Post-Mid	TG	16	7,2	0,13	-0,11	0,36	.275	0,49 W/kg, *KI* : 0,085 - 0,887, *p* = .020
	KG	8	-20,5	-0,36	-0,69	-0,03	.032	
Post-Pre	TG	16	14,7	0,24	-0,10	0,58	.162	0,31 W/kg, *KI* : -0,281 - 0,895, *p* = .291
	KG	8	-4,8	-0,07	-0,55	0,41	.765	

ΔrelP4, rel.Leistung/L4-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; *CI* , Konfidenzintervall; KG, Kontrollgruppe; C*I* , Konfidenzintervall; Mid, Midtest; *n* = Fallzahl; OG, Obergrenze; Post, Posttest; Pre; Pretest; relP4, relative Leistung bei Laktat 4 mmol/l; UG, Untergrenze.

Eine graphische Abbildung der relativen Leistungsfähigkeit bei einer Laktatkonzentration von 4 mmol/l über den Untersuchungszeitraum zeigt die Abbildung 3-9.

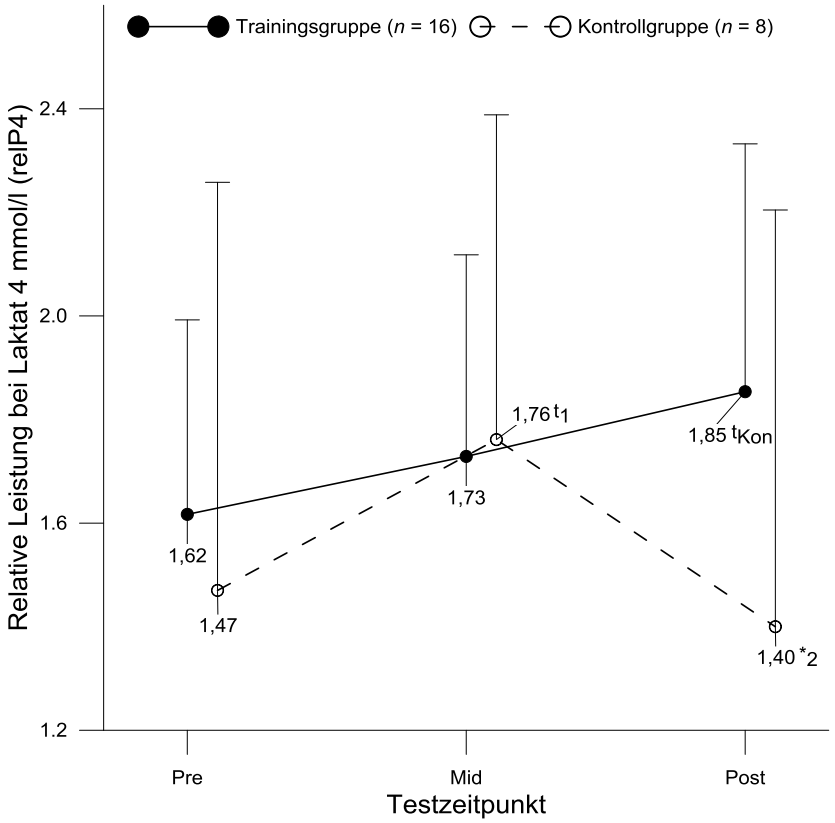


Abbildung 3-9: Veränderung der relativen Leistung bei Laktat 4 mmol/l über den Untersuchungszeitraum (*2, signifikanter Unterschied (p ≤ .05) zum Midtest, Kontrollgruppe; t1, tendenzieller Unterschied (p ≤ .10) zum Pretest, Kontrollgruppe; tKon, tendenzieller Unterschied (p ≤ .10) zur Kontrollgruppe).

Hypothesenprüfung für die körperliche Leistungsfähigkeit

Die Variablen der körperlichen Leistungsfähigkeit wurden bei der Fahrradergometrie erfasst. In der vorliegenden Untersuchung wurden die relative maximale Leistungsfähigkeit (Watt/kg), die relative maximale Sauerstoffaufnahme (relVO_2max) sowie die relative Leistung bei einer

Laktatkonzentration von 2 und 4 mmol/l (relP2, relP4) als Variablen für die Erfassung der körperlichen Leistungsfähigkeit definiert. Aufgrund des inhaltlichen Zusammenhangs wird diese Variablengruppe in der Hypothesenprüfung gemeinsam betrachtet.

Hinsichtlich der Auswirkungen einer 12- bzw. 24-wöchigen Trainingsintervention auf die körperliche Leistungsfähigkeit wurde folgende Hypothese aufgestellt:

$H_1$4: Das strukturierte Trainingsprogramm bewirkt innerhalb der Trainingsgruppe und im Vergleich zur Kontrollgruppe a) eine IOD-Senkung, b) eine Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit, c) eine Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie d) eine Verbesserung des Lipidprofils zu den Testzeitpunkten.

$H_0$4: Das strukturierte Trainingsprogramm bewirkt innerhalb der Trainingsgruppe und im Vergleich zur Kontrollgruppe keine Veränderung a) des IOD, b) der körperlichen Leistungsfähigkeit, c) des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie d) des Lipidprofils zu den Testzeitpunkten.

→ **Relative maximale Leistungsfähigkeit (W/kg):** Die $H_1$4 wird für die relative maximale Leistungsfähigkeit für den gesamten Untersuchungszeitraum für die Trainingsgruppe angenommen, da innerhalb der Trainingsgruppe eine signifikante Erhöhung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit zwischen allen Testzeitpunkten zu verzeichnen ist. Für den Gruppenvergleich der absoluten Werte wird auf Basis tendenziell höherer W/kg beim Midtest in der Trainingsgruppe die $H_0$4 beibehalten. Aufgrund signifikant höherer W/kg-Werte in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe wird für den Posttest die $H_1$4 angenommen. Aufgrund einer durchgängig signifikanten Leistungssteigerung (ΔW/kg) in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe wird für den Gruppenvergleich die $H_1$4 ebenfalls beibehalten.

→ **Relative maximale Sauerstoffaufnahme (relVO_2max):** Für die Trainingsgruppe wird die $H_1$4 für die Vergleiche von Pre- zu Midtest sowie von Pre- zu Posttest aufgrund einer signifikanten Verbesserung der relVO_2max angenommen. Für den Vergleich von Mid- zu Posttest besteht keine signifikante Veränderung und die $H_0$4 wird beibehalten. Beim Gruppenvergleich führt die signifikant höhere relVO_2max der Trainingsgruppe beim Posttest zur Annahme der $H_1$4, während für den Midtest aufgrund fehlender Signifikanzen die $H_0$4 beibehalten wird. Die $H_1$4 wird für den Unterschiedsvergleich der relVO_2max-Veränderung (ΔrelVO_2max) zwischen den Gruppen für den Vergleich von Mid- zu Posttest sowie von Pre- zu Posttest angenommen, von Pre- zu Midtest wird hingegen die $H_0$4 beibehalten.

→ **Relative Leistungsfähigkeit bei Laktat 2 und 4 mmol/l:** In der Trainingsgruppe wird die $H_1$4 mit einer signifikanten Verbesserung der relP2 für den Vergleich von Pre- zu Posttest angenommen, für die Vergleiche Pre-/Midtest und Mid-/Posttest wird die $H_0$4 beibehalten. Für die relP4 wird in der Trainingsgruppe aufgrund nicht signifikanter Veränderungen bei allen Testzeitpunktvergleichen die $H_0$4 beibehalten. Der Gruppenvergleich der relP2 und relP4 zeigt zu allen Testzeitpunkten keine signifikanten Unterschiede und die $H_0$4 wird beibehalten. Der Vergleich der Veränderung der relP2 (ΔrelP2) ist von Mid- zu Posttest sowie Pre- zu Posttest und für ΔrelP4 ist von Mid- zu Posttest zwischen den Gruppen signifikant und die $H_1$4 wird angenommen. Für ΔrelP2 wird für den Gruppenvergleich Pre-/Mid sowie für ΔrelP4 wird für die Gruppenvergleiche Pre-/Mid und Pre-/Post die $H_0$4 beibehalten.

3.2.3 Kardiovaskuläre und metabolische Variablen

3.2.3.1 Blutdruck

Die Auswertung erfolgt für den am linken Oberarm aus 3 aufeinanderfolgenden Messungen gemittelten arteriellen Blutdruck. Die Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt für den Innersubjektfaktor Testzeitpunkt für den systolischen Blutdruck (systBD) einen signifikanten Effekt ($F(2, 66) = 5.466$, $p = .006$, $\eta^2_p = .142$). Für den diastolischen Blutdruck (diaBD) ist hier ein unbedeutender Innersubjekteffekt ($F(2, 66) = 0.913$, $p = .406$, $\eta^2_p = .027$) festzustellen. Der Interaktionseffekt von Testzeitpunkt*Gruppe ist sowohl für den systolischen als auch für den diastolischen Blutdruck unbedeutsam (systBD: $F(2, 66) = 0.651$, $p = .525$, $\eta^2_p = .019$; diaBD: $F(2, 66) = 0.402$, $p = .671$, $\eta^2_p = .012$). Die Veränderung des Blutdrucks scheint hier über den Untersuchungszeitraum gruppenunabhängig zu sein. Der Zwischensubjektfaktor Gruppe weist für den systolischen Blutdruck ($F(1, 33) = 8.314$, $p = .007$, $\eta^2_p = .201$) einen signifikanten und für den diastolischen Blutdruck einen unbedeutsamen ($F(1, 33) = 0.866$, $p = .359$, $\eta^2_p = .026$) Effekt auf.

Die a priori definierten Kontraste zeigen ausschließlich für den systolischen Blutdruck zum Testzeitpunkt Pre-/Midtest ($F(1, 33) = 9.922$, $p = .003$, $\eta^2_p = .231$) einen signifikanten Effekt sowie für den zweiten Testzeitpunktvergleich von Mid-/Posttest ($F(1, 33) = 4.095$, $p = .051$, $\eta^2_p = .110$) einen tendenziellen Effekt auf. Für Pre-/Post ist hier kein bedeutsamer Unterschied zu verzeichnen. Es sind sowohl alle Kontrastvergleiche von Testzeitpunkt für den diastolischen Blutdruck als auch von Testzeitpunkt und Testzeitpunkt*Gruppe für den systolischen und diastolischen Blutdruck statistisch nicht bedeutsam (s. Kapitel 11).

Für die Veränderung des systolischen Blutdrucks (ΔsystBD) zeigt die Varianzanalyse mit Messwiederholung einen signifikanten Effekt des Innersubjektfaktors ΔTestzeitpunkt ($F(1.272, 35.748) = 8.924$, $p = .003$, $\eta^2_p = .213$), während dieser für den diastolischen Blutdruck unbedeutsam ist. Die Interaktionseffekte ΔTestzeitpunkt*Gruppe und die Zwischensubjekteffekte des Faktors Gruppe sind sowohl für den systolischen als auch für den diastolischen Blutdruck ebenfalls nicht signifikant.

Die a priori definierten Kontraste[14] offenbaren ausschließlich für den systolischen Blutdruck einen signifikanten Unterschied der Testzeitpunkte ΔsystBD1 ($F(1, 33) = 9.925$, $p = .003$, $\eta^2_p = .231$) und ΔsysBD2 ($F(1, 33) = 9.922$, $p = .003$, $\eta^2_p = .231$), während der Testzeitpunkt ΔsystBD3 ($F(1, 33) = 4.095$, $p = .051$, $\eta^2_p = .110$) einen tendenziellen Unterschied aufzeigt. Es sind sowohl alle Kontrastvergleiche von ΔTestzeitpunkt für den diastolischen Blutdruck als auch von ΔTestzeitpunkt und ΔTestzeitpunkt*Gruppe für den systolischen und diastolischen Blutdruck statistisch nicht bedeutsam (s. Kapitel 11).

In der Trainingsgruppe offenbart der systolische Blutdruck von Pre- zu Midtest eine signifikante Abnahme um -5,46 mmHg (-4,5%) sowie von Mid- zu Posttest eine signifikante Zunahme um 4,68 mmHg (4,1%). Der Pre-/Posttestvergleich offenbart geringfügig, nicht signifikant niedrigere systolische Blutdruckwerte beim Posttest (-0,77 mmHg, -0,6%). Die Kontrollgruppe weist im ersten Untersuchungszeitraum ebenfalls eine signifikante Abnahme des systolischen

[14] ΔsystBD1 = ΔsystBD Mid-Pre mit ΔsystBD Post-Mid; ΔsystBD2 = ΔsystBD Post-Mid mit ΔsystBD Post-Pre; ΔsystBD3 = ΔsystBD Mid-Pre mit ΔsystBD Post-Pre; ΔdiaBD1 = ΔdiaBD Mid-Pre mit ΔdiaBD Post-Mid; ΔdiaBD2 = ΔdiaBD Post-Mid mit ΔdiaBD Post-Pre; ΔdiaBD3 = ΔdiaBD Mid-Pre mit ΔdiaBD Post-Pre.

Blutdrucks auf (-6,79 mmHg, 5,1%). Ein nicht signifikanter Anstieg ist im zweiten Untersuchungszeitraum zu beobachten (1,88 mmHg, 1,5%). Wird der gesamte Untersuchungszeitraum betrachtet, zeigt sich hier eine nicht signifikante Senkung des systolischen Blutdrucks. Zwischen den Gruppen ist bei allen Testzeitpunkten ein signifikant niedriger systolischer Blutdruck in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe festzustellen (vgl. Abbildung 3-10). Der diastolische Blutdruck weist weder innerhalb, noch zwischen den Gruppen signifikante Unterschiede auf.

Darüber hinaus ist die Veränderung des systBD und diaBD (Mittelwertdifferenzen zwischen den Testzeitpunkten, ΔsystBD und ΔdiaBD) zu allen Testzeitpunkten zwischen den Gruppen nicht signifikant. Tabelle 3-6 zeigt die statistischen Kennzahlen der Einzelvergleiche innerhalb der Gruppen und des ΔsystBD und ΔdiaBD zwischen den Gruppen.

Tabelle 3-6: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse für den systolischen und diastolischen Blutdruck (mmHg).

Vergleich Testzeitpunkt	Gruppe	*n*	ΔsystBD (%)	ΔsystBD (mmHg)	95% *CI* ΔsystBD UG	OG	*p*-Wert	Gruppenvergleich ΔsystBD
Mid-Pre	TG	19	-4,5	-5,46	-10,81	-0,11	.046	-1,34 mmHg, *KI*: -6,575 - 9,246, *p* = .733
	KG	16	-5,1	-6,79	-12,62	-0,96	.024	
Post-Mid	TG	19	4,1	4,68	0,23	9,14	.040	2,81 mmHg, *KI*: -3,786 - 9,404, *p* = .392
	KG	16	1,5	1,88	-2,98	6,73	.438	
Post-Pre	TG	19	-0,6	-0,77	-6,21	4,66	.774	4,15 mmHg, *KI*: -3,894 - 12,183, *p* = .302
	KG	16	-3,7	-4,92	-10,84	1,01	.101	
Vergleich Testzeitpunkt	**Gruppe**	***n***	**ΔdiaBD (%)**	**ΔdiaBD (mmHg)**	**95% *CI* ΔdiaBD UG**	**OG**	***p*-Wert**	**Gruppenvergleich ΔdiaBD**
Mid-Pre	TG	19	-2,6	-2,16	-5,71	1,39	.225	-1,66 mmHg, *KI*: -6,908 - 3,592, *p* = .525
	KG	16	-0,6	-0,50	-4,37	3,37	.794	
Post-Mid	TG	19	1,7	1,35	-1,66	4,36	.368	-0,55 mmHg, *KI*: -4,997 - 3,907, *p* = .805
	KG	16	2,3	1,90	-1,38	5,18	.248	
Post-Pre	TG	19	-1,0	-0,81	-4,75	3,14	.680	-2,20 mmHg, *KI*: -8,034 - 3,629, *p* = .448
	KG	16	1,7	1,40	-2,90	5,69	.513	

ΔdiaBD, diaBD-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; ΔsystBD, systBD-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; *CI*, Konfidenzintervall; KG, Kontrollgruppe; Mid, Midtest; *n* = Fallzahl; OG, Obergrenze; Post, Posttest; Pre; Pretest; diaBD, diastolischer Blutdruck; systBD, systolischer Blutdruck; UG, Untergrenze.

Abbildung 3-10 zeigt die Veränderungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks über den Untersuchungszeitraum unter Berücksichtigung der paarweisen Vergleiche der geschätzten Randmittel.

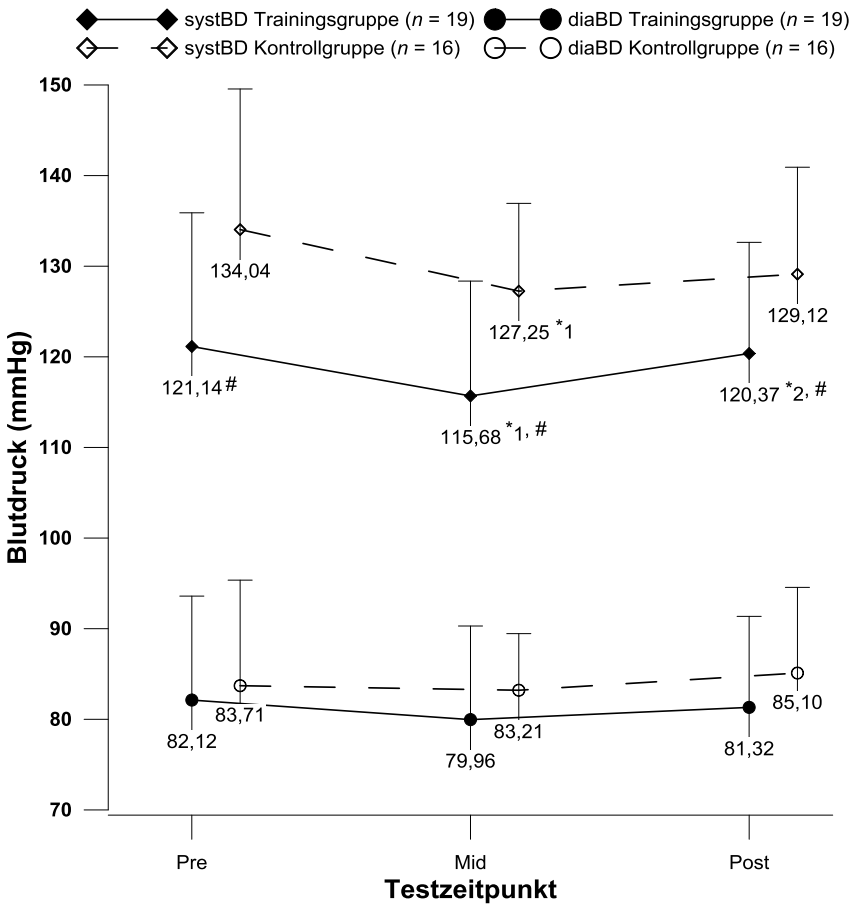


Abbildung 3-10: Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks über den Untersuchungszeitraum (diaBD, diastolischer Blutdruck; systBD, systolischer Blutdruck; *1, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zum Pretest; *2, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zum Midtest; #, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zur Kontrollgruppe).

Hypothesenprüfung für den systolischen und diastolischen Blutdruck

Der Betrachtung der Auswirkungen einer 12- bzw. 24-wöchigen Trainingsintervention auf den systolischen und diastolischen Blutdruck liegt folgende Hypothese zugrunde:

$H_1$4: Das strukturierte Trainingsprogramm bewirkt innerhalb der Trainingsgruppe und im Vergleich zur Kontrollgruppe a) eine IOD-Senkung, b) eine Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit, c) eine Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie d) eine Verbesserung des Lipidprofils zu den Testzeitpunkten.

$H_0$4: Das strukturierte Trainingsprogramm bewirkt innerhalb der Trainingsgruppe und im Vergleich zur Kontrollgruppe keine Veränderung a) des IOD, b) der körperlichen Leistungsfähigkeit, c) des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie d) des Lipidprofils zu den Testzeitpunkten.

Die $H_1$4 wird für den systolischen Blutdruck im ersten Untersuchungszeitraum von 12 Wochen für die Trainingsgruppe angenommen, da innerhalb der Trainingsgruppe eine signifikante Senkung vom Pre- zu Midtest zu verzeichnen ist. Für den Mid-/Post- und Pre-/Postvergleich wird die $H_0$4 beibehalten. Trotz signifikant niedrigerer systolischer Blutdruckwerte in der Trainingsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe ist die $H_1$4 für den Gruppenvergleich aus zwei Gründen abzulehnen: 1. der Gruppenunterschied besteht schon beim Pretest und 2. der Vergleich der Veränderung des systolischen Blutdrucks (ΔsystBD) ist für alle Testzeitpunktvergleiche zwischen den Gruppen nicht signifikant. Folglich wird hier die $H_0$4 beibehalten.

Aufgrund durchgängig nicht signifikanter Unterschiede des diastolischen Blutdrucks innerhalb der Trainingsgruppe und zwischen den beiden Gruppen wird die $H_0$4 für den diastolischen Blutdruck beibehalten.

3.2.3.2 Lipidprofil

Für die Darstellung des Lipidprofils werden das Cholesterin, das High Density (HDL) und Low Density Lipoprotein (LDL) und der LDL/HDL-Quotient berücksichtigt.

Cholesterin

Für das Cholesterin weist die Varianzanalyse mit Messwiederholung einen unbedeutenden Innersubjekteffekt des Faktors Testzeitpunkt ($F(1, 33) = 2.508$, $p = .123$, $\eta^2_p = .071$) sowie einen unbedeutenden Interaktionseffekt von Testzeitpunkt*Gruppe ($F(1, 33) = 0.158$, $p = .694$, $\eta^2_p = .005$) auf. Der Zwischensubjektfaktor Gruppe weist ebenfalls einen unbedeutenden Zwischensubjekteffekt ($F(1, 33) = 1.270$, $p = .268$, $\eta^2_p = .037$) auf.

Die a priori definierten Kontraste zeigen sowohl für Testzeitpunkt und Testzeitpunkt*Gruppe keine signifikanten Unterschiede für den Testzeitpunktvergleich von Pre-/Posttest (s. Kapitel 11).

Die Unterschiedsprüfung der Cholesterinveränderung (ΔCholesterin) zwischen den Gruppen wurde mittels Kontrastanalyse der einfaktoriellen ANOVA berechnet und liefert einen unbedeutenden Effekt.

Die paarweisen Vergleiche der geschätzten Randmittel zeigen für das Cholesterin in beiden Gruppen nicht signifikante Verringerungen im Untersuchungsverlauf. Sowohl beim Pre- als auch beim Posttest besteht kein statistisch bedeutsamer Unterschied der Cholesterinwerte zwischen den Gruppen (vgl. Abbildung 3-11). Die Veränderung der Cholesterinwerte

(ΔCholesterin) zeigt zwischen den Gruppen ebenfalls keine bedeutsamen Unterschiede. Die statistischen Kennzahlen der Einzelvergleiche innerhalb der Gruppen sowie des ΔCholesterin zwischen den Gruppen sind in Tabelle 3-7 dargestellt.

Tabelle 3-7: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse und Kontrastanalyse der einfaktoriellen ANOVA für das Cholesterin (mg/dl).

Vergleich Testzeitpunkt	Gruppe	*n*	ΔChol (%)	ΔChol (mg/dl)	95% *CI* ΔChol UG	95% *CI* ΔChol OG	*p*-Wert	Gruppenvergleich ΔChol (TG-KG)[1)]
Post-Pre	TG	19	-3,0	-6,5	-21,49	8,54	.387	4,34, *p* = .694
	KG	16	-4,6	-10,81	-27,18	5,55	.188	

[1)] basierend auf Kontrastanalyse der einfaktoriellen ANOVA; ΔChol, Cholesterin-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; Chol, Cholesterin; *CI*, Konfidenzintervall; KG, Kontrollgruppe; Mid, Midtest; *n* = Fallzahl; OG, Obergrenze; Post, Posttest; Pre; Pretest; UG, Untergrenze.

Eine Veranschaulichung der Daten zeigt die graphische Darstellung des Cholesterins über den Untersuchungszeitraum Abbildung 3-11.

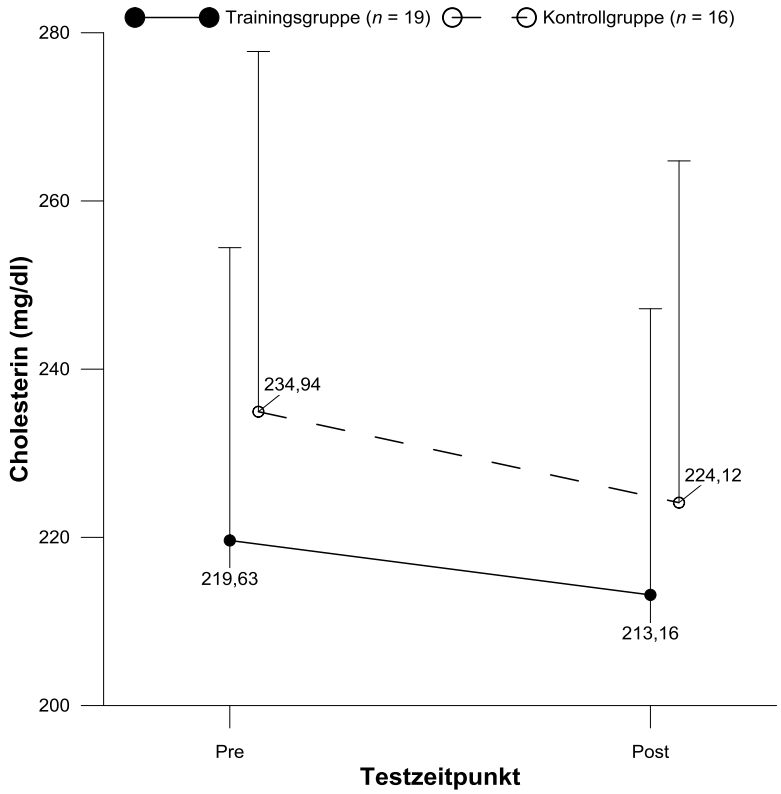


Abbildung 3-11: Veränderung des Cholesterins über den Untersuchungszeitraum.

Low Density Lipoprotein/ High Density Lipoprotein

Die Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigt für das LDL einen tendenziellen Innersubjekteffekt des Faktors Testzeitpunkt ($F(1, 33) = 3.111$, $p = .087$, $\eta^2_p = .086$), die Interaktion zwischen Testzeitpunkt*Gruppe bleibt unbedeutend ($F(1, 33) = 0.153$, $p = .698$, $\eta^2_p = .005$). Der Innersubjekteffekt des Faktors Testzeitpunkt ($F(1, 33) = 0.038$, $p = .846$, $\eta^2_p = .001$) sowie die Interaktion von Visite*Gruppe ($F(1, 33) = 2.176$, $p = .150$, $\eta^2_p = .062$) sind für das HDL unbedeutend. Die

Zwischensubjekteffekte für den Faktor Gruppe sind sowohl für das LDL ($F(1, 33) = 0.588$, $p = .448$, $\eta^2_p = .018$) als auch das HDL ($F(1, 33) = 0.334$, $p = .567$, $\eta^2_p = .010$) nicht signifikant.

Die a priori definierten Kontraste zeigen ausschließlich für den Testzeitpunkt Pre-/Posttest ($F(1, 33) = 3.111$, $p = .087$, $\eta^2_p = .086$) einen tendenziellen Unterschied für das LDL. Für das HDL zeigen die Kontraste hier keinen bedeutsamen Unterschied auf. Der Kontrastvergleich von Testzeitpunkt*Gruppe ist für das LDL und HDL unbedeutend (s. Kapitel 11).

Für die Unterschiedsprüfung der Veränderung des LDL und HDL (ΔLDL und ΔHDL) zwischen den Gruppen sind keine Signifikanzen der Kontrastanalyse (einfaktorielle ANOVA) zu verzeichnen.

Die paarweisen Vergleiche der geschätzten Randmittel offenbaren von Pre- zu Posttest in beiden Gruppen eine nicht signifikante Verringerung des LDL. Für das HDL ist von Pre- zu Posttest in der Trainingsgruppe ein nicht signifikanter Anstieg um 2,37 mg/dl (3,5%) zu verzeichnen, in der Kontrollgruppe sinkt das HDL nicht signifikant ab. Es bestehen keine Unterschiede des LDL und HDL zum Pre- und Posttest zwischen den Gruppen. Auch die Veränderung des LDL und HDL (ΔLDL und ΔHDL) weist keinen Gruppenunterschied auf (vgl. Tabelle 3-8 und Abbildung 3-12).

Tabelle 3-8: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse und Kontrastanalyse der einfaktoriellen ANOVA für das LDL und HDL (mg/dl).

Vergleich Testzeitpunkt	Gruppe	*n*	ΔLDL (%)	ΔLDL (mg/dl)	95% *CI* ΔLDL UG	OG	*p*-Wert	Gruppenvergleich ΔLDL (TG-KG)[1)]
Post-Pre	TG	19	-4,8	-6,37	-19,14	6,40	.318	3,63 mg/dl, *p* = .698
	KG	16	-7,0	-10,00	-23,91	3,91	.153	
Vergleich Testzeitpunkt	**Gruppe**	***n***	**ΔHDL (%)**	**ΔHDL (mg/dl)**	**95% *CI* ΔHDL UG**	**OG**	***p*-Wert**	**Gruppenvergleich ΔHDL (TG-KG)[1)]**
Post-Pre	TG	19	3,5	2,37	-1,53	6,27	.255	4,18 mg/dl, *p* = .150
	KG	16	-2,8	-1,81	-6,06	2,44	.392	

[1)] basierend auf Kontrastanalyse der einfaktoriellen ANOVA; ΔHDL, HDL-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; ΔLDL, LDL-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; *CI*, Konfidenzintervall; HDL, High Density Lipoprotein; KG, Kontrollgruppe; LDL, Low Densitiy Lipoprotein; Mid, Midtest; *n* = Fallzahl; OG, Obergrenze; Post, Posttest; Pre; Pretest; UG, Untergrenze.

Die Abbildung 3-12 zeigt die LDL- und HDL-Werte über den Untersuchungszeitraum.

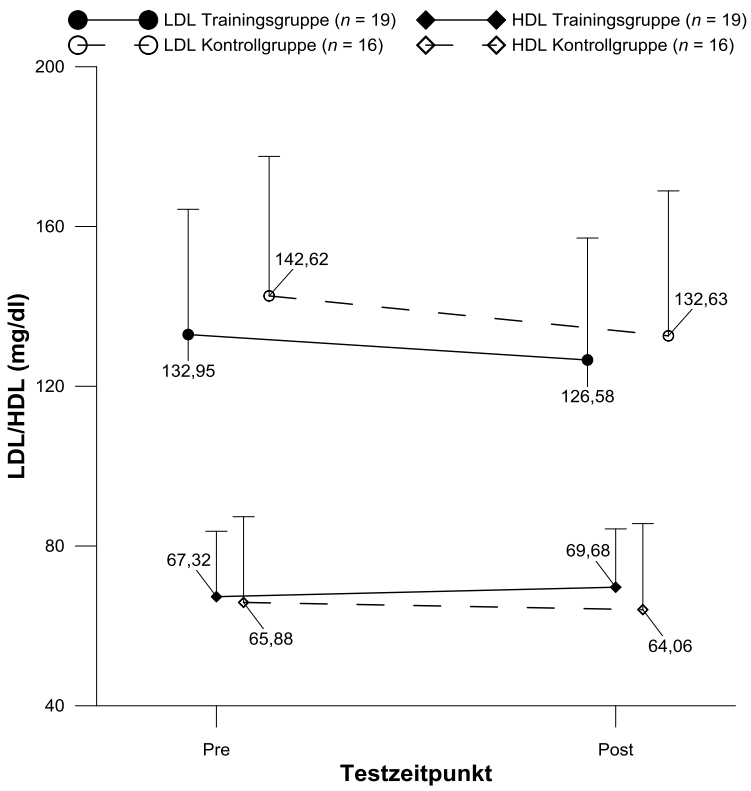


Abbildung 3-12: Veränderung des Low Density und High Density Lipoproteins über den Untersuchungszeitraum (HDL, High Density Lipoprotein; LDL, Low Density Lipoprotein).

LDL/HDL-Quotient

Der signifikante Innersubjekteffekt des Faktors Testzeitpunkt ($F(1, 33) = 4.249$, $p = .047$, $\eta^2_p = .114$) der Varianzanalyse mit Messwiederholung deutet auf eine Veränderung des LDL/HDL-Quotienten über den Untersuchungszeitraum hin. Der Interaktionseffekt von Testzeitpunkt*Gruppe bleibt unbedeutend ($F(1, 33) = 0.339$, $p = .564$, $\eta^2_p = .010$). Des Weiteren ist ein unbedeutender Effekt für den Zwischensubjektfaktor Gruppe ($F(1, 33) = 1.408$, $p = .244$, $\eta^2_p = .041$) zu verzeichnen.

Die a priori definierten Kontraste zeigen für den Testzeitpunkt Pre-/Posttest ($F(1, 33) = 4.249$, $p = .047$, $\eta^2_p = .114$) einen signifikanten Unterschied für den LDL/HDL-Quotienten. Der Kontrastvergleich von Testzeitpunkt*Gruppe ist hingegen unbedeutend (s. Kapitel 11).

Die Unterschiedsprüfung der Veränderung des LDL/HDL-Quotienten (ΔLDL/HDL-Quotienten) zwischen den Gruppen mittels Kontrastanalyse der einfaktoriellen ANOVA zeigt keine signifikanten Unterschiede.

Die Betrachtung der paarweisen Vergleiche der geschätzten Randmittel zeigt für die Trainingsgruppe eine tendenzielle (-0,20, -9,6%) und für die Kontrollgruppe eine unbedeutende (-0,11, -4,8%) Verringerung des LDL/HDL-Quotienten von Pre- zu Posttest (vgl. Abbildung 3-13).

Zwischen den Gruppen ist zu beiden Testzeitpunkten ein unbedeutend geringerer LDL/HDL-Quotient in der Trainingsgruppe zu verzeichnen. Es zeigt sich kein Gruppenunterschied in der Veränderung des LDL/HDL-Quotienten (ΔLDL/HDL-Quotienten). Tabelle 3-9 zeigt die statistischen Kennzahlen der Einzelvergleiche innerhalb der Gruppen und des ΔLDL/HDL-Quotienten zwischen den Gruppen.

Tabelle 3-9: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse und Kontrastanalyse der einfaktoriellen ANOVA für den LDL/HDL-Quotienten.

Vergleich Testzeitpunkt	Gruppe	*n*	ΔLDL/HDL-Quotient (%)	ΔLDL/HDL-Quotient	95% *CI* ΔLDL/HDL-Quotient UG	OG	*p*-Wert	Gruppenvergleich ΔLDL/HDL-Quotient (TG-KG)[1)]
Post-Pre	TG	19	-9,6	-0,20	-0,41	0,01	.059	-0,09, *p* = .564
	KG	16	-4,8	-0,11	-0,34	0,12	.323	

[1)] basierend auf Kontrastanalyse der einfaktoriellen ANOVA; ΔLDL/HDL-Quotient, LDL/HDL-Quotient-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; *CI*, Konfidenzintervall; KG, Kontrollgruppe; Mid, Midtest; *n* = Fallzahl; OG, Obergrenze; Post, Posttest; Pre; Pretest; UG, Untergrenze.

Abbildung 3-13 veranschaulicht die Veränderungen des LDL/HDL-Quotienten über den Untersuchungszeitraum unter Berücksichtigung der paarweisen Vergleiche der geschätzten Randmittel.

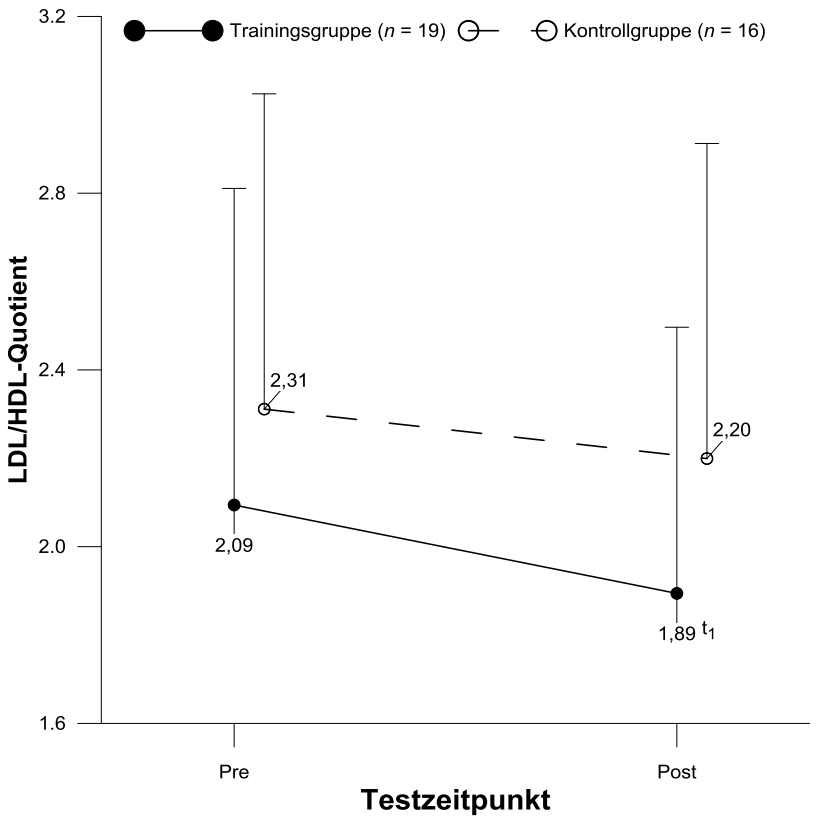


Abbildung 3-13: Veränderung des LDL/HDL-Quotienten über den Untersuchungszeitraum (HDL, High Density Lipoprotein; LDL, Low Density Lipoprotein; t_1, tendenzieller Unterschied ($p \leq .10$) zum Pretest).

Hypothesenprüfung für das Lipidprofil

Die Variablen des Lipidprofils beinhalten das Cholesterin, das Low Density und High Density Lipoprotein sowie den LDL/HDL-Quotienten. Aufgrund des inhaltlichen Zusammenhanges wird diese Variablengruppe in der Hypothesenprüfung gemeinsam betrachtet.

Hinsichtlich der Auswirkungen einer 12- bzw. 24-wöchigen Trainingsintervention auf das Lipidprofil wurde folgende Hypothese aufgestellt:

$H_1 4$: *Das strukturierte Trainingsprogramm bewirkt innerhalb der Trainingsgruppe und im Vergleich zur Kontrollgruppe a) eine IOD-Senkung, b) eine Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit, c) eine Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie d) eine Verbesserung des Lipidprofils zu den Testzeitpunkten.*

$H_0 4$: *Das strukturierte Trainingsprogramm bewirkt innerhalb der Trainingsgruppe und im Vergleich zur Kontrollgruppe keine Veränderung a) des IOD, b) der körperlichen Leistungsfähigkeit, c) des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie d) des Lipidprofils zu den Testzeitpunkten.*

Für jede einzelne Variable des Lipidprofils - das Cholesterin, das Low Density und High Density Lipoprotein sowie den LDL/HDL-Quotienten - wird die $H_1 4$ aufgrund durchgängig fehlender Signifikanzen innerhalb der Trainingsgruppe sowie zwischen Trainings- und Kontrollgruppe verworfen. Die $H_0 4$ wird beibehalten.

3.2.4 Korrelationen

Die ausgesuchten Korrelationen wurden für die vorliegenden intervallskalierten Daten mit dem Korrelationskoeffizient nach Pearson *(r)* berechnet. Die Korrelationen wurden separat für die Trainings- und Kontrollgruppe berechnet.

3.2.4.1 IOD-Veränderung und Veränderung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit

Für die Zusammenhangsüberprüfung wurde die IOD-Veränderung (ΔIOD) mit der Veränderung der relativen maximalen Leistung in der Fahrradergometrie (ΔW/kg) und der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme (ΔrelVO_2max) korreliert.

Für die relative maximale Leistungsfähigkeit und die relative maximale Sauerstoffaufnahme zeigt der Korrelationskoeffizient nach Pearson *(r)* für die Trainingsgruppe durchgehend unbedeutend sehr geringe bis geringe Korrelationen (vgl. Abbildung 3-14 und 3-15). In der Kontrollgruppe kann ebenfalls kein statistischer Zusammenhang zwischen den Variablen nachgewiesen werden.

Abbildung 3-14 und Abbildung 3-15 zeigen die Korrelationsanalysen zwischen IOD-Veränderung und der Veränderung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit in der Fahrradergometrie sowie zwischen der IOD-Veränderung und Veränderung der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme für die einzelnen Testzeitpunktvergleiche.

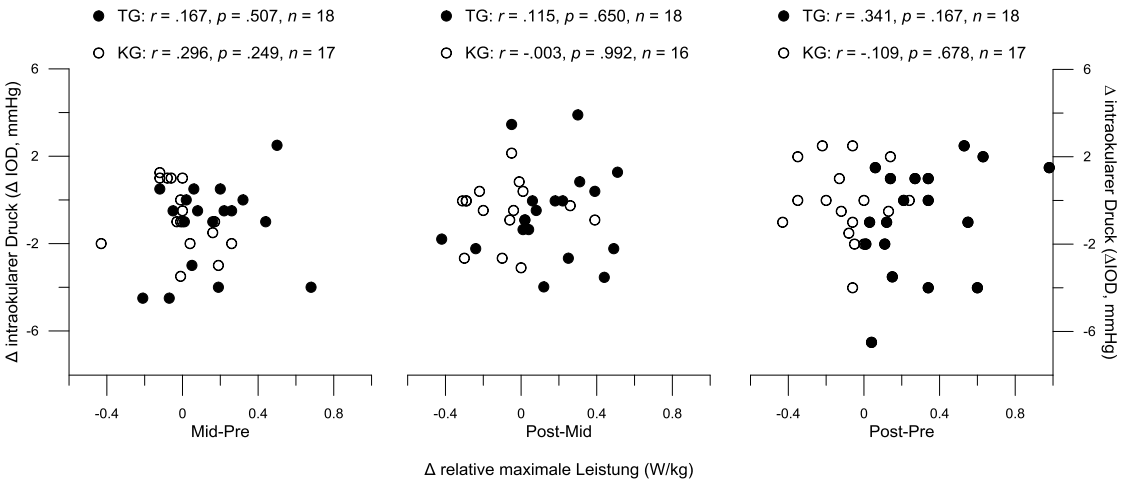


Abbildung 3-14: Zusammenhang zwischen IOD-Veränderung und Veränderung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit in der Fahrradergometrie für den Vergleich von Pre- zu Midtest, Mid- zu Posttest und Pre- zu Posttest (KG, Kontrollgruppe; *r*, Korrelationskoeffizient nach Pearson; TG, Trainingsgruppe).

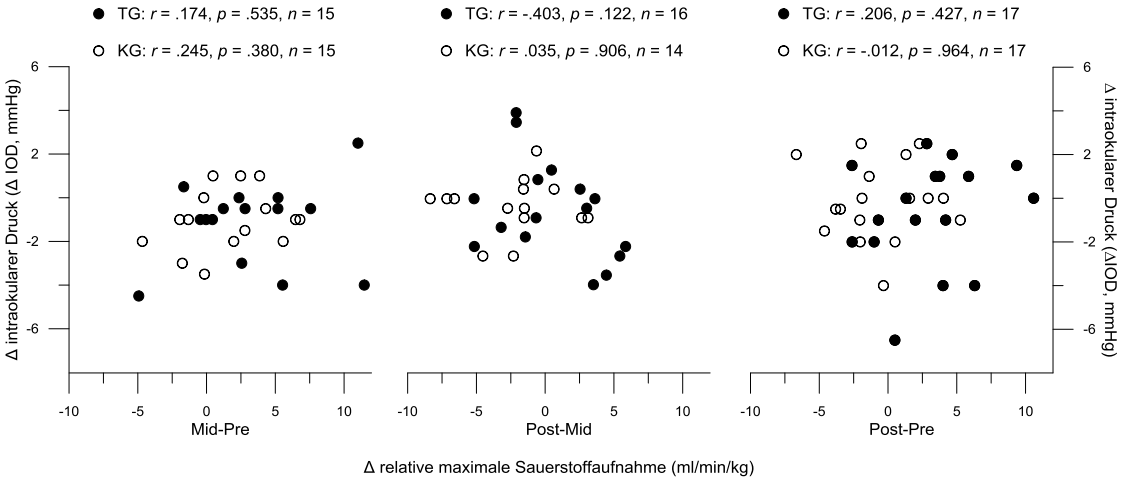


Abbildung 3-15: Zusammenhang zwischen IOD-Veränderung und Veränderung der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme für den Vergleich von Pre- zu Midtest, Mid- zu Posttest und Pre- zu Posttest (KG, Kontrollgruppe; *r*, Korrelationskoeffizient nach Pearson; TG, Trainingsgruppe).

Hypothesenprüfung für die Korrelation von IOD-Veränderung und Veränderung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit

Der Betrachtung des Zusammenhanges von IOD-Veränderung und Veränderung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit liegt folgende Hypothese zugrunde:

$H_1$5: *Es besteht eine Korrelation zwischen der Veränderung des IOD und der Veränderung der relativen maximalen körperlichen Leistungsfähigkeit.*

$H_0$5: *Es besteht keine Korrelation zwischen der Veränderung des IOD und der Veränderung der relativen maximalen körperlichen Leistungsfähigkeit.*

Sowohl für die Trainings- als auch für die Kontrollgruppe bleibt aufgrund fehlender statistisch bedeutender Korrelationen die $H_0$4 beibehalten.

3.2.4.2 IOD-Veränderung und Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks

Es wurde die Korrelation zwischen IOD-Veränderung (ΔIOD) und der Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks (ΔsystBD und ΔdiaBD) bestimmt. Der Korrelationskoeffizient nach Pearson *(r)* zeigt in der Trainingsgruppe ausschließlich für den Testzeitpunkt Post-Pre eine signifikante mittlere Korrelation (r = -.569, p = .014) zwischen ΔIOD und ΔsystBD. Es bestehen keine weiteren statistisch bedeutenden Zusammenhänge zwischen ΔIOD und ΔsystBD/ ΔdiaBD in der Trainingsgruppe. In der Kontrollgruppe ist ebenfalls kein statistischer Zusammenhang zwischen den Variablen zu verzeichnen.

Abbildung 3-16 und Abbildung 3-17 zeigen die Korrelationsanalysen zwischen IOD-Veränderung und der Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks für die einzelnen Testzeitpunktvergleiche.

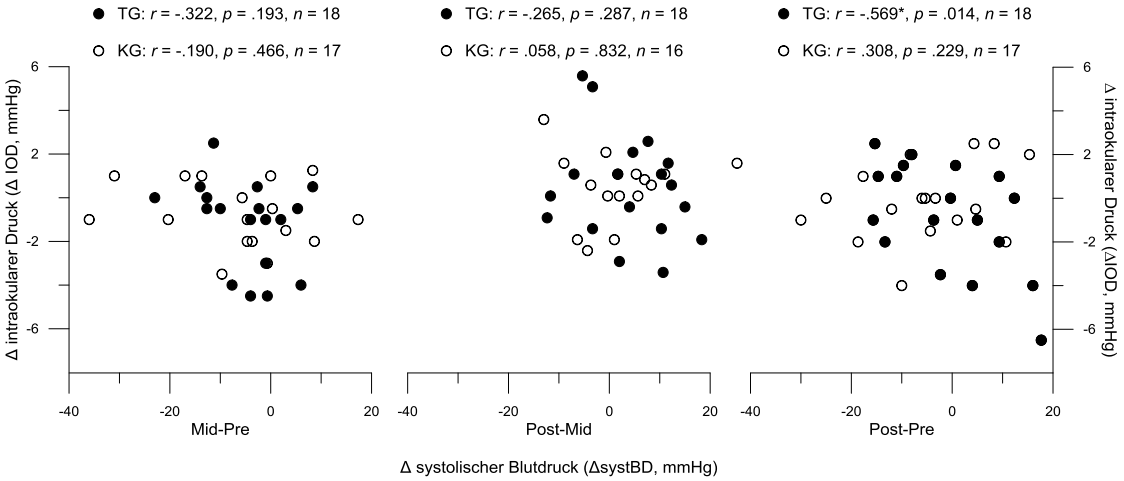


Abbildung 3-16: Zusammenhang zwischen IOD-Veränderung und Veränderung des systolischen Blutdrucks für den Vergleich von Pre- zu Midtest, Mid- zu Posttest und Pre- zu Posttest (KG, Kontrollgruppe; *r*, Korrelationskoeffizient nach Pearson; TG, Trainingsgruppe; *, *p* ≤ .05).

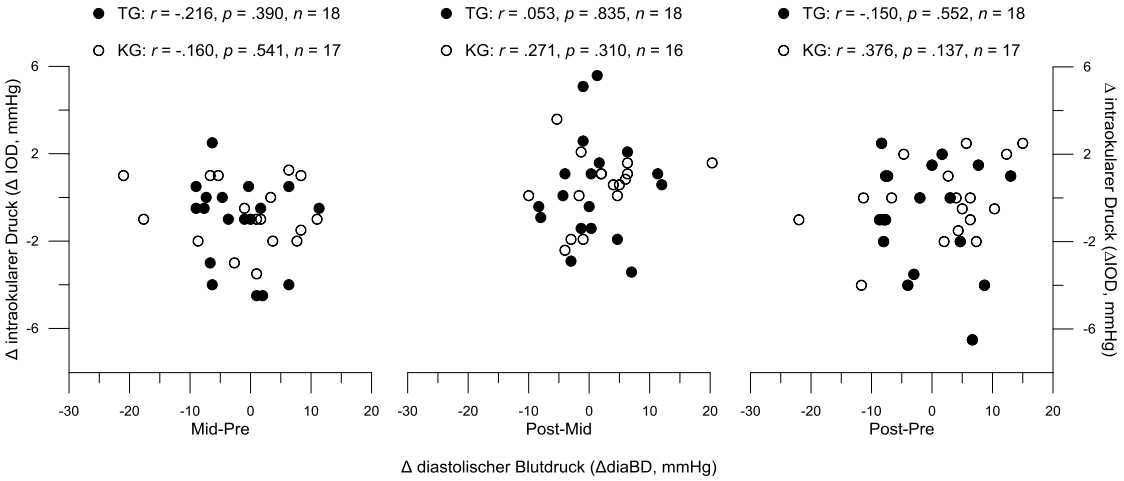


Abbildung 3-17: Zusammenhang zwischen IOD-Veränderung und Veränderung des diastolischen Blutdrucks für den Vergleich von Pre- zu Midtest, Mid- zu Posttest und Pre- zu Posttest (KG, Kontrollgruppe; *r*, Korrelationskoeffizient nach Pearson; TG, Trainingsgruppe).

Hypothesenprüfung für die Korrelation von IOD-Veränderung und Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks

Hinsichtlich des Zusammenhanges von IOD-Veränderung und Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks wurde folgende Hypothese aufgestellt:

$H_1$6: Es besteht eine Korrelation zwischen der IOD-Veränderung und der Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks.

$H_0$6: Es besteht keine Korrelation zwischen der IOD-Veränderung und der Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks.

Eine negative signifikante Korrelation von ΔIOD und ΔsystBD für den Testzeitpunkt Pre-Post in der Trainingsgruppe führt hier zu einer Annahme der $H_1$4. Für alle anderen Testzeitpunktvergleiche besteht zwischen ΔIOD und ΔsystBD in beiden Gruppen keine statistisch bedeutende Korrelation und die $H_0$4 wird beibehalten. Sowohl für die Trainings- als auch für die Kontrollgruppe bleibt aufgrund fehlender statistisch bedeutender Korrelationen von ΔIOD und ΔdiaBD die $H_0$4 beibehalten.

4 Diskussion

In diesem Kapitel wird zunächst die Methode der vorliegenden Untersuchung kritisch betrachtet und diskutiert. Unter Einbezug der methodenkritischen Überlegungen und aufgezeigter Limitationen der Studie werden die Ergebnisse systematisch aufgearbeitet und mit Bezug zu den Hypothesen und der wissenschaftlichen Datenlage diskutiert. Die Diskussion gliedert sich in einen ersten Abschnitt zu den Akuteffekten und einen zweiten Teil, in dem die Langzeiteffekte betrachtet werden.

Die Diskussion der Akuteffekte beinhaltet eine ausführliche Interpretation und Einordnung der eigenen Ergebnisse in die wissenschaftliche Literatur. Im Rahmen der Ergebnisdiskussion zu den Langzeiteffekten sind die Unterkapitel nach den untersuchten Variablen gegliedert. Hier erfolgt zunächst die Interpretation der Ergebnisse separat für den IOD als Zielvariable. Der Bezug zur wissenschaftlichen Datenlage wird hergestellt. Die betrachteten leistungsphysiologischen, kardiovaskulären und metabolischen Variablen werden anschließend im Zusammenhang mit dem IOD diskutiert und in die Literatur eingeordnet.

Insgesamt erfolgt die inhaltliche Interpretation der Ergebnisse auf Basis der statistischen Auswertung und der wissenschaftlichen Datenlage zum vorliegenden Thema. Zur besseren Einschätzung und Interpretation von Veränderungen innerhalb und zwischen den Gruppen werden die Effektstärken für den Akut- und Langzeiteffekt der vorliegenden Untersuchung berechnet. Für eine bessere Literatureinordnung werden zusätzlich die Effektstärken exemplarischer Studien berechnet (sofern die notwendigen Zahlen für die Berechnung vorliegen). Aufgrund der Fülle von vorliegenden Studien zum Akuteffekt werden speziell diejenigen aufgegriffen, die eine Betrachtung von Akut- und Langzeiteffekt beinhalten bzw. mit Glaukompatienten durchgeführt wurden.

In beiden Teilen der Ergebnisdiskussion werden die wichtigsten Ergebnisse kurz genannt. Für eine genaue Betrachtung wird zugunsten der Vermeidung von Wiederholungen auf die Ergebnisdarstellung verwiesen. Konkrete Zahlen werden für eine Einordnung der Ergebnisse in die wissenschaftliche Datenlage aufgeführt, wenn es sinnvoll erscheint. Darüber hinaus erfolgt an mancher Stelle eine Einordnung der Stichprobe in Normtabellen. Hierfür besteht z. T. die Notwendigkeit einer geschlechtsspezifischen Betrachtung. Diese erfolgt aufgrund der sich weiter verringernden Fallzahl ausschließlich deskriptiv.

4.1 Methodenkritik

Das Hauptziel der vorliegenden Untersuchung war die Erfassung der akuten Wirkung ausgewählter Trainingsbelastungen sowie des Langzeiteffektes einer 24-wöchigen Trainingsintervention auf den IOD bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG.

Trotz einer auf Basis der aktuellen wissenschaftlichen Datenlage detaillierten Studienplanung, können methodische Faktoren und/oder auftretende Störvariablen während der Untersuchungen oder des Trainingsprozesses zu einer eingeschränkten Aussagekraft der erhobenen Daten und der Ergebnisse führen. Im Folgenden werden die Determinanten der methodischen Vorgehensweise kritisch betrachtet und diskutiert.

Auswahl der Stichprobe

Bei der vorliegenden Stichprobe handelt es sich um untrainierte, medikamentös eingestellte Patienten mit POWG und NDG. Die ophthalmologischen Einschlusskriterien wurden bewusst

nicht zu eng gefasst, so dass Erkrankungsdauer und Glaukomstadium (z. B. anhand der Papillenexkavation oder des Gesichtsfelddefektes) nicht detailliert spezifiziert wurden. Mit der vorliegenden Untersuchung sollten die ersten Daten zum Akut- und Langzeiteffekt von körperlicher Aktivität und Sport im Zuge einer strukturierten Trainingsintervention erhoben werden. In zukünftiger Forschung ist eine Stichprobendifferenzierung in POWG und NDG nach unterschiedlichen Erkrankungsstadien und Medikationen wünschenswert.

Allgemeingültige Kontraindikationen gegenüber körperlicher Belastung wurden im Vorhinein sowie bei den medizinischen Untersuchungen im Pretest ausgeschlossen. Die weiteren Ein- und Ausschlusskriterien wurden detailliert im Kapitel 2.2 definiert. Aufgrund der multifaktoriellen Pathogenese des Glaukoms sowie der assoziierten Risikofaktoren und Allgemeinerkrankungen wurden kardiovaskuläre Risikofaktoren und medikamentös eingestellte Erkrankungen wie z. B. Hypertonie oder Fettstoffwechselstörungen bewusst nicht ausgeschlossen. Auf diese Weise konnte eine Stichprobe betrachtet werden, die den Glaukompatienten mit seinen individuellen Komorbiditäten widerspiegelt.

Bei der Interpretation der Daten des Akut- und Langzeiteffektes muss deshalb berücksichtigt werden, dass unterschiedliche Allgemeinerkrankungen und Medikationen vorlagen, die die Ergebnisse heterogen beeinflussen und eine allgemeingültige Aussagekraft mindern können. Dies kann am Beispiel des Blutdrucks verdeutlicht werden: Es waren Patienten mit Normotonie und medikamentös eingestellter Hypertonie in die Untersuchung eingeschlossen. 7 Patienten der Trainingsgruppe und 8 Patienten der Kontrollgruppe wiesen eine behandelte Hypertonie auf. Die eingenommenen Antihypertensiva zählen zu den Wirkstoffgruppen der ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten, Angiotensin-II-Antagonisten und Diuretika. Jeweils 2 Patienten der Trainings- und Kontrollgruppe wurden mit β-Blockern behandelt. Die Medikation der Hypertoniepatienten blieb im Untersuchungszeitraum weitgehend unverändert. Antihypertensive Medikationen wie β-Blocker können die Belastungsreaktion beeinflussen und Blutdruckschwankungen können den IOD beeinflussen. Heterogene Einflüsse auf die Belastungsreaktion und den IOD können somit nicht ausgeschlossen werden.

Der Einfluss der verschiedenen Antiglaukomatosa wurde bei der methodischen Studienkonzeption, wie schon oben beschrieben, bewusst in Kauf genommen und stellt somit einen geplanten Aspekt der vorliegenden Untersuchung dar. Die Ergebnisinterpretation des Akut- und Langzeiteffektes erfolgt also vor dem Hintergrund, dass die Daten durch die Glaukommedikation heterogen beeinflusst werden können.

Wie schon in der Stichprobencharakterisierung aufgezeigt (vgl. Kapitel 2.2) standen zum Untersuchungszeitpunkt 17 Patienten (89,5%) der Trainingsgruppe und 17 Patienten (94,5%) der Kontrollgruppe unter Glaukommedikation. In der Trainingsgruppe wurden 8 Patienten (42,1%) topisch mit Prostaglandin-Analoga, 3 Patienten (15,8%) mit Carboanhydrasehemmern, 2 Patienten (10,5%) mit β-Blockern und 4 Patienten (21,1%) mit Kombinationspräparaten behandelt. 7 Patienten (38,9%) der Kontrollgruppe standen unter Therapie mit Prostaglandin-Analoga, 1 Patient (5,6%) wurde mit Carboanhydrasehemmern, 4 Patienten (22,2%) mit β-Blockern und 5 Patienten (27,8%) mit Kombinationspräparaten therapiert. Die Abbildungen 4-1 und 4-2 zeigen die Verteilung der Glaukommedikation in der Trainings- und Kontrollgruppe.

Neben den unterschiedlichen Wirkungszeiten und Tropfschemata der AT und etwaiger Auswirkung auf die Untersuchungsergebnisse (vgl. Kapitel 4.2.1) erfolgt die Interpretation der

Ergebnisse auch vor dem Hintergrund etwaiger systemischer Nebenwirkungen (vgl. Kapitel 4.2.2), die einen Einfluss auf die Belastungsreaktion nehmen können.

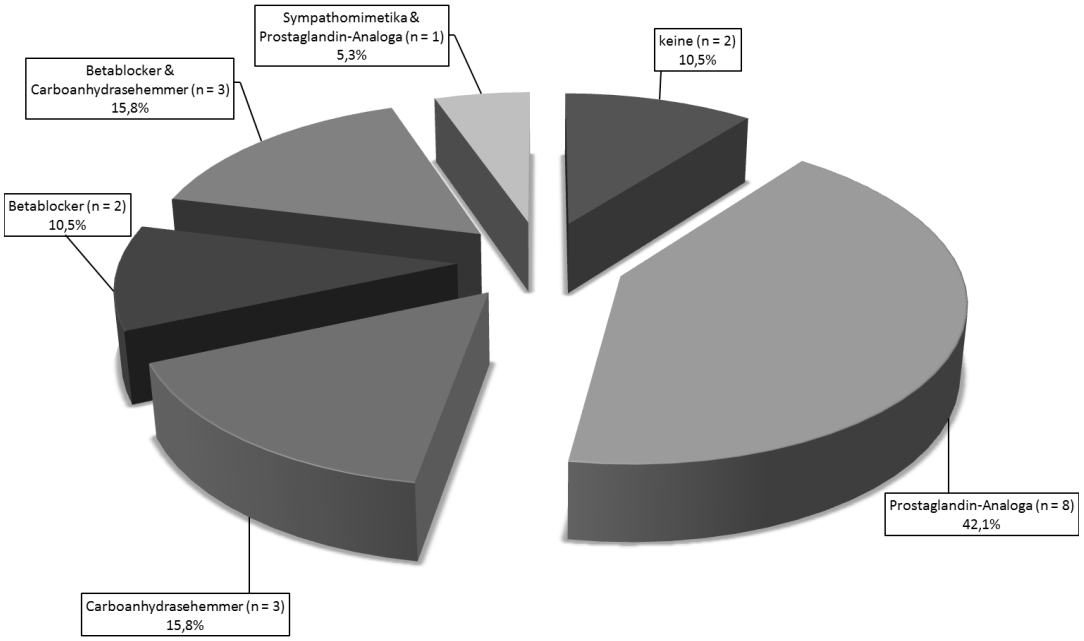


Abbildung 4-1: Glaukommedikation der Trainingsgruppe.

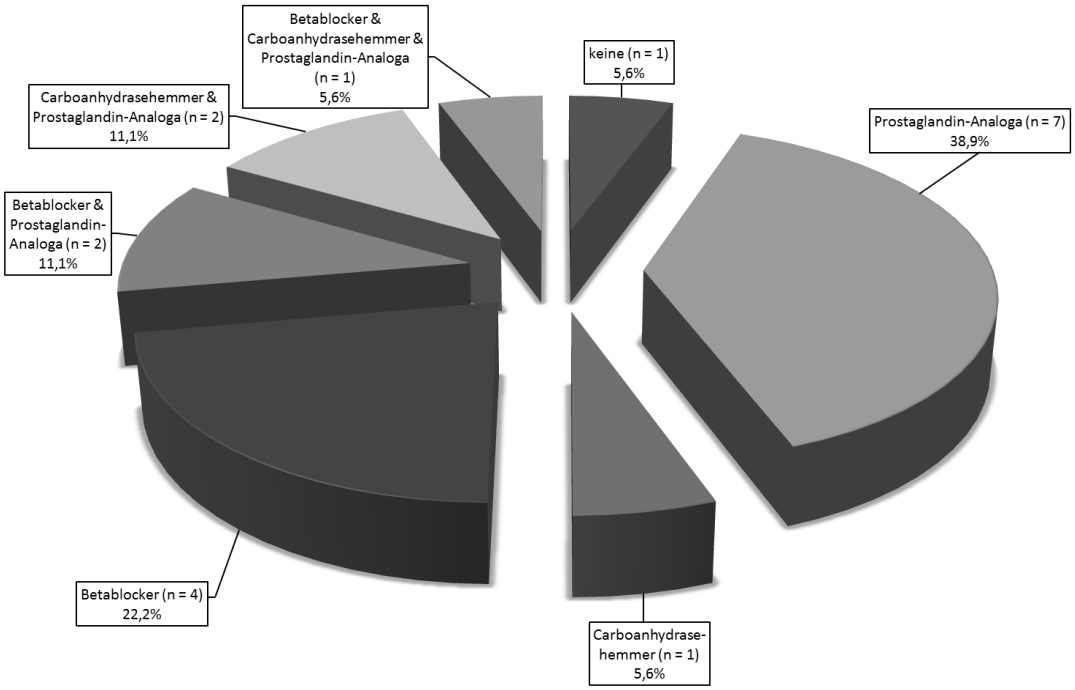


Abbildung 4-2: Glaukommedikation der Kontrollgruppe.

Normwerte Fahrradergometrie

Bei der Einordnung der Stichprobe anhand der altersspezifischen Soll-Leistungen bei der Fahrradergometrie (modifziert nach Weisser & Okonek, 2003; Weisser et al., 2009) muss berücksichtigt werden, dass die Normwerte an Personen mit einem BMI zwischen 18 und 30 (kg/m^2) erhoben wurden und somit ein exakter Übertrag nur für Personen in diesem BMI-Bereich gewährleistet ist. In der vorliegenden Untersuchung lag bei vier Patienten ein BMI über 30 (kg/m^2) vor, so dass sich dadurch eine geringe Einschränkung hinsichtlich der Einordnung anhand der altersspezifischen Soll-Leistungen in der Fahrradergometrie für die Gesamtstichprobe ergibt.

Stichprobengröße

Die insgesamt geringe Stichprobengröße von 37 Patienten mit einhergehender niedriger Fallzahl in den einzelnen Gruppen (Trainingsgruppe n = 19 und Kontrollgruppe n = 18) erschwert die statistische Auswertung und Interpretation der Daten. Bei der Auswertung des Akuteffektes liegt eine noch geringere Fallzahl von 11 Patienten zugrunde, die bei allen sechs Messzeitpunkten das Training absolvierten. Eine Erhöhung des Stichprobenumfanges bedingt eine Vergrößerung der Teststärke und führt dazu, dass ein bestehender Effekt eher erkannt wird (Bortz & Schuster, 2010). In der Auswertungsprozedur wurden zusätzlich die Effektstärken berechnet, um die Veränderungen innerhalb und zwischen den Gruppen besser einschätzen und interpretieren zu können sowie eine bessere Vergleichbarkeit mit vorliegenden Primärstudien zu ermöglichen.

Das Problem von geringen Fallzahlen ist in sportwissenschaftlichen und sportmedizinischen Interventionsstudien bekannt. Eine Studienteilnahme bedeutet hier meistens einen großen zeitlichen Aufwand, wenn sinnvoll 2-3x pro Woche trainiert werden soll. Dies stellt für viele Menschen eine größere Hürde dar, sich zu einer dauerhaften Studienteilnahme zu entscheiden. Die Probandenrekrutierung für Langzeitstudien ohne körperliches Training wie z. B. Medikamentenstudien oder Querschnittsuntersuchungen stellt sich zumeist unproblematischer dar. Darüber hinaus muss in Interventionsstudien die Motivation für ein regelmäßiges Training möglichst hoch gehalten werden. In der durchgeführten Untersuchung konnte die Dropoutrate durch eine intensive und verständnisvolle Patientenbetreuung minimiert werden (vgl. Kapitel 2.2).

Standardisierung der Untersuchungsdurchführung/Untersuchungsbedingungen

Für eine optimale Vergleichbarkeit und zum Ausschluss zirkadianer/biorhythmischer Einflüsse sollten Belastungsuntersuchungen immer zur gleichen Tageszeit (± 2 Stunden) durchgeführt werden. Dieser Aspekt konnte für die (sport-)medizinischen Untersuchungen zum Pre- und Posttest realisiert werden. Die Eingangs- und Ausgangsuntersuchung der längsschnittlichen Betrachtung fand stets morgens statt. Aus organisatorischen Gründen musste der Midtest mittags terminiert werden. Aus diesem Grunde ergibt sich hier eine geringe Einschränkung der Vergleichbarkeit der leistungsphysiologischen Daten.

Im Rahmen der Längsschnittuntersuchung wurden alle ophthalmologischen Untersuchungen (Pre-, Mid- und Posttest) stets zur gleichen Tageszeit durchgeführt, so dass hier tageszeitliche IOD-Schwankungen minimiert werden konnten.

Hinsichtlich der IOD-Messungen muss sowohl bei der Erhebung des Akut- als auch des Langzeiteffektes die fehlende Standardisierung des Trinkverhaltens bzw. der Flüssigkeitsaufnahme

vor den jeweiligen Untersuchungen kritisch angemerkt werden. Akute Flüssigkeitsaufnahmen können mittelfristige IOD-Erhöhungen bedingen. Das Trinken von 1 l Wasser führte bei 24 gesunden Testpersonen zu einem Anstieg des IOD von 4,40 ± 1,09 mmHg für 140 Minuten mit dem größten Anstieg nach 65 Minuten. Die Aufnahme von 2 Tassen Kaffee (350 ml) bewirkte zur gleichen Tageszeit eine IOD-Erhöhung von 4,00 ± 0,67 mmHg und dauerte 95 Minuten mit einem Höhepunkt nach 25 Minuten an (Buckingham & Young, 1986). In einer weiteren Untersuchung wurde die Wirkung einer Wasseraufnahme von insgesamt 1320 ml bei körperlicher Ruhe und unter körperlicher Belastung an 6 gesunden Testpersonen untersucht (Moura et al., 2002). Es wurden 600 ml Wasser 15 Minuten vor jeweiligem Testbeginn und dann verteilt 240 ml Wasser in der 15., 30. und 45. Minute der Testbedingungen getrunken. Es konnte ein signifikanter Anstieg des IOD 10 Minuten nach der ersten Wasseraufnahme sowie unmittelbar und nach 15 Minuten nach dem Ruhe- und Belastungstest nachgewiesen werden. Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen Ruhe- und Belastungstest. Die Autoren vermuteten, dass die belastungsinduzierten Stoffwechselveränderungen unter gleichzeitiger Flüssigkeitsaufnahme keine signifikante Wirkung auf den IOD haben. Diese Vermutung steht allerdings im Widerspruch zu der Untersuchung von Martin et al. (1999). Hier absolvierten die 15 gesunden Testpersonen einen identischen Belastungstest in dehydriertem und hydriertem Zustand. Die orale Aufnahme von 946 ml Glukose-Elektrolyt-Lösung eine Stunde vor dem Belastungstest bewirkte zwar im Pre- und Posttest signifikant höhere IOD-Werte als im dehydrierten Zustand, jedoch konnte unter beiden Bedingungen eine signifikante IOD-Senkung nach der körperlichen Belastung nachgewiesen werden.

Aufgrund der nicht standardisierten Flüssigkeitsaufnahme bei den eigenen durchgeführten Untersuchungen könnten die IOD-Messungen im Rahmen der längsschnittlichen Betrachtung beim jeweiligen Ophthalmologen sowie auch bei den IOD-Messungen des Akuteffektes bedingt durch eine kürzlich große Flüssigkeitsaufnahme fälschlich zu hoch gemessen worden sein. Auch die fehlende Standardisierung der Flüssigkeitsaufnahme während des Sports könnte das Ausmaß der IOD-Senkung/Veränderung durch vermehrtes Trinken beim Sport maskiert haben. Dieser Aspekt hätte durch eine standardisierte Flüssigkeitsaufnahme an den Untersuchungstagen vermieden werden können und sollte in zukünftigen Untersuchungen berücksichtigt werden. Eine Empfehlung zur Aufnahme von kleinen Flüssigkeitsmengen über den Tag verteilt würde sich anbieten. Darüber hinaus sollten zwei Stunden vor Untersuchungsbeginn sowie während des Trainings nur geringe Flüssigkeitsaufnahmen erfolgen. Diese Flüssigkeitsmengen sollten dabei ebenfalls genau standardisiert werden.

Andererseits existieren auch Studien, die eine möglichst lebensnahe Vorgehensweise gewählt haben und bewusst keine Restriktionen bzgl. Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, Koffeinkonsum oder Zigarettenrauchen vor den Untersuchungen ausgesprochen haben. Auf diese Weise sollten die Daten auf Basis des gewöhnlichen physischen Zustandes der Testpersonen generiert werden (Brody et al., 1999).

Des Weiteren erfolgte bei den Untersuchungen des Akuteffektes keine standardisierte Ruhephase vor der Messung des Ausgangs-IOD (vor dem Training). Der IOD kann durch Stressfaktoren beeinflusst werden (vgl. Kapitel 4.3.4) (Erb & Brody et al., 1998, Erb & Brody et al., 1998; Erb, Thiel, & Flammer, 1998, Erb & Thiel et al., 1998). Ein solcher stressbedingter Einfluss auf den IOD kann in der vorliegenden Untersuchung für den Akuteffekt nicht ausgeschlossen werden.

Zeitpunkte der IOD-Messung, Tonographieeffekt und Ruhe-Kontrollmessung bei der Untersuchung des Akuteffektes

In der vorliegenden Untersuchung wurde der IOD vor und unmittelbar nach dem Trainingsende erfasst. Aus organisatorischen Gründen variierte die Zeitspanne nach dem Gruppentraining bis zur IOD-Messung minimal. Es erfolgten keine IOD-Messungen während der Trainingsbelastung bzw. in der Nachbelastungsphase. Aus diesem Grund kann keine Aussage über mögliche höhere IOD-Senkungen/ IOD-Veränderungen zu einem anderen Zeitpunkt (während oder nach dem Training) getroffen werden. Hierfür wären IOD-Reihenmessungen während der Belastung und in regelmäßigen Abständen nach Belastung notwendig gewesen. Hiermit hätte zusätzlich eine Aussage über die wirksamste Belastungsdauer sowie über die Wirkungszeit des Akuteffektes getroffen werden können. Die Erfassung dieser Zusatzinformationen sollte in zukünftigen Studien berücksichtigt werden.

In einigen wissenschaftlichen Studien wurden während sowie nach Belastung wiederholte IOD-Messungen durchgeführt und heterogene Ergebnisse hinsichtlich des Zeitpunktes der höchsten IOD-Senkung und der Zeitdauer bis zum Erreichen der Ausgangswerte gefunden (vgl. Kapitel 4.2.1). Diese methodische Vorgehensweise kann zu dem sogenannten Tonographieeffekt führen: durch mehrfach wiederholte IOD-Messungen kann es zu einer IOD-Senkung kommen (vgl. Kapitel 4.2.1).

In einer geringen Anzahl von Studien zum Akuteffekt mit gesunden Testpersonen und mit Glaukompatienten wurden Kontrollmessungen in Ruhe im intrasubjektiven Studiendesign durchgeführt und mit der IOD-Veränderung des Belastungstestes verglichen bzw. in Beziehung gesetzt. Auf diese Weise sollten die durch wiederholte Messungen bedingten IOD-Senkungen unter oder nach Belastung sowie minimale tageszeitliche IOD-Schwankungen aufgedeckt bzw. ausgeschlossen werden (Krejci et al., 1981; Leighton, 1972; Leighton & Phillips, 1970; Qureshi, 1995a; Shapiro et al., 1978; Shapiro et al., 1983).

Auf eine Kontrollgruppe bzw. eine Ruhemessung im intraindividuellen Studiendesign wurde zugunsten einer Aufwandsminimierung für die Patienten in der vorliegenden Untersuchung bewusst verzichtet. Die Problematik des Tonographieeffektes war aufgrund nur zweimaliger IOD-Messungen (einmal vor und einmal nach der Belastung) nicht gegeben. Das Auftreten von tageszeitlichen IOD-Schwankungen ist besonders in größeren Zeiträumen zwischen morgens und abends bzw. tags und nachts zu vermuten (European Glaucoma Society, 2008; Göbel et al., 2011; Liu et al., 1998; Rüfer, 2011). Die Ergebnisinterpretation muss jedoch unter der Berücksichtigung möglicher minimalster tageszeitlicher IOD-Schwankungen, die evtl. auch innerhalb einer Stunde auftreten könnten (Shapiro et al., 1978), erfolgen.

Trainingsintervention/Trainingsbelastung

Die dieser Arbeit zugrundeliegende Trainingsintervention wurde nach vollständiger Aufarbeitung der wissenschaftlichen Datenlage zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD anhand der ACSM-Leitlinien für ein präventives Training konzipiert (vgl. Kapitel 1.3 und 1.4). Der ganzheitliche Ansatz wurde durch die Kombination aus Gruppen- und individuellem Ergometertraining umgesetzt. Das Gruppentraining beinhaltete die motorischen Komponenten Ausdauer, Kraft, Koordination und Beweglichkeit. Im Ergometertraining wurde speziell die Ausdauerleistungsfähigkeit trainiert (vgl. Kapitel 2.3). Der Trainingsintervention lagen diese zwei obligatorischen Trainingseinheiten pro Woche zugrunde. Eine dritte Trainingseinheit sollte in Selbstorganisation durchgeführt werden.

Die a posteriori durchgeführte Analyse der Trainingsintervention erfolgt anhand der qualitativen und quantitativen Auswertung exemplarischer Trainingseinheiten (Wingbermühle, 2011) und wirft nachstehende Kritikpunkte auf, die im Folgenden diskutiert werden:

→ zu geringe Progression im Gruppentraining und

→ zu hohe Intensität zu Beginn/Ende des Ergometertrainings.

In allen Trainingseinheiten des Gruppen- und Ergometertrainings erfolgte eine ausführliche Trainingsdokumentation (vgl. Kapitel 2.3). Im Gruppentraining wurden die Herzfrequenz sowie das subjektive Belastungsempfinden nach jeder Ausdauersequenz und nach jeder Krafttrainingsübung dokumentiert. Beim individuellen, nach der Wattzahl gesteuerten Ergometertraining wurden Trainingsherzfrequenz und subjektives Belastungsempfinden in regelmäßigen Abständen notiert. Auf diese Weise konnte eine Quantifizierung und Qualifizierung der Belastungen erfolgen. Die Beurteilung der Trainingsbeanspruchung anhand der Trainingsherzfrequenz erfolgt unter der Berücksichtigung, dass die Herzfrequenz als variabler Parameter vielen internen und externen Einflüssen unterliegt. So wird die Herzfrequenz z. B. durch Medikamenteneinnahmen, Trainingszustand, Stress, Umgebungstemperaturen etc. beeinflusst (Hottenrott & Neumann, 2008).

Unter den Teilnehmern der Trainingsgruppe befanden sich 7 medikamentös eingestellte Hypertoniepatienten. Davon nahmen 5 Patienten stoffwechselneutrale Antihypertensiva und 2 Patienten standen unter β-Blocker-Therapie. Die einfließenden Trainingsherzfrequenzen der mit β-Blocker behandelten Patienten führen zu einer geringfügig eingeschränkten Aussagekraft der folgenden Quantifizierung und Qualifizierung der Belastungsstruktur der durchgeführten Trainingsintervention. Mit der Erfassung der Stoffwechselsituation z. B. anhand einer Laktatdiagnostik hätte diese Problematik umgangen werden können. Diese Vorgehensweise sollte in zukünftigen Untersuchungen beachtet werden.

Für die Quantifizierung der Intensitätsprogression im Untersuchungszeitraum dienten drei exemplarische Trainingseinheiten zu Beginn, in der Mitte und am Ende der Trainingsintervention. Es wurden die 2., 13. und 24. Trainingseinheit ausgewertet (entspricht den Messzeitpunkten 1, 2 und 3 in Abbildung 4-3 und 4-4). Als Auswertungsgrundlage dienten die Trainingsdokumentationen der 11 Patienten, die kontinuierlich bei den Messungen zur Erfassung des Akuteffektes anwesend waren. Dadurch können direkte Rückschlüsse zwischen Trainingsbelastung und IOD gezogen werden. Die Abbildung 4-3 zeigt die Trainingsherzfrequenzen im Untersuchungsverlauf (nach Wingbermühle, 2011). Der signifikante Anstieg zwischen der 2. und der 13. bzw. der 2. und der 24. Trainingseinheit signalisiert eine progressive Belastungssteigerung im Ergometertraining. Im Gruppentraining ist ein geringer, nicht signifikanter Anstieg der Herzfrequenz zwischen den Trainingseinheiten zu verzeichnen. Eine progressive Belastungssteigerung kann hier anhand der Herzfrequenz nicht eindeutig nachgewiesen werden. Darüber hinaus sind die Trainingsherzfrequenzen im Ergometertraining in der 13. und 24. Trainingseinheit signifikant höher als im Gruppentraining.

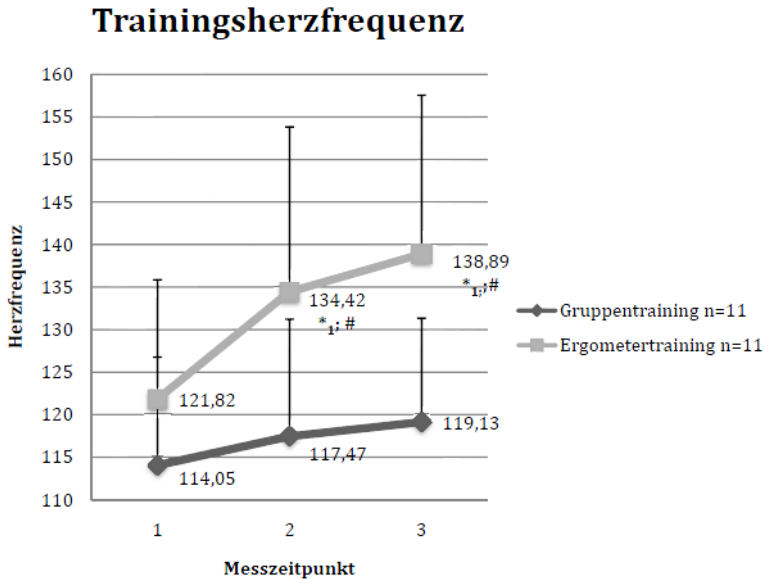


Abbildung 4-3: Verlauf der Herzfrequenz von Gruppen- und Ergometertraining in Bezug auf die 2., 13. und 24. Trainingseinheit (*1, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zur 2. Trainingseinheit; #, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zum Gruppentraining) (nach Wingbermühle, 2011).

Die quantitative Auswertung des subjektiven Belastungsempfindens (Abbildung 4-4, nach Wingbermühle, 2011) mittels Borg-Skala (Borg, 2004) zeigt einen ähnlichen Verlauf wie die ausgewerteten Trainingsherzfrequenzen. Im Ergometertraining ist eine Belastungsprogression anhand der signifikanten Anstiege zwischen der 2. und der 13. bzw. der 2. und der 24. Trainingseinheit zu vermuten. Im Gruppentraining stellt sich die Belastungssteigerung anhand der RPE-Werte geringer dar. Ein signifikanter Anstieg des subjektiven Belastungsempfindens ist zwischen der 2. und der 13. Trainingseinheit zu verzeichnen. Insgesamt wurde das subjektive Belastungsempfinden im Gruppentraining in diesen exemplarischen Trainingseinheiten signifikant niedriger angegeben als im Ergometertraining. Anhand der Trainingsherzfrequenzen und der RPE-Werte kann eine geringere Belastungsintensität im Gruppentraining im Vergleich zum Ergometertraining vermutet werden.

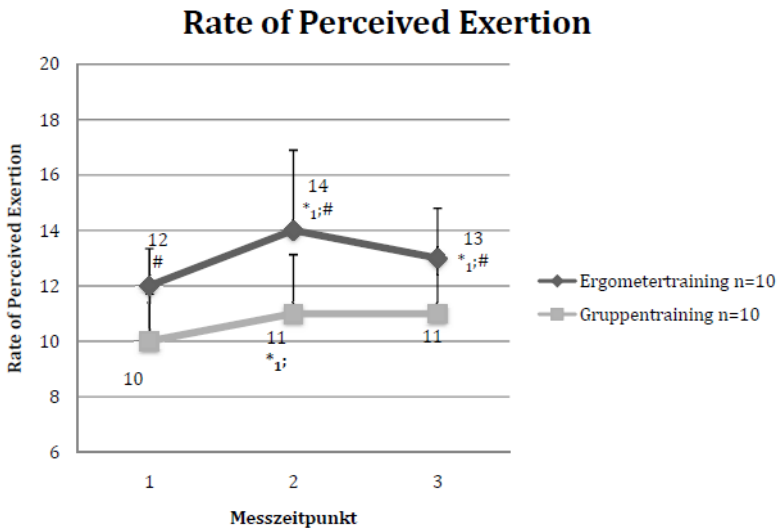


Abbildung 4-4: Verlauf des subjektiven Belastungsempfindens von Gruppen- und Ergometertraining in Bezug auf die 2., 13. und 24. Trainingseinheit (*1, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zur 2. Trainingseinheit; #, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zum Gruppentraining) (nach Wingbermühle, 2011).

Für eine weitere Interpretation der Trainingsdaten ist die Betrachtung der Trainingsbeanspruchung der Teilnehmer in den einzelnen Trainingseinheiten im Verhältnis zur Intensitätsvorgabe (%VO_2R bzw. %HFmax) von großer Bedeutung.

Für diese Qualifizierung der Trainingsbelastung wurden die Angaben zum subjektiven Belastungsempfinden (RPE-Werte) der exemplarischen Trainingseinheiten betrachtet. Die Herzfrequenzen der teilnehmenden Patienten in den jeweiligen Trainingseinheiten wurden dahingehend ausgewertet, dass die Belastungs-HF als prozentuale Angabe der berechneten HFmax (220 - Lebensalter) dargestellt wurde. Die Trainingssteuerung erfolgte anhand prozentualer Intensitätsvorgaben der VO_2R (50%-80% VO_2R), die nach den Angaben des ACSM wie folgt im Äquivalent zur prozentualen Beanspruchung der HFmax bzw. zu den RPE-Werten stehen (Tabelle 4-1).

Tabelle 4-1: Klassifikation der Trainingsintensitäten für ein Ausdauertraining (modifiziert nach Kaminsky, 2006).

Intensität	%HFR oder%VO_2R	%HFmax	RPE
sehr leicht	< 20	< 35	< 10
leicht	20-39	35-54	10-11
moderat	40-59	55-69	12-13
hoch	60-84	70-89	14-16
sehr hoch	> 85	> 90	17-19
maximal	100	100	20

HFmax, maximale Herzfrequenz; HFR, Herzfrequenzreserve; RPE, rating of perceived exertion; VO_2R, Sauerstoffreserve.

In der vorliegenden Studie entspricht ein moderater Intensitätsbereich 50% bis 60% der VO_2R bzw. 60% bis 70% HFmax und einem subjektiven Belastungsempfinden von 12-13. Ein hoher Intensitätsbereich liegt bei 60% bis 80% der VO_2R bzw. 70% bis 90% HFmax mit entsprechenden RPE-Werten von 14-16 vor. Die folgenden Abbildungen zeigen für die einzelnen Trainingseinheiten, wie viele Probanden in welchem Intensitätsbereich der prozentualen maximalen Herzfrequenz bzw. des subjektiven Belastungsempfindens trainierten.

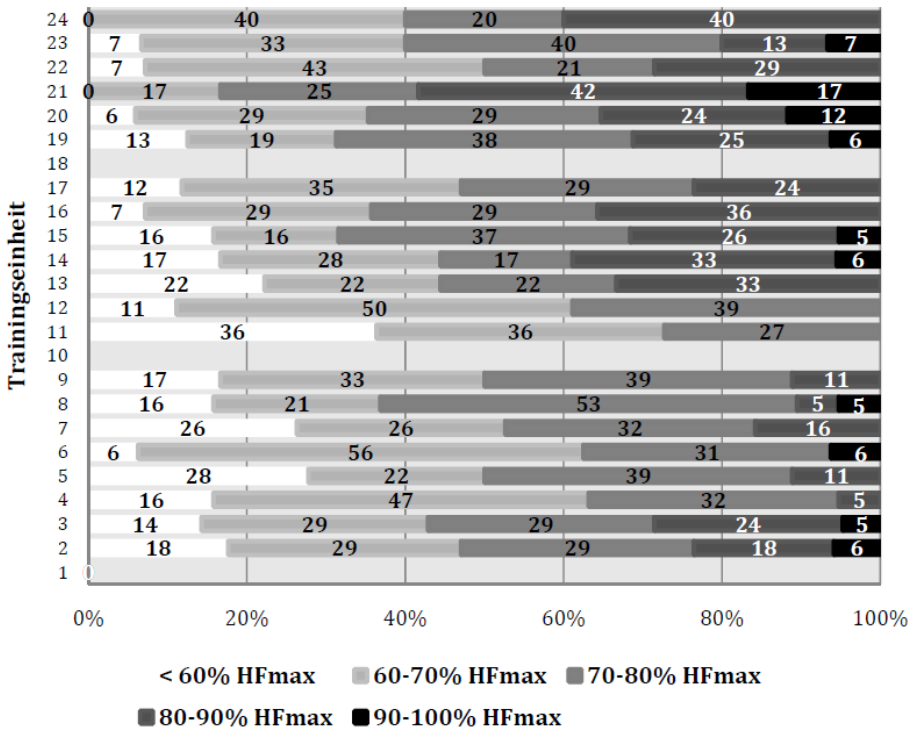


Abbildung 4-5: Trainingsintensitäten in Bezug auf die Trainingsherzfrequenz (%HFmax) während des 24-wöchigen Gruppentrainings (nach Wingbermühle, 2011).

Insgesamt waren 63%-100% der Teilnehmer während des Gruppentrainings im geplanten Intensitätsbereich bei 50%-80% der VO_2R bzw. 60-90% HFmax belastet (vgl. Abbildung 4-5, nach Wingbermühle, 2011). Allerdings zeigt sich diese enorme Spannbreite über den gesamten Untersuchungszeitraum. In den ersten beiden Trainingseinheiten war ca. $^1/_3$ der Teilnehmer bei 60-70%, 70-80% bzw. 80-90% HFmax belastet. Die höheren Herzfrequenzbereiche können auf die ungewohnte Anforderung, Aufregung etc. zurückgeführt werden. Von TE 2 bis TE 12 lagen die Intensitäten bei 21% bis 56% der Teilnehmer in einem Herzfrequenzbereich von 60% bis 70% HFmax bzw. bei 29% bis 53% bei 70% bis 80% HFmax. Dies entspricht nach dem ACSM einer moderaten bis hohen Intensität und liegt in den empfohlenen Intensitätsbereichen für ein präventives Ausdauertraining. In den TE 13-24 kann eine leichte Intensitätssteigerung beobachtet werden, so dass im Mittel $^1/_3$ der Teilnehmer in einem Intensitätsbereich von 80%-90% der HFmax trainierte, dies entspricht einem hohen Intensitätsbereich im Rahmen eines gesundheitsorientierten Ausdauertrainings nach dem ACSM. Wie schon in Abbildung 4-3 gezeigt, konnte jedoch anhand der Trainingsherzfrequenz keine eindeutige Progression über den Untersuchungszeitraum festgestellt werden. Darüber hinaus wird deutlich, dass die Teilnehmer im Gruppentraining doch sehr unterschiedlich beansprucht waren.

Bei der Betrachtung des subjektiven Belastungsempfindens (Abbildung 4-6, nach Wingbermühle, 2011) werden diese Beobachtungen bestätigt. In den Trainingseinheiten 2 bis 9 wird das subjektive Belastungsempfinden von 30% bis 50% der Teilnehmer mit „sehr leicht“ (< 10) und von 33% bis 48% mit „leicht“ (10-11) angegeben. Ab der 11. Trainingseinheit ist eine leichte Verschiebung zu einem höheren Belastungsempfinden zu bemerken, wobei die Streuung immer noch sehr groß ist. In den Trainingseinheiten 11 bis 24 liegt das subjektive Belastungsempfinden bei 15% bis 45% der Teilnehmer bei „sehr leicht“ (< 10), bei 20% bis 42% bei „leicht“ (10-11) und bei 17% bis 53% bei der Beurteilung „moderat“ (12-13). Der Belastungsbereich „anstrengend“ (14-16) ist hier mit 2% bis 4% auffallend wenig vertreten. 9% bis 23% der Teil-

nehmer empfanden das Training in der 2. Interventionshälfte hingegen als „sehr anstrengend“ (17-19).

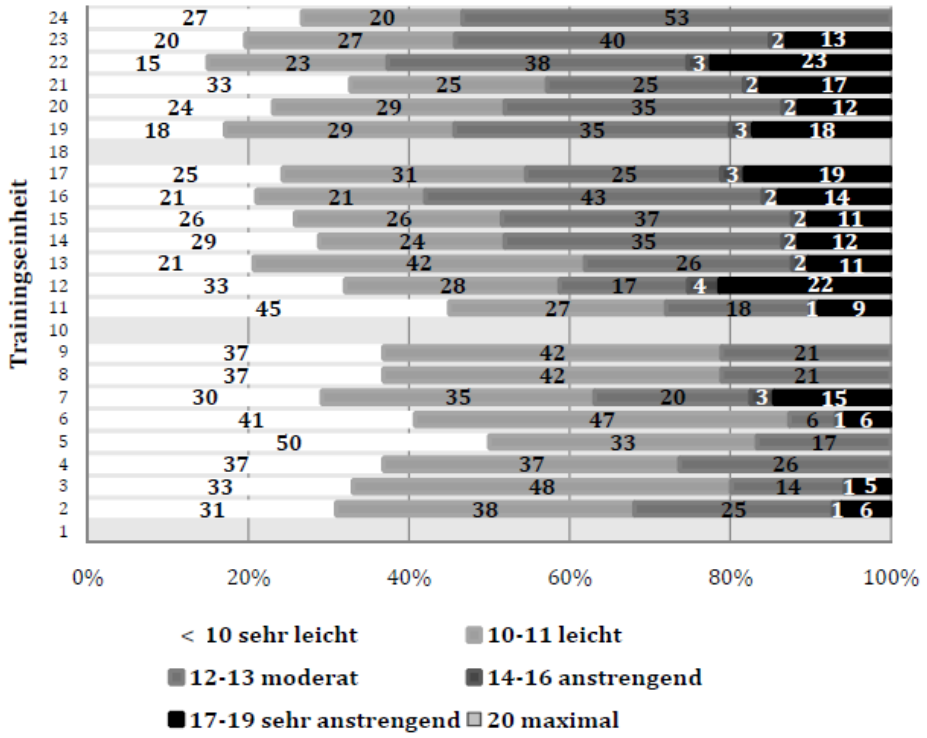


Abbildung 4-6: Trainingsintensitäten in Bezug das subjektive Belastungsempfinden während des 24-wöchigen Gruppentrainings (nach Wingbermühle, 2011).

Die Betrachtung des subjektiven Belastungsempfindens zeigt vermehrt subjektive Belastungen in den Bereichen von „sehr leicht“ bis „moderat“ sowie eine große Streubreite. Anhand der geringen Erhöhung des subjektiven Belastungsempfindens ab der 11. Trainingseinheit könnte eine leichte Progression der Belastung vermutet werden.

Sowohl die Betrachtung der Trainingsherzfrequenzen als auch des subjektiven Belastungsempfindens spiegeln die Schwierigkeit einer individuellen Belastungssteuerung im Gruppentraining wider. Darüber hinaus ist nur eine geringe Verschiebung in die höheren Intensitätsbereiche zu erkennen, was auf eine moderate progressive Belastungssteigerung schließen lässt. Trotz der Schwierigkeit einer gezielten Trainingssteuerung im Gruppentraining fanden die Belastungen überwiegend im empfohlenen Bereich des ACSM statt und Überlastungen konnten ausgeschlossen werden.

Eine Vorgabe von individuellen Trainingsherzfrequenzen für die einzelnen Aerobicsequenzen sowie im Kräftigungszirkel hätte eine individuellere Trainingssteuerung ermöglicht. Allerdings ist der Übertrag von Trainingsherzfrequenzen aus dem fahrradergometrischen Belastungstest in andere Sportarten und Bewegungsformen schwierig und ungenau. Darüber hinaus ist eine solche individuelle Trainingssteuerung mittels Binnendifferenzierung im Gruppentraining schwierig umzusetzen. Für schwache oder hohe Leistungsstufen wurden hier stets alternative Übungen angeboten.

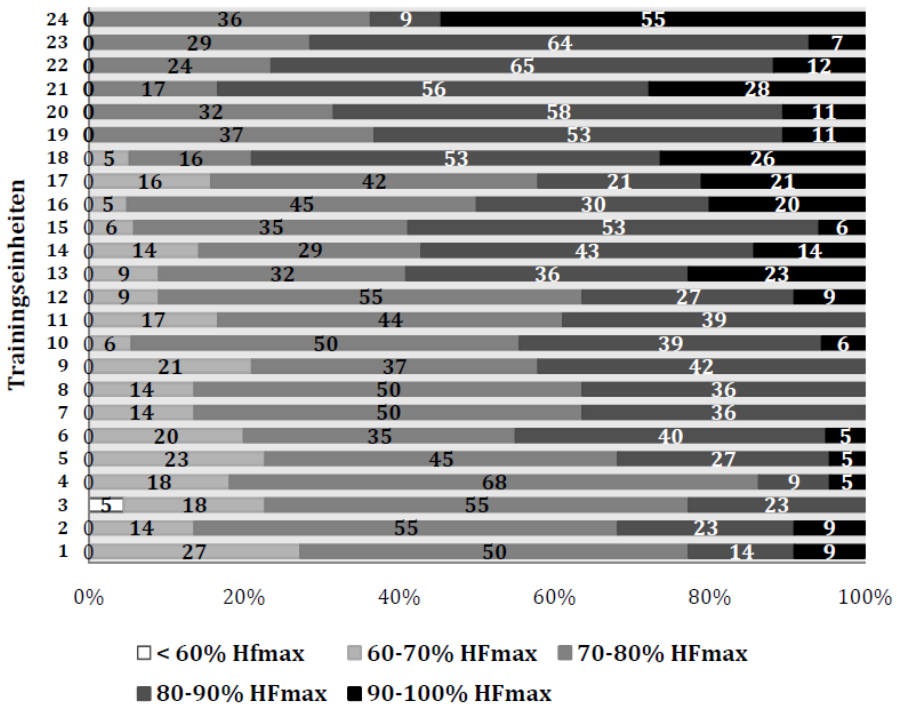


Abbildung 4-7: Trainingsintensitäten in Bezug auf die Trainingsherzfrequenz (%HFmax) während des 24-wöchigen Ergometertrainings (nach Wingbermühle, 2011).

Aus Abbildung 4-7 (nach Wingbermühle, 2011) wird ersichtlich, dass die Belastungs-HF in den ersten 7 Ergometereinheiten bei 73%-86% der Probanden mit 70%-100% der HFmax über der avisierten Intensität von 50%-60% VO_2R bzw. 60-70% HFmax lag. Hier stellt sich die Frage, ob die Trainingsintensität zu hoch und/oder das Gewöhnungstraining zu kurz gewählt war oder ob Aufregung, neue Umgebung und Stress zu diesen höheren Herzfrequenzen geführt haben. Von TE 8-17 wurden die Intensitätsvorgaben von 60%-70% VO_2R bzw. 70%-80% HFmax bei 29%-55% der Probanden umgesetzt. 21%-53% der Probanden waren bei 80%-90% der HFmax belastet, dies entspricht einer prozentualen Beanspruchung von 70% bis 80% der VO_2R und lag somit etwas höher als im Trainingsplan vorgesehen, war aber dennoch im Intensitätsbereich eines für die meisten Erwachsenen empfohlenen präventiven Ausdauertrainings. In den letzten Trainingseinheiten (TE 18-23) trainierten 63%-93% der Teilnehmer im vorgegebenen Intensitätsbereich und 7% bis 28% der Teilnehmer waren darüber hinaus belastet. In der letzten Trainingseinheit war die Hälfte der Teilnehmer mit 90%-100% der HFmax sehr hoch belastet. Dieses Phänomen könnte durch Stressfaktoren, Umgebungstemperatur etc. erklärt werden, aber auch eine hohe Motivation und hohe Leistungsbereitschaft in der letzten Trainingseinheit könnten eine Ursache sein. Eine neue Progressionsstufe fand in dieser Trainingseinheit nicht statt.

Die Angaben zum subjektiven Belastungsempfinden während des Ergometertrainings (Abbildung 4-8, nach Wingbermühle, 2011) spiegeln die anhand der Trainingsherzfrequenzen höhere Belastungsstruktur im Vergleich zum Gruppentraining wider. Bis Trainingseinheit wurde das subjektive Belastungsempfinden von 14% bis 24% der Teilnehmer als „leicht“ (10-11) und von 29% bis 61% als „moderat“ (12-13) eingestuft. Von Trainingseinheit 8 bis 18 ist eine Verschiebung des subjektiven Belastungsempfindens in einen höheren Bereich zu verzeichnen und signalisiert eine progressive Belastungssteigerung. 25% bis 60% der Teilnehmer empfinden die Belastung als „anstrengend“ (14-16), bei 9% bis 42% liegt das subjektive Belastungsempfinden mit „sehr anstrengend“ (17-19) über der avisierten Belastungsintensität. Ab Trainingseinheit

18 wird das subjektive Belastungsempfinden von 10% bis 36% der Teilnehmer im „moderaten“ und von 50% bis 70% im „anstrengenden“ Bereich angegeben. Hier wurden also überwiegend die avisierten Belastungsbereiche rückgemeldet. Diese Veränderung des subjektiven Belastungsempfindens ab TE 18 könnte mit der Umstellung des Trainings von der reinen Dauermethode auf das Fahrtspiel erklärt werden. Die Teilnehmer scheinen die kürzeren höheren Belastungsintervalle weniger im Bereich „sehr anstrengend“ zu empfinden als die zunehmende Belastungsdauer/-intensität während der Dauermethode.

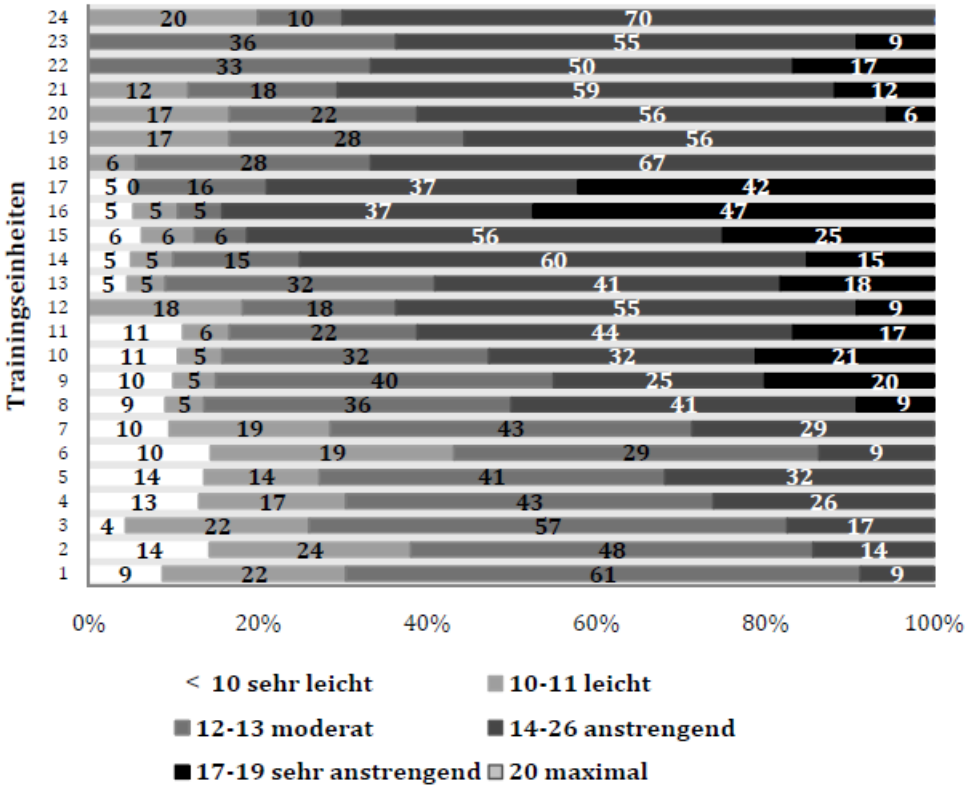


Abbildung 4-8: Trainingsintensitäten in Bezug auf das subjektive Belastungsempfinden während des 24-wöchigen Ergometertrainings (nach Wingbermühle, 2011).

Zusammenfassend wurden die Intensitätsvorgaben im Ergometertraining größtenteils umgesetzt und eine progressive Belastungssteigerung wurde erreicht. Aufgrund der möglichen individuellen Ableitung von Trainingsintensitäten aus dem individuellen kardiopulmonalen Belastungstest konnte eine individuelle Intensitätssteuerung im Ergometertraining stattfinden.

Die Intensitätsbereiche lagen im Rahmen eines präventiven Ausdauertrainings zwischen 50% - 80% der Sauerstoffreserve bzw. 65% bis 90% HFmax (Kaminsky, 2006), wobei die höheren Intensitätsbereiche von 75% bis 80% VO_2R erst ab TE 18 und in kurzzeitigen Belastungsintervallen im Rahmen eines Fahrtspiels umgesetzt wurden. Aufgrund dieser umgesetzten Belastungssteigerung, die sich in höheren Trainingsherzfrequenzen und RPE-Werten widerspiegelt, kann über den Interventionszeitraum eine Verschiebung von einer aeroben zu einer aerob-anaeroben Stoffwechsellage im Ergometertraining vermutet werden. Wie die Auswertung der Trainingsdaten gezeigt hat, sind im Gruppentraining niedrigere Trainingsherzfrequenzen mit entsprechender geringerer prozentualer Beanspruchung der HFmax zu verzeichnen. Auch die Angaben zum subjektiven Belastungsempfinden spiegeln eine geringere Belastungsintensität im Gruppentraining wider. Es kann die Vermutung abgeleitet werden, dass das Gruppentraining mehr einem aeroben Belastungsbereich entspricht als das Ergometertraining.

An dieser Stelle muss jedoch erwähnt werden, dass es bei intensivem Krafttraining in der Organisationsform des Zirkeltrainings durchaus zu hohen Laktatwerten kommen kann (Cupeiro et al., 2012; Garbutt, Boocock, Reilly, & Troup, 1994). Zirkeltrainingseinheiten mit kombinierten Ausdauersequenzen und Freihantelübungen zeigten geringere Laktatanstiege als reine Krafttrainingszirkel (Cupeiro et al., 2012). Darüber hinaus sind beim Krafttraining höhere Laktatanstiege bei höheren Belastungsintensitäten (z. B.% 1-RM) zu verzeichnen (Lagally et al., 2002). Aufgrund der Übungsauswahl und der Belastungsstruktur ist in der vorliegenden Untersuchung nicht von solch hohen Intensitäten auszugehen, so dass eher keine starken Laktatanstiege zu vermuten sind. Zusätzlich zeigt die Auswertung der Trainingsdaten anhand der Herzfrequenz und des subjektiven Belastungsempfindens eine moderate Belastungsintensität auf. Studien belegen einen mittleren bis hohen Zusammenhang zwischen RPE- und Laktatwerten (Chen, Fan, & Moe, 2002; Garber et al., 2011; Irving et al., 2006; Lagally et al., 2002). Laufbanduntersuchungen zeigten bei Laktatwerten von 2,5 mmol/l RPE-Werte von 13,1 bzw. 15,3 mmol/l sowie bei 4,0 mmol/l RPE-Werte von 15,6 bzw. 17,6 (Irving et al., 2006; Stoudemire et al., 1996). Die anaerobe Schwelle liegt bei spiroergometrischen Bestimmungen bei RPE-Werten von 13,1 bei Frauen und 14,2 bei Männern (Purvis & Cureton, 1981). Auch für die Überwachung und Steuerung des Krafttrainings hat sich das subjektive Belastungsempfinden als reliables Messinstrument erwiesen (Day, McGuigan, Brice, & Foster, 2004; Lagally & Robertson, 2006; Lagally et al., 2002).

Aufgrund der nicht erfassten Laktatwerte kann jedoch keine gesicherte Aussage über die trainingsinduzierte Stoffwechsellage gemacht werden, so dass die weitere Argumentation explizit unter dieser Berücksichtigung erfolgt.

Zusammenfassend können folgende positive und negative Kritikpunkte der Trainingssteuerung bzgl. des IOD festgehalten werden (Tabelle 4-2).

Tabelle 4-2: Positive und negative Kritikpunkte der Trainingssteuerung bzgl. des IOD.

positiv	negativ
→ Belastung im Gruppentraining im vorgegebenen Intensitätsbereich	→ nur geringe progressive Belastungssteigerung im Gruppentraining
→ progressive Belastungssteigerung im Ergometertraining	→ Eingangs-/Ausgangsbelastung im Ergometertraining zu hoch

Darüber hinaus müssen die fehlende Überprüfung der Stoffwechsellage mittels Laktatmessung und die möglicherweise zu geringe Trainingshäufigkeit kritisch angemerkt werden.

Laktatmessung

Für die Überprüfung der Trainingsbeanspruchung wäre eine Laktatmessung zu den drei Messzeitpunkten des Akuteffektes sinnvoll gewesen. Auf Basis der Erhebung der Stoffwechsellage hätte eine genaue Aussage über aerobe bzw. anaerobe Belastungsbereiche getroffen werden können. Darüber hinaus hätten Rückschlüsse auf mögliche IOD-senkende Mechanismen gezogen werden können.

Trainingshäufigkeit

Für ein präventives ausdauerbasiertes Training wird eine Trainingshäufigkeit von ≥ 5x/Woche bei moderater Intensität oder ≥ 3x/Woche bei hoher Intensität oder ≥ 3-5x/Woche mit einer Kombination aus moderater und hoher Intensität empfohlen. In der vorliegenden Untersuchung wurde neben den beiden obligatorischen Trainingseinheiten des Gruppen- bzw.

Ergometertrainings eine dritte Trainingseinheit pro Woche in Selbstorganisation empfohlen. Diese Vorgehensweise liegt in der Erfahrung einer schlechteren Adhärenz der Patienten bei einem größeren Trainingsaufwand im Rahmen von Interventionsstudien. Einerseits wurde die empfohlene Trainingshäufigkeit von 30-60 Min./Tag (150 Min./Woche) bei moderater Intensität oder 20-60 Min./Tag (75 Min./Woche) bei hoher Intensität mit den beiden obligatorischen Trainingseinheiten in moderater bis hoher Intensität annähernd und durch die dritte freie Trainingseinheit sicher erreicht. Andererseits wäre die avisierte Trainingshäufigkeit mit einer dritten obligatorischen Trainingseinheit besser gesichert gewesen und hätte zu höheren Trainingsadaptationen führen können. Die dritte freie Trainingseinheit wurde von den Studienteilnehmern nur inkonsistent durchgeführt und konnte nicht ausgewertet werden. In zukünftigen Forschungsprojekten sollten mindestens drei obligatorische Trainingseinheiten pro Woche absolviert werden.

4.2 Ergebnisdiskussion

4.2.1 Akuteffekte

Zur Differenzierung einer unmittelbaren Wirkung von sportlichen Aktivitäten auf den Organismus bzw. auf bestimmte Organsysteme ist die Erfassung der Akuteffekte erforderlich. Zugrundeliegende Mechanismen für diese Akuteffekte sind hinsichtlich der Interpretation, zukünftiger Forschungsrichtungen und abzuleitender Empfehlungen von inhaltlichem Interesse.

4.2.1.1 Intraokularer Druck

Zahlreiche Studien wurden in der Aufarbeitung der wissenschaftlichen Datenlage zum Akuteffekt körperlicher Belastungen aufgezeigt. Aufgrund unterschiedlicher Personengruppen mit verschiedenen körperlichen Leistungszuständen und Medikationen, unterschiedlicher Trainingsformen und Belastungsnormativen sowie weiterer heterogener methodischer Vorgehensweisen ist eine exakte Vergleichbarkeit der Studien untereinander erschwert. Dennoch können trotz dieser methodischen Unterschiede nach dynamischen Ausdauerbelastungen einheitliche IOD-Senkungen mit variablem Ausmaß aufgezeigt werden.

In der vorliegenden Untersuchung wurde die akute Auswirkung von körperlicher Belastung auf den IOD bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG erfasst. Die IOD-Messungen zur Erfassung des Akuteffektes wurden im Rahmen der Trainingsintervention nach exemplarischen Trainingseinheiten des Gruppen- und Ergometertrainings zu Beginn (Messzeitpunkt Pre_{akut}, Woche 2), in der Mitte (Messzeitpunkt Mid_{akut}, Woche 14+15) und am Ende (Messzeitpunkt $Post_{akut}$, Woche 25) des Interventionszeitraumes durchgeführt. Auf diese Weise konnte die akute Wirkung der absolvierten Trainingsbelastungen im zeitlichen Verlauf der Intervention sowie zwischen den verschiedenen Trainingseinheiten (Gruppen- vs. Ergometertraining) betrachtet werden. Somit ergaben sich für die Erfassung des Akuteffektes jeweils drei Messzeitpunkte für das Gruppen- und Ergometertraining. Aufgrund des listenweisen Fallausschlusses der Varianzanalyse mit Messwiederholung sowie zugunsten einer besseren Vergleichbarkeit der Messungen untereinander gingen in die Auswertung letztendlich nur die Daten der 11 Patienten ein, die zu jedem der sechs Erhebungszeitpunkte am Training teilnahmen.

Die Ausgangsdruckwerte lagen beim Messzeitpunkt Pre_{akut} für das Gruppentraining bei 19,14 ± 3,99 mmHg und für das Ergometertraining bei 19,50 ± 3,77 mmHg, beim Messzeitpunkt Mid_{akut} lag der Ruhe-IOD vor dem Gruppentraining bei 18,45 ± 4,88 mmHg und vor dem Ergometertraining bei 18,45 ± 4,11 mmHg und beim Messzeitpunkt $Post_{akut}$ wurden Ausgangswerte von 19,50 ± 3,59 mmHg vor dem Gruppentraining und 20,73 ± 4,61 mmHg vor dem Ergometertraining gemessen. Zu allen Messzeitpunkten lagen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Ausgangswerten des Gruppen- und Ergometertrainings vor. Auch innerhalb des Gruppen- und Ergometertrainings waren fast ausschließlich keine bedeutsamen Unterschiede zu verzeichnen, nur innerhalb des Ergometertrainings war der Ruhe-IOD beim Messzeitpunkt $Post_{akut}$ signifikant höher als bei Mid_{akut}.

Auffallend ist hier, dass der Ruhe-IOD zu allen Messzeitpunkten des Akuteffekts im oberen Normbereich liegt, während dieser bei den ophthalmologischen IOD-Messungen im Rahmen der Untersuchung des Langzeiteffektes niedriger war und im mittleren Normbereich einen medikamentös gut eingestellten IOD widerspiegelte. Zu den Testzeitpunkten des Langzeiteffektes lag der Ruhe-IOD beim Pretest bei 15,97 ± 2,89 mmHg, beim Midtest bei

14,81 ± 2,86 mmHg und beim Posttest bei 15,17 ± 2,87 mmHg (jeweils *n* = 18, vgl. Kapitel 3.2.1 und 4.2.2.1). Die vergleichende Betrachtung der Ausgangswerte des Akut- und Langzeiteffektes erfolgt nur inhaltlich und unter der Berücksichtigung, dass die Datenauswertung des Akuteffektes nicht die gesamte Patientenzahl der Trainingsgruppe beinhaltet. Für den höheren Ruhe-IOD bei den Untersuchungen des Akuteffektes können mehrere Ursachen diskutiert werden.

Die ophthalmologischen Untersuchungen im Rahmen des Langzeiteffektes fanden zu anderen Tageszeiten statt. Tageszeitliche Schwankungen könnten die höheren IOD-Werte bei den Messungen des Akuteffektes bedingen. Die Messungen des Akuteffektes erfolgten stets abends. Somit spiegeln die Ergebnisse die einzelnen Trainingswirkungen genau zu der Tageszeit wider, zu der das Gruppentraining erfolgte. Für eine bessere Vergleichbarkeit zwischen Gruppen- und Ergometertraining wurde auch der Akuteffekt des Ergometertrainings abends erhoben.

Eine evtl. nachlassende Medikamentenwirkung am Abend könnte für einen höheren IOD verantwortlich sein. Fast alle Patienten der Trainingsgruppe (89,5%) standen unter individueller Glaukommedikation mit individuellem Tropfschema (2 Patienten wurden zum Untersuchungszeitpunkt nicht-medikamentös therapiert). Von den 11 beim Akuteffekt ausgewerteten Patientendaten tropften 6 Patienten 1x am Abend und 4 Patienten 1x morgens und 1x abends. Ein Patient wurde mit zwei unterschiedlichen Präparaten therapiert und applizierte das eine Medikament 1x morgens und 1x abends und das zweite Medikament 1x am Abend. 5 Patienten standen unter Therapie mit Prostaglandin-Analoga, davon tropften drei Patienten Xalatan AT und zwei Patienten Taflotan sine AT und applizierten die Augentropfen 1x abends. Während Xalatan nach 8 Stunden die maximale Wirkung entfaltet (Rosen, 2006), tritt diese bei Taflotan sine nach 12 Stunden ein (Pharmazeutische Zeitung online, 2013). Zwei Patienten standen unter Therapie mit Carboanhydrasehemmern. Ein Patient applizierte Trusopt zweimal täglich und ein anderer tropfte Azopt 1x abends. Beide AT entfalten ihre maximale Wirkung nach 2 Stunden. Die Wirkung von Trusopt lässt nach 8 Stunden nach (Ambühl, 1996) und bei Azopt besteht das Wirkungsminimum nach 10 Stunden (Lewis H. Silver, 1998). Ein weiterer Patient applizierte zweimal täglich β-Blocker-AT (Timolol AT). Hier besteht ein rascher Wirkungseintritt innerhalb von 20 Minuten mit einem Wirkungsmaximum nach 1-2 Stunden ("Timoptic-0,25%-Augentropfen," 2011). Zwei weitere Patienten wurden mit Kombinationspräparaten aus β-Blockern und Carboanhydrasehemmern behandelt. Azarga und Cosopt S wurden jeweils zweimal täglich getropft. Die Patienten waren zu jedem Untersuchungstermin des Akuteffektes aufgefordert, die abendliche Augentropfen-Applikation erst nach jeweiliger abgeschlossener Untersuchung vorzunehmen. Aufgrund unterschiedlicher Wirkungszeiten der einzelnen Medikamente und individueller Einflüsse auf die Zeitdauer der letzten AT-Applikation an den Untersuchungstagen könnte durch einen nachlassenden Medikamentenspiegel der IOD höher gewesen sein als bei den Untersuchungen des Langzeiteffektes.

Darüber hinaus wurden die IOD-Messungen bei den Untersuchungen des Akuteffektes mit dem Icare®-Tonometer und bei den Untersuchungen des Langzeiteffektes mit dem Goldmann-Applanationstonometer erfasst. Durch die unterschiedlichen Messmethoden kann der gemessene IOD beeinflusst werden. Studien zum Vergleich zwischen dem Icare®-Tonometer und dem Applanationstonometer belegen höhere Messwerte mit dem Icare®-Tonometer. Einerseits wurden mit dem Icare®-Tonometer signifikant höhere IOD-Werte von 1,34 ± 2,03 mmHg ($M \pm SD$, $p < .05$) im Vergleich zum Applanationstonometer gemessen (Fernandes, Díaz-Rey, Queirós, Gonzalez-Meijome, & Jorge, 2005). Andererseits wurden geringere, nicht signifikante

Unterschiede zwischen den beiden Messmethoden beschrieben. Davies, Bartlett, Mallen, & Wolffsohn (2006) belegten geringe höhere Messwerte von 0,5 ± 2,33 mmHg bzw. 0,52 ± 1,92 mmHg (*M* ± *SD)* im Vergleich zum Applanationstonometer. Pakrou, Gray, Mills, Landers, & Craig (2008) fanden einen im Mittel um 0,4 ± 3,0 mmHg für das RA bzw. 0,8 ± 3,0 für das LA mmHg (*M* ± *SD*) höher gemessenen IOD mit dem Icare®-Tonometer sowie eine hohe Korrelation zwischen den beiden Messmethoden von *r* = .95 für das RA und *r* = .93 für das LA. Insgesamt liefert das Icare®-Tonometer im IOD-Normalbereich zufriedenstellende, etwas höhere IOD-Werte im Vergleich zum Applanationstonometer und wird als praktikable und reproduzierbare Messmethode angesehen (Brusini, Salvetat, Zeppieri, Tosoni, & Parisi, 2006; Davies et al., 2006; Munkwitz, Elkarmouty, Hoffmann, Pfeiffer, & Thieme, 2008; Pakrou et al., 2008). Die Abweichung der Messwerte zwischen dem Icare®-Tonometer und dem Applanationstonometer nimmt bei höheren Augeninnendrücken allerdings zu (Díaz-Llopis, García-Delpech, & Udaondo, 2007; Munkwitz et al., 2008). Des Weiteren zeigte sich beim Icare®-Tonometer, wie auch beim Applanationstonometer nachgewiesen, eine Abhängigkeit der gemessenen IOD-Werte von der Hornhautdicke: Bei höherer Hornhautdicke wurden höhere IOD-Werte gefunden (Brusini et al., 2006; Pakrou et al., 2008). Die IOD-Messung mit dem Icare®-Tonometer wurde von den Testpersonen überwiegend als komfortabel empfunden (Munkwitz et al., 2008; Pakrou et al., 2008).

Für die Interpretation des Akuteffektes der vorliegenden Untersuchung sind nicht die absoluten IOD-Werte vor und nach dem Training von Bedeutung, sondern es ist die Veränderung des IOD durch die Trainingsbelastung von zentralem Interesse. Aus diesem Grund beeinflussen gering höher gemessene Absolutwerte mit dem Icare®-Tonometer im Vergleich zum Goldmann Applanationstonometer die Ergebnisse des Akuteffektes nicht. Für die Betrachtung der absoluten IOD-Werte im Untersuchungsverlauf (Langzeiteffekt) liegen die ophthalmologischen IOD-Messungen mit dem Goldmann Applanationstonometer zugrunde.

Nach dem Gruppentraining war zu allen Messzeitpunkten eine nicht signifikante IOD-Senkung zu verzeichnen, die im Untersuchungsverlauf eine kontinuierliche Verringerung aufzeigte:

→ Pre_{akut}: -4,8% (-0,91 mmHg, 95% *CI* [-2,74, 0,92], *p* = .295)
→ Mid_{akut}: -3,2% (-0,59 mmHg, 95% *CI* [-1,91, 0,73], *p* = .341)
→ $Post_{akut}$: -1,2% (-0,23 mmHg, 95% *CI* [-1,10, 0,64], *p* = .389)

Das Ergometertraining offenbarte zum ersten Messzeitpunkt Pre_{akut} ebenfalls eine nicht signifikante IOD-Senkung um -4,2% (-0,82 mmHg, 95% *CI* [-2,45, 0,81], *p* = .289), während bei Mid_{akut} und $Post_{akut}$ jeweils unbedeutsame IOD-Erhöhungen von 2,7% (0,50 mmHg, 95% *CI* [-0,87, 1,87], *p* = .435) bzw. 3,3% (0,68 mmHg, 95% *CI* [-0,75, 2,11], *p* = .312) zu verzeichnen waren. Für die IOD-Veränderung (ΔIOD = IOD Belastung - Ruhe) ist sowohl zwischen den Messzeitpunkten innerhalb des Gruppen- bzw. Ergometertrainings als auch zwischen den beiden Trainingsformen zu den einzelnen Messzeitpunkten kein signifikanter Unterschied zu verzeichnen.

Aufgrund der durchgängig nicht signifikanten Veränderungen müssen die Forschungshypothesen $H_1$1, $H_1$2 und $H_1$3 verworfen werden. Die Ergebnisdiskussion erfolgt explizit vor dem Hintergrund nicht signifikanter Ergebnisse. In der Vielzahl der wissenschaftlichen Untersuchungen zum Akuteffekt von körperlicher Belastung auf den IOD existieren lediglich 9 Studien mit Glaukompatienten (Cooper et al., 1965; Kypke & Hermannspann, 1974; Leighton, 1972; Lempert et al., 1967; Medina et al., 2007; Natsis et al., 2009; Passo et al., 1991; Qureshi, 1995b; Shapiro et al., 1983). Davon wurde in vier Studien die Glaukommedikation vor den Untersuchungen

abgesetzt. In vier Studien wurden Daten exemplarisch an 1-5 medikamentös behandelten Glaukompatienten erhoben. Nur eine Studie untersuchte den Akuteffekt in einer medikamentös eingestellten Patientengruppe (Natsis et al., 2009). Es existiert keine Studie, die den Akuteffekt der Trainingsbelastung aus einer Trainingsintervention untersucht hat. Es liegt unverkennbar ein Mangel an Untersuchungen zum Akuteffekt von körperlicher Belastung auf den IOD bei medikamentös eingestellten Glaukompatienten vor. Aus diesem Grund stellen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung trotz nicht signifikanter Ergebnisse einen wertvollen Beitrag in der Versorgungsforschung für den Glaukompatienten dar und lassen erste Rückschlüsse auf die Wirkung akuter Trainingsbelastungen auf den IOD zu. Aus den o. g. Gründen ergibt sich jedoch eine erschwerte Vergleichbarkeit der wissenschaftlichen Studien untereinander sowie eine erschwerte Einordnung der vorliegenden Untersuchung in die wissenschaftliche Literatur.

Für den direkten Bezug zur wissenschaftlichen Datenlage und für die Einordnung der eigenen Ergebnisse in die Literatur werden speziell die wissenschaftlichen Studien herangezogen, die den Akuteffekt bei Glaukompatienten untersucht haben. Auf diese Weise wird im direkten Vergleich zumindest die Heterogenität des Patientenklientels herabgesetzt. Im Rahmen weiterer Überlegungen werden die Studien mit gesunden Testpersonen punktuell in die Diskussion einbezogen.

Die wissenschaftliche Datenlage zeigt einheitlich IOD-Senkungen nach dynamischen Ausdauerbelastungen bei Gesunden und bei Glaukompatienten. Die Spannbreite der nachgewiesenen signifikanten IOD-Senkungen variiert aufgrund methodischer Unterschiede erheblich. Die Tabelle 4-3 zeigt eine grob zusammengefasste Angabe der beschriebenen IOD-Senkungen.

Tabelle 4-3: Grob zusammengefasste Ergebnisse der wissenschaftlichen Studien zum Akuteffekt mit Gesunden und mit Glaukompatienten.

Ergebnisse	Studien mit Gesunden	Studien mit Glaukompatienten
Signifikante IOD-Senkung	von -0,9 bis -8 mmHg, -6,52% bis -46%	von -2,6 bis -12,86 mmHg
Zeitdauer bis zum Erreichen Ausgangs-IOD	12 bis 65 Minuten	10 bis 180 Minuten

IOD, intraokularer Druck.

Trotz nicht signifikanter Ergebnisse zeigen die überwiegend drucksenkenden Akuteffekte der vorliegenden Untersuchung die gleiche Tendenz wie die Resultate der wissenschaftlichen Literatur (vgl. Kapitel 1.4.1). Die mit Glaukompatienten durchgeführten Studien offenbaren signifikante und nicht signifikante IOD-Senkungen nach unterschiedlichen dynamischen Ausdauerbelastungen. Zunächst werden die Studien genannt, bei denen der Akuteffekt nach Absetzen der Glaukommedikation erfolgte. Leighton (1972) fanden bei 12 POWG-Patienten eine signifikante IOD-Senkung am RA und LA von -4,5 mmHg ($p < .001$) nach 50-minütigem Walking. Auch im Vergleich zur IOD-Senkung der sitzenden Kontrollsituation (RA -0,83 mmHg, $p < .02$ und LA -0,67 mmHg, $p > .05$), die an einem separatem Tag durchgeführt wurde, war die IOD-Senkung nach Belastung signifikant höher. Qureshi (1995) untersuchten den Akuteffekt von 60-minütigem Walking, Jogging und schnellem Laufen an separaten Tagen bei 7 gesunden Testpersonen und bei 7 Glaukompatienten. Es wurden signifikante ($p < .05$) IOD-Senkungen von -7,72 ± 1,25 bis -12,56 ± 2,05 mmHg bei den Glaukompatienten und -2,43 ± 0,30 bis -4,0 ± 0,37 mmHg bei Gesunden aufgezeigt. Bei Patienten mit Glaukomverdacht ($n = 8$) resultierte nach einem fahrradergometrischen Stufentest (bis zur Ausbelastung) eine signifikante

IOD-Senkung von -7,1 ± 1,3 mmHg (-29%, p = .001) (Passo et al., 1991). Shapiro et al. (1983) fanden bei 12 POWG-Patienten auf unterschiedlichen Stufen einer fahrradergometrischen Belastung signifikante IOD-Senkungen von -4,2 mmHg bis -8,3 mmHg. Der Vergleich resultierender signifikanter IOD-Senkungen der sitzenden Kontrollsituation (-1,7 bis -3 mmHg) zeigte signifikant höhere IOD-Senkungen nach Belastung (p < .03).

Die erfassten Akuteffekte bei behandelten Glaukompatienten wurden in einigen Studien nicht gesondert von unbehandelten Patienten bzw. gesunden Testpersonen dargestellt. So berichten Cooper et al. (1965) über eine 27%ige IOD-Senkung nach einem Stufentest auf dem Laufband bei zwei unbehandelten und einem mit Adrenalin behandelten Glaukompatienten. Die akute körperliche Anstrengung konnte in diesem Einzelfall den IOD über die medikamentöse Wirkung hinaus senken. Lempert et al. (1967) fanden bei 13 gesunden Testpersonen, bei drei Patienten mit Glaukomverdacht ohne Medikation und bei drei Glaukompatienten unter Adrenalin-Therapie nach einem stufenförmigen Laufbandtest IOD-Senkungen von -1 bis -13 mmHg. Die belastungsinduzierten IOD-Senkungen waren bei den unbehandelten Patienten mit Glaukomverdacht und den behandelten Glaukompatienten höher als bei den gesunden Testpersonen. In einer weiteren Untersuchung wurde der Akuteffekt eines maximalen Fahrradergometertests exemplarisch bei 5 Glaukompatienten erfasst (Era et al., 1993). Die Ergebnisauswertung erfolgte per Einzelfallanalyse. Ein Patient mit einem hohen Ausgangs-IOD von 33 mmHg wies eine IOD-Senkung von -10 mmHg auf. Es zeigte sich weiter eine IOD-Senkung von -4 mmHg bei einem Patienten und von -3 mmHg bei einem weiteren Patienten. Zwei Patienten wiesen hingegen eine IOD-Erhöhung von 2 mmHg auf. Nach einem fahrradergometrischen Stufentest wiesen Kypke & Hermannspann (1974) bei 13 POWG-Patienten, unter denen 5 medikamentös behandelt wurden, IOD-Senkungen von 34,1% bis 37,7% nach. In einer weiteren Untersuchung konnte bei medikamentös eingestellten Glaukompatienten kein signifikanter Unterschied im Prä- und Posttest nachgewiesen werden (Medina et al., 2007).

Bei **Gesunden** wurde nach einem fahrradergometrischen Stufentest unter β-Blocker AT eine größere IOD-Senkung nachgewiesen als nach einem Vergleichstest ohne Medikation (Harris et al., 1994). Stewart et al. (1970) untersuchten die Wirkung des Auf- und Ablaufens von Treppenfluchten mit einer Belastungsintensität bis zu einer Herzfrequenz von 100 Schlägen pro Minute bei 5 gesunden Testpersonen, die über 2 Tage einseitig mit Adrenalin 2% behandelt wurden. Es resultierten vergleichbare IOD-Senkungen sowohl am behandelten als auch am unbehandelten Auge (mit Adrenalin 2%: -3 mmHg bzw. -24,6%, ohne Medikation: -3,6 mmHg bzw. -23,2%). Dabei bestand kein signifikanter Unterschied der prozentualen IOD-Senkung zwischen beiden Augen.

Natsis et al. (2009) untersuchten den Akuteffekt in verschiedenen Personengruppen mit und ohne Medikationen nach einem 10-minütigem submaximalen Fahrradergometertest bei 60-80 Watt. In allen Gruppen resultierten signifikante IOD-Senkungen in einer Spannbreite von -1,85 bis -2,86 mmHg. Bei Gesunden wurde sowohl nach rechtsseitiger Gabe von β-Blocker AT (Timolol 0,5%, RA -2,12 mmHg, LA -2,25 mmHg, jeweils p < .05) als auch von Prostaglandin-Analoga (Latanoprost 0,005%, RA -1,58 mmHg, LA -2,12 mmHg, jeweils p < .05) eine vergleichbare IOD-Senkung am behandelten und unbehandelten Auge festgestellt. Auch bei Glaukompatienten wurden unter Timolol und Latanoprost signifikante IOD-Senkungen nach Belastung nachgewiesen (Timolol: -2,6 ± 0,81 mmHg und LA -2,53 ± 1,11 mmHg, jeweils p < .05; Latanoprost: -2,33 ± 0,82 mmHg und LA -2,47 ± 0,52 mmHg, jeweils p < .05). Es zeigte sich sogar eine signifikant höhere IOD-Senkung bei Glaukompatienten unter β-Blocker Therapie im

Vergleich zu Gesunden unter β-Blocker Applikation. Glaukompatienten zeigten auch unter Kombinationstherapie signifikante IOD-Senkungen nach Belastung.

Die Autoren ziehen die Schlussfolgerung, dass Glaukompatienten ungeachtet der Glaukommedikation von einer IOD-senkenden Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport profitieren und zu einem aeroben Training ermutigt werden sollten (Natsis et al., 2009). Ein additiver bzw. synergistischer Effekt von Adrenalin bzw. β-Blocker AT und Belastung wird vermutet (Cooper et al., 1965; Harris et al., 1994; Lempert et al., 1967).

Auf Basis dieser Datenlage wäre eine akute IOD-Senkung in dieser Größenordnung nach den jeweiligen Trainingsbelastungen der vorliegenden Untersuchung zu erwarten gewesen. Nach dem Gruppentraining sowie zum ersten Messzeitpunkt nach dem Ergometertraining konnte ein geringer drucksenkender Effekt zusätzlich zur Medikation gefunden werden. Das Ausmaß der IOD-Senkung war jedoch geringer als in der Literatur beschrieben. An dieser Stelle muss berücksichtigt werden, dass die Patienten der vorliegenden Untersuchung im Gegensatz zu den Vergleichsstudien unter heterogener Glaukommedikation standen (vgl. Kapitel 2.2 und 4.1) und dadurch die Ergebnisse beeinflusst werden könnten. Es besteht weiterer Forschungsbedarf mit mehreren Patientengruppen unter jeweils gleicher Medikation. Darüber hinaus resultierten zu den Messzeitpunkten Mid_{akut} und $Post_{akut}$ jeweils geringe IOD-Erhöhungen nach dem Ergometertraining. Hier muss berücksichtigt werden, dass eine exakte Vergleichbarkeit mit den angeführten Studien aufgrund unterschiedlicher Belastungsstrukturen und weiterer methodischer Unterschiede erschwert ist.

Zur Aufdeckung unterschiedlicher Adaptationsmechanismen und zugunsten einer besseren Interpretation der eigenen Ergebnisse wird neben der Inferenzstatistik die Effektstärke *d* herangezogen. Tabelle 4-4 zeigt die berechneten Effektstärken für das Gruppen- und Ergometertraining auf den IOD über den Untersuchungszeitraum.

Tabelle 4-4: Klassische Effektstärke *d* der akuten Trainingsbelastungen auf den IOD über den Untersuchungszeitraum.

Variable	Vergleich Testzeitpunkt	*n*	Gruppentraining			Ergometertraining		
			d		*CI*	*d*		*CI*
IOD	Pre_{akut}	11	-0,24	±	0,94	-0,22	±	0,94
	Mid_{akut}	11	-0,12	±	0,94	0,13	±	0,94
	$Post_{akut}$	11	-0,06	±	0,94	0,16	±	0,94

d, klassische Effektstärke *d*; IOD, intraokularer Druck; *CI*, 95% Konfidenzintervall; Mid_{akut}, Akuteffekt Woche in 14+15; *n*, Fallzahl; $Post_{akut}$, Akuteffekt in Woche 25; Pre_{akut}, Akuteffekt in Woche 2.

Aus Tabelle 4-4 wird ersichtlich, dass zum Messzeitpunkt Pre_{akut} für das Gruppen- und Ergometertraining ein geringer Effekt im Sinne einer IOD-Senkung besteht. Bei den Messzeitpunkten Mid_{akut} und $Post_{akut}$ sind die Effekte sowohl für das Gruppen- als auch für das Ergometertraining als vernachlässigbar schwach einzustufen. Die möglichen Gründe für diese Beobachtungen werden im Kontext der wissenschaftlichen Literatur diskutiert.

Die nachträglich berechneten Effektstärken der Vergleichsstudien offenbaren durchaus größere Effekte als in der vorliegenden Studie gezeigt werden konnte (vgl. Tabelle 4-5).

Tabelle 4-5: Nachträglich berechnete Effektstärken der akuten Trainingsbelastungen auf den IOD der Vergleichsstudien mit Gesunden und Glaukompatienten.

Autor	Probanden	Medikation	Belastung	IOD				
				n		*d*		*CI*
Natsis et al., 2009	Gesunde	keine	10 Min. Fahrradergometer, submaximal	25	RA	-1,36	±	0,65
					LA	-1,40	±	0,65
	Gesunde	RA: Timolol 0,5%		40	RA	-1,55	±	0,52
					LA	-1,61	±	0,52
	Gesunde	RA: Latanoprost 0,005%		20	RA	-1,00	±	0,70
					LA	-1,31	±	0,73
	Gesunde	RA: Brimonidin 0,2%		15	RA	-1,31	±	0,86
					LA	-1,01	±	0,83
	POWG	RA/LA Timolol	10 Min. Fahrradergometer, submaximal	15	RA	-1,10	±	0,84
					LA	-1,10	±	0,84
	POWG	RA/LA Latanoprost		15	RA	-1,13	±	0,84
					LA	-1,00	±	0,83
	POWG	RA/LA Kombinationstherapie		15	RA	-1,18	±	0,85
					LA	-1,00	±	0,83
Qureshi, 1995b	Gesunde	keine	60 Min. Walking	7	RA/LA	-1,18	±	1,39
	Gesunde	keine	60 Min. Jogging	7	RA/LA	-2,20	±	1,65
	Gesunde	keine	60 Min. schnelles Laufen	7	RA/LA	-1,61	±	1,48
	POWG	keine Einnahme am Testtag	60 Min. Walking	7	RA/LA	-1,64	±	1,49
	POWG	keine Einnahme am Testtag	60 Min. Jogging	7	RA/LA	-2,35	±	1,70
	POWG	keine Einnahme am Testtag	60 Min. schnelles Laufen	7	RA/LA	-3,01	±	1,93
Shapiro et al., 1983	POWG	48 h vorher abgesetzt	Stufentest, Fahrradergo, 25-75 W	21	RA/LA	-0,89	±	0,67

CI, 95% Konfidenzintervall; *d*, klassische Effektstärke *d*; Fahrradergo, Fahrradergometer; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; *n*, Fallzahl; POWG, Primäres chronisches Offenwinkelglaukom; RA, rechtes Auge.

Für die anderen Studien mit Glaukompatienten (Cooper et al., 1965; Kypke & Hermannspann, 1974; Leighton, 1972; Lempert et al., 1967; Medina et al., 2007; Passo et al., 1991) konnten aufgrund fehlender Angaben keine Effektstärken berechnet werden. In der Studie von Natsis et al. (2009) sind sowohl für Gesunde mit oder ohne Glaukommedikation als auch für die behandelten Glaukompatienten durchgehend sehr hohe Effekte zu verzeichnen. Die Untersuchung von Shapiro et al. (1983) zeigt mit -0,89 ± 0,67 ebenfalls einen großen Effekt, der jedoch etwas geringer ist als die Effekte der Untersuchung von Natsis et al. (2009). In beiden Untersuchungen resultierten signifikante IOD-Senkungen. Der Unterschied dieser beiden Studien besteht zum einen im Patientengut der Glaukompatienten. Während Natsis et al. (2009) Glaukompatienten unter Medikation untersuchten, wurde in der Studie von Shapiro et al. (1983) die Glaukommedikation 48 Stunden vor der Untersuchung abgesetzt. In der Untersuchung von Natsis et al. (2009) lagen bei den behandelten Glaukompatienten der unterschiedlichen Gruppen Ausgangsdrücke im Normbereich zwischen 15-18 mmHg vor. Es resultierten IOD-Senkungen von -2,3 bis -2,83 mmHg. Die Patienten in der Untersuchung von Shapiro et al. (1983) zeigten einen Ruhe-IOD von 28,2 ± 9,4 mmHg und zeigten IOD-Senkungen von -4,2 bis -8,3 mmHg im Belastungsverlauf. Hier wird bestätigt, dass mit einem höheren Ausgangs-IOD höhere IOD-Senkungen verbunden sind (vgl. Kapitel 1.4.4). Aufgrund dieser Ergebnisse hätte man einen größeren Effekt in der Studie von Shapiro et al. (1983) im Vergleich zur Untersuchung von Natsis et al. (2009) erwarten können. Eine genaue Betrachtung der Daten zeigt eine große Standardabweichung der IOD-Werte in der Untersuchung von Shapiro et al. (1983), die zu einer Verringerung der Effektstärke führt. Aufgrund der hohen Streubreite der IOD-Werte scheint das Ergebnis der hohen IOD-Senkung nicht für alle Testpersonen zuzutreffen. Dieses Beispiel verdeutlicht die Wichtigkeit der Betrachtung der Effektstärken neben der Inferenzstatistik.

Die Studie von Qureshi (1995) zeigt ebenfalls große Effektstärken, die bei den Glaukompatienten als sehr hoch einzustufen sind und deutlich höher ausfallen als bei den gesunden Testpersonen. Auch hier sind alle Ergebnisse signifikant. Es spiegelt sich in der Effektstärke die höhere IOD-Senkung nach den jeweiligen Belastungen bei den Glaukompatienten im Vergleich zu den Gesunden wider, die wiederum mit dem höheren Ausgangs-IOD der Glaukompatienten erklärt werden könnte. Des Weiteren fällt bei den Glaukompatienten im Rahmen der getesteten Belastungsintensitäten eine Zunahme der Effektstärke mit zunehmender Belastungsintensität auf. Bei den gesunden Testpersonen ist die Effektstärke der absolvierten intensivsten Belastung (schnelles Laufen) geringer als für das Jogging, obwohl die höchste IOD-Senkung auch hier nach dem schnellen Laufen resultierte. Die Betrachtung der Daten zeigt einen geringeren Effekt durch eine höhere Standardabweichung, die bei den IOD-Messungen nach der intensivsten Belastung resultierte.

Für die eigenen Daten kann festgehalten werden, dass im Gegensatz zu den Vergleichsstudien ein deutlich geringerer Effekt vorliegt. Die Daten weisen eine relativ kleine Fallzahl mit hoher Standardabweichung auf, die die Effektstärke verringert. Es liegt also auch hier eine hohe Streubreite der Daten vor.

Darüber hinaus liegen den Studien unterschiedliche Belastungsnormative zugrunde. Hier kann ein Grund für die differierenden Ergebnisse auf den IOD vermutet werden. Dieses Phänomen spiegelt sich schon in der eigenen Studie wider. Es resultieren unterschiedliche Akuteffekte nach dem Gruppen- und Ergometertraining. Bevor eine weitere Einordnung in die Literatur

erfolgt, werden Trainingsaufbau und Trainingsbelastung der vorliegenden Untersuchung differenzierter beleuchtet.

Die resultierte Trainingsbeanspruchung der Studienteilnehmer wurde bereits separat für das Gruppen- und Ergometertraining in der Methodenkritik betrachtet und diskutiert (vgl. Kapitel 4.1, Wingbermühle, 2011). Die folgenden Überlegungen erfolgen analog zur Methodenkritik vor dem Hintergrund von teilweise medikamentös eingestellten Hypertoniepatienten. Einige Antihypertensiva können die Belastungsreaktion beeinflussen und dadurch die Beurteilung der Trainingsbeanspruchung anhand der Herzfrequenz einschränken.

Aufgrund der Auswertung der Trainingsdaten auf Basis der Trainingsdokumentation (Wingbermühle, 2011) kann für das Gruppentraining im Vergleich zum Ergometertraining anhand der Trainingsherzfrequenz und des subjektiven Belastungsempfindens eine geringere Intensität über den gesamten Interventionszeitraum festgestellt werden (Wingbermühle, 2011). Die Belastungsintensität lag im ersten Interventionszeitraum bei einem überwiegenden Anteil der Patienten zwischen 60% bis 80% HFmax und entspricht einer moderaten bis hohen Intensität eines empfohlenen präventiven Ausdauertraining (Garber et al., 2011; Kaminsky, 2006). Im zweiten Interventionszeitraum war eine leichte Intensitätssteigerung (70%-80% HFmax) bei einem Drittel der Teilnehmer zu verzeichnen. Eine progressive Intensitätssteigerung konnte im Gruppentraining anhand der Trainingsherzfrequenzen im Interventionsverlauf allerdings nicht eindeutig festgestellt werden.

Das subjektive Belastungsempfinden wurde überwiegend in den Bereichen von „sehr leicht“ bis „moderat“ bewertet, wobei die Angaben einer großen Streubreite unterlagen. Die geringe Erhöhung des subjektiven Belastungsempfindens aber 11. Trainingseinheit könnte auf eine geringfügige Belastungssteigerung hinweisen.

Aufgrund der Trainingsherzfrequenzen und des subjektiven Belastungsempfindens kann vermutet werden, dass die Belastungen im Gruppentraining in einem aeroben Intensitätsbereich lagen. Eine detaillierte Diskussion dieses Aspektes erfolgte bereits in der Methodenkritik (vgl. Kapitel 4.1). Eine gesicherte Aussage über die trainingsinduzierte Stoffwechsellage ist jedoch nicht möglich, da diese mittels Laktatmessung nicht erfasst wurde.

Für das Ergometertraining zeigte sich im Studienverlauf eine höhere Belastungsstruktur. Hier konnte die geplante Trainingsprogression mittels individueller Trainingssteuerung (über Intensität und Dauer) auf Basis der individuellen Belastungstests umgesetzt und anhand der dokumentierten Trainingsherzfrequenzen sowie des subjektiven Belastungsempfindens aufgezeigt werden (vgl. Kapitel 4.1, (Wingbermühle, 2011). Die avisierten Intensitätsbereiche lagen im Rahmen eines präventiven Ausdauertrainings zwischen 50% - 80% der Sauerstoffreserve bzw. 65% bis 90% HFmax (Garber et al., 2011; Kaminsky, 2006), wobei die höheren Intensitätsbereiche von 75% bis 80% VO_2R erst ab TE 18 und in kurzzeitigen Belastungsintervallen im Rahmen eines Fahrtspiels umgesetzt wurden. Aufgrund dieser Belastungssteigerung, die sich in höheren Trainingsherzfrequenzen und RPE-Werten widerspiegelt, ist über den Interventionszeitraum von einer Verschiebung von einer aeroben zu einer aerob-anaeroben Stoffwechsellage auszugehen. Auch hier muss diese Vermutung vor dem Hintergrund einer nicht erfassten Stoffwechsellage betrachtet werden.

Die ausgewerteten Trainingsherzfrequenzen der zweiten Trainingseinheit lagen beim Gruppentraining bei 60% der Teilnehmer zwischen 60% und 80% der HFmax und beim Ergometertraining bei 14% der Teilnehmer zwischen 60%-70% und bei 55% der Teilnehmer zwischen

70%-80% der HFmax. Zum ersten Messzeitpunkt Pre_{akut} des Akuteffektes lag die Trainingsbelastung der beiden Trainingsformen also in einem ähnlichen Intensitätsbereich. Es resultierten hier vergleichbare IOD-Senkungen für -0,91 mmHg beim Gruppen- und -0,82 mmHg beim Ergometertraining.

Im weiteren Trainingsverlauf weist die Entwicklung der Belastungssteigerung wie zuvor beschrieben (vgl. Kapitel 4.1) Unterschiede auf. Durch die größere progressive Belastungssteigerung im Ergometertraining lagen hier die Trainingsintensitäten signifikant höher als im Gruppentraining. Während der Akuteffekt beim Gruppentraining weiterhin eine IOD-Senkung offenbarte, resultierte nach dem Ergometertraining eine geringe IOD-Erhöhung.

Zusammenfassend können folgende zwischen dem Gruppen- und Ergometertraining differenzierte Aspekte des vorliegenden Akuteffektes festgehalten werden:

→ Kontinuierliche IOD-Senkung nach dem Gruppentraining, die im Interventionsverlauf abschwächt
→ IOD-Senkung nach dem Ergometertraining nur zum ersten Messzeitpunkt
→ IOD-Erhöhung nach dem Ergometertraining im Interventionsverlauf

Daraus lässt sich die Vermutung ableiten, dass ein geringer intensives, vermutlich aerobes Gruppentraining eher zu dem gewünschten Akuteffekt einer IOD-Senkung bei medikamentös eingestellten Glaukompatienten führt, während ein höher intensives Ergometertraining, vermutlich im aerob-anaeroben Intensitätsbereich, in dieser Trainingsgruppe geringe akute IOD-Erhöhungen bewirken kann.

Unterschiedliche Belastungsnormative wie die Belastungsintensität und die Belastungsdauer können die akute Wirkung von Ausdauer- und Kraftbelastungen auf den IOD beeinflussen und müssen bei der Wahl von Trainingsvorgaben berücksichtigt werden. Der Einfluss der Belastungsnormative auf den IOD wird in der wissenschaftlichen Literatur kontrovers diskutiert. Es gibt mehrfach Hinweise darauf, dass eine höhere Belastungsintensität zu einer höheren IOD-Senkung führt. Diese Aussage sollte kritisch vor dem Hintergrund der untersuchten Intensitätsbereiche der jeweiligen Studie betrachtet und zunächst nicht generalisiert werden, da die in den Studien gezogenen Schlussfolgerungen auf unterschiedlichen Belastungsintensitäten beruhen. Beim Vergleich zwischen aeroben und anaeroben Belastungsintensitäten konnten sowohl bei Gesunden als auch bei Glaukompatienten mehrfach die höheren IOD-Senkungen nach den anaeroben bzw. intensiveren Belastungen im Rahmen der jeweils betrachteten Intensitätsbereiche nachgewiesen werden.

Kielar et al. (1975) und Rowe et al. (1976) führten bei 7 gesunden, trainierten Männern mit einem Ruhe-IOD von 11,65 und 13,20 mmHg an drei separaten Tagen Fahrradergometerbelastungen mit unterschiedlichen Intensitäten durch. Die nicht signifikanten IOD-Senkungen betrugen nach der aeroben Belastung (60% HFR) -3,70 mmHg, nach der anaeroben Belastung (80% HFR) -4,30 mmHg und nach einem maximalen Rampentest -6,35 mmHg. Auch nach 60-minütigem Walking, Jogging und schnellem Laufen wurden bei 15 gesunden, untrainierten Testpersonen (Ruhe-IOD 15,0-15,4 mmHg) eine zunehmende IOD-Senkung mit höherer Belastungsintensität gefunden (Qureshi, 1995a): Walking -2,33 ± 1,33 mmHg, Jogging -5,07 ± 1,75 mmHg und schnelles Laufen -5,70 ± 1,09 mmHg (jeweils $M \pm SEM$ und $p < .001$).

In einer weiteren Untersuchung verglich die gleiche Forschergruppe verschiedene Belastungsintensitäten und –dauern bei 25 gesunden, untrainierten Testpersonen an separaten Tagen

(Qureshi, Xi, Huang et al., 1996). Nach 15 Minuten Fahrradergometerbelastung resultierten IOD-Senkungen (*M* ± *SEM*) von -0,9 ± 0,4 mmHg ($p < .05$) bei 40% HFmax, -3,5 ± 0,7 mmHg ($p < .01$) bei 60% HFmax und -4,7 ± 0,9 mmHg ($p < .001$) bei 80% HFmax. Zur Überprüfung des Einflusses der Belastungsdauer wurde die IOD-Senkung ebenfalls nach 30 Minuten bei 40% HFmax (-2,9 ± 1,1 mmHg, $p < .02$), 10 Minuten bei 60% HFmax (-3,3 ± 0,9 mmHg, $p < .01$) und 7,5 Minuten bei 80% HFmax (-4,5 mmHg, $p < .001$) bestimmt. Es wurde die höchste IOD-Senkung nach der höchsten Belastung im Rahmen der getesteten Intensitätsbereiche gezeigt. Der Vergleich identischer Belastungsquantitäten[15] zeigte signifikante Unterschiede: 7,5 Minuten bei 80% HFmax vs. 10 Minuten bei 60% HFmax = $p < .001$ und 15 Minuten bei 80% HFmax und 30 Minuten bei 40% HFmax = $p < .001$. Die IOD-Senkung der höheren Belastung war jeweils signifikant höher. Belastungsquantität und Belastungsdauer scheinen hier nicht das Ausmaß der IOD-Senkung zu beeinflussen und die Autoren folgern, dass allein die Belastungsintensität den entscheidenden Faktor darstellt. Kiuchi et al. (1994) führten eine ähnliche Untersuchung mit 10 gesunden, trainierten Testpersonen durch. Hier wurden die aeroben Laufbelastungen jeweils 15 Minuten bei 40%, 55% und 70% HFmax sowie über 7,5 Minuten bei 70% HFmax und 25 Minuten bei 40% HFmax absolviert. Analog zu den Ergebnissen von Qureshi, Xi, Huang et al. (1996) wurde innerhalb der getesteten Intensitätsbereiche die höchste IOD-Senkung nach der höchsten Belastung gefunden. Die Belastungsintensität zeigte einen signifikanten Effekt auf das Ausmaß der IOD-Senkung ($p < .005$). Auch der Vergleich der identischen Belastungsquantitäten von 25 Minuten bei 40% HFmax und 15 Minuten bei 70% HFmax zeigte keinen Einfluss auf die IOD-Senkung, diese war nach der kürzeren intensiveren Belastung signifikant höher.

Qureshi (1995) untersuchten den Akuteffekt von 60-minütigem Walking, Jogging und schnellem Laufen an separaten Tagen bei 7 gesunden Testpersonen und bei 7 Glaukompatienten. Es wurden signifikante ($p < .05$) IOD-Senkungen (*M* ± *SEM*) von -7,72 ± 1,25 mmHg nach dem Walking, -10,86 ± 2,82 mmHg nach dem Jogging und -12,56 ± 2,05 mmHg bei den Glaukompatienten sowie -2,43 ± 0,30 mmHg nach dem Walking, -3,85 ± 0,55 mmHg und -4,0 ± 0,37 mmHg bei den gesunden Testpersonen aufgezeigt. In beiden Personengruppen resultierten im Rahmen der absolvierten Intensitätsbereiche die höchsten IOD-Senkungen nach der intensivsten Belastung. Weitere Untersuchungen mit Glaukompatienten konnten innerhalb bestimmter Belastungsintensitäten die höheren IOD-Senkungen bei intensiveren Belastungen bestätigen. Lempert et al. (1967) unterzogen 13 Gesunde, 3 Patienten mit Glaukomverdacht und 3 Patienten mit POWG einem stufenförmigen Laufbandtest, der entweder im submaximalen Bereich oder nach Ausbelastung abgebrochen wurde. Es resultierten höhere IOD-Senkungen nach den maximalen als nach den submaximalen Belastungen. Bei einem Fahrradergometertest wurden 12 Patienten mit POWG mit einem Ruhe-IOD von 28,2 ± 9,4 mmHg (*M* ± *SD*) stufenförmig belastet (Shapiro et al., 1983). Die signifikanten IOD-Senkungen betrugen bei 25 Watt -4,2 mmHg, bei 50 Watt -7,5 mmHg und bei 75 Watt -8,3 mmHg (jeweils $p < .03$).

In einigen Untersuchungen wurde zusätzlich die Dauer der IOD-Senkung in der Nachbelastungsphase bis zum Erreichen des Ausgangswertes erfasst. Es konnten länger anhaltende IOD-Senkungen nach den intensiveren bzw. anaeroben Belastungen im Rahmen der getesteten Intensitätsbereiche gefunden werden (Kielar et al., 1975; Kiuchi et al., 1994; Qureshi, 1995a,

[15] Belastungsquantität = Belastungsintensität x Belastungsdauer, gleichen Belastungsquantitäten liegt ein identischer Energieverbrauch zugrunde.

Qureshi, 1995b; Rowe et al., 1976). Diese Zeitdauer wurde in der vorliegenden Untersuchung nicht erfasst.

Ozmerdivenli et al. (2006) konnten höhere IOD-Senkungen nach intensiveren bzw. anaeroben Belastungen hingegen nicht bestätigen. In dieser Untersuchung wurden die akuten Auswirkungen auf den IOD bei einer aeroben und einer anaeroben Ausdauerbelastung bei 40 untrainierten und 40 trainierten, gesunden Testpersonen erfasst. Sowohl in der untrainierten als auch in der trainierten Testgruppe resultierten höhere IOD-Senkungen nach der aeroben Laufbandbelastung von 30 Minuten bei 70% VO_2max als nach der anaeroben Belastung (Wingate force test 30 Sekunden), jeweils $p < .05$:

→ Trainiert: IOD-Senkung von -3,14 mmHg nach aerober Belastung und -2,64 mmHg nach anaerober Belastung.

→ Untrainiert: IOD-Senkung -4,64 mmHg nach aerober Belastung und -3,15 mmHg nach anaerober Belastung.

Die Autoren konstatieren, dass mehr die Belastungsdauer als die Belastungsintensität den entscheidenden Faktor für das Ausmaß der IOD-Senkung darstellt und folgern, dass längere Trainingseinheiten mit moderater Intensität für Personen mit erhöhtem IOD wertvoller sind als kürzere, intensivere Belastungen. Auch diese Aussage kann zunächst nur auf die getesteten Intensitätsbereiche bezogen werden.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie deuten im Rahmen der absolvierten Belastungsintensitäten ebenfalls darauf hin, dass weniger intensive Belastungen eine akute IOD-Senkung mehr begünstigen als höher intensive Belastungen. In weiterer Forschung gilt es die notwendige Belastungsintensität und –dauer für einen bestmöglichen IOD-senkenden Effekt bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG herauszufinden.

Neben der Betrachtung der Belastungsintensität und –dauer des Ausdauertrainings muss auch der Einfluss verschiedener motorischer Beanspruchungsformen berücksichtigt werden. In dem Kontext der Belastungsnormative gilt es, ebenfalls die akuten Auswirkungen von Kraftbelastungen auf den IOD zu diskutieren. Im Rahmen der internationalen Empfehlungen eines präventiven Trainingskonzeptes wird das Training der motorischen Beanspruchungsformen Ausdauer, Kraft, Koordination und Beweglichkeit empfohlen (Garber et al., 2011). Die wissenschaftliche Datenlage belegt viele positive Auswirkungen von Krafttraining auf den menschlichen Organismus sowie kardiovaskuläre Risikofaktoren und Erkrankungen. Besonders für ältere Menschen wird ein Kräftigungstraining empfohlen, um der Sarkopenie entgegenzuwirken (Garber et al., 2011; Williams et al., 2007), vgl. Kapitel 1.3). Es existiert eine geringe Anzahl an wissenschaftlichen Studien zur akuten Auswirkung von Kraftbelastungen auf den IOD. Diese wurden ausschließlich mit Gesunden durchgeführt und weisen heterogene Ergebnisse auf. Die wissenschaftliche Datenlage beinhaltet keine Untersuchungen zu Kraftbelastungen und –interventionen mit Glaukompatienten.

Nach isometrischen Kraftbelastungen wurden sowohl IOD-Senkungen als auch IOD-Erhöhungen beschrieben. Marcus et al. beschrieben 1974 bei 7 gesunden Testpersonen bei isometrischen Handkraftmessungen von 20% und 55% bis zur Ermüdung signifikante IOD-Senkungen ($p < .05$ bzw. $p < .01$). Eine isometrische Kontraktion von 33% der MVC am Handkraftmessgerät über 2-2,5 Minuten führte bei 15 gesunden Testpersonen bereits während der Belastung zu einer signifikanten IOD-Senkung von -1,34 mmHg ($p < .001$). Der IOD blieb nach Belastung mindestens 5 Minuten signifikant unter den Ausgangswerten ($p < .01$) (Lanigan et

al., 1989). Harris et al. (1992) konnten nach einer isometrischen Handkraftmessung bei 50% der MVC bei 11 gesunden Testpersonen eine signifikante IOD-Senkung von -2,7 mmHg ($p < .01$) in der ersten Minute nach Belastung bestätigen. Diese war bis zu 15 Minuten nach Belastungsende nachweisbar. Bei 32 gesunden Testpersonen konnte nach maximaler isometrischer Kontraktion der Knieextensoren und –flexoren, die 20 Mal über 5 Sekunden ausgeführt wurde, eine signifikante IOD-Senkung von -4,94 ± 2,63 mmHg ($p < .05$) nachgewiesen werden (Avunduk et al., 1999).

Andererseits fanden Movaffaghy et al. (1998) bei 13 gesunden Versuchspersonen während einer isometrischen Kniebeuge eine IOD-Erhöhung von 4,2 mmHg ($p < .00001$). Nach Belastungsende war eine IOD-Senkung von -1,9 mmHg unter den Ausgangswert nachweisbar. Ein IOD-Anstieg resultierte bei 9 gesunden Testpersonen während einer zweiminütigen isometrischen Kontraktion mit 40% der MVC am Handkraftmessgerät von 3,6 ± 0,8 mmHg ($M \pm SEM$, $p < .005$) (Bakke et al., 2009). Eine massive IOD-Steigerung wiesen (Dickerman et al., 1999) (1999) bei 11 Elite-Gewichthebern nach. Der IOD war während einer maximalen isometrischen Kontraktion mit ausgeführtem Valsalva Manöver signifikant um 15 mmHg ($p < .0001$) erhöht. Weitere Untersuchungen bestätigen akute IOD-Steigerungen bei provozierten Valsalva Manövern (Biro & Botar, 1962; Lanigan et al., 1989).

IOD-Erhöhungen wurden auch bei dynamischen Kraftbelastungen im höheren Intensitätsbereich von 80% 1 RM beschrieben (Vieira et al., 2006). Hier konnte gezeigt werden, dass das Ausmaß der IOD-Erhöhung von der Atmung beeinflusst wird. Nach 4 Wiederholungen im Bankdrücken und Halten des Gewichtes in der oberen Position bei gleichmäßiger Atmung resultierte bei den 30 gesunden Testpersonen eine signifikante IOD-Erhöhung von 2,2 mmHg ($p < .001$), die sich nach Belastungsende in eine signifikante IOD-Senkung von -1,3 mmHg ($p = .02$) unter den Ausgangswert umkehrte. Die Durchführung der gleichen Übung unter Atemanhalten bei der letzten Wiederholung führte hingegen zu einem signifikanten IOD-Anstieg von 4,3 mmHg ($p < .001$). Die IOD-Erhöhung war unter dem Atemanhalten signifikant höher als unter regelmäßig beibehaltener Atmung ($p = .006$).

Weitere Untersuchungen zu dynamischen Kraftbelastungen konnten hingegen akute IOD-Senkungen nachweisen. Orgül & Flammer (1994) zeigten bei 17 Testpersonen nach 6 tiefen Kniebeugen, die innerhalb von 8-10 Sekunden ausgeführt wurden, eine signifikante IOD-Senkung von -1,9 ± 0,3 mmHg ($M \pm SEM$, $p < .0001$). Eine beidbeinige, maximale Knieextension mit 4 langsamen und 20 schnellen Wiederholungen an einem isokinetischen Trainingsgerät führte bei 31 Gesunden zu einer signifikanten IOD-Senkung von -8,78 ± 3,42mmHg ($p < .05$) (Avunduk et al., 1999). Chromiak et al. (2003) wiesen bei 30 trainierten Testpersonen nach 3 Sätzen à 10 Wiederholungen bei 70% 1 RM an der Brust- und Beinpresse signifikante IOD-Senkungen nach (Brustpresse: -14,5% ($p < .001$) und Beinpresse -13,2% ($p < .01$).

Eine aktuelle Studie (Rüfer et al., 2013; Schiller, 2010) zeigte bei 21 gesunden, trainierten Testpersonen nach dynamischer, isokinetischer Kraftbelastung für den Ober- und Unterkörper hingegen geringe IOD-Erhöhungen. Es resultierten nach 20 Wiederholungen mit 65% 1-RM bzw. 10 Wiederholungen mit 75% 1-RM am Butterfly-Gerät IOD-Erhöhungen von 0,8 mmHg ($p < .05$) bzw. 0,6 mmHg (nicht signifikant), am Kniebeuger wurden geringere, nicht signifikante IOD-Anstiege von 0,2 mmHg bzw. 0,4 mmHg nachgewiesen.

Aufgrund der nachgewiesenen IOD-Erhöhungen nach maximaler isometrischer Kontraktion mit ausgeführtem Valsalva Manöver bzw. dynamischer Kraftanstrengung mit Halten des Gewichtes

unter gleichzeitigem Atemanhalten könnten derartige Kraftanstrengungen einen Risikofaktor für eine Glaukomentwicklung oder –progression darstellen und sollten für Glaukompatienten nicht empfohlen werden (Dickerman et al., 1999; Vieira et al., 2006). Glaukompatienten könnten bei vergleichbarer Belastung aufgrund der Abflussbehinderung im Trabekelwerk noch höhere IOD-Steigerungen zeigen (Vieira et al., 2006). Bisher ist grundsätzlich nicht geklärt, ob intermittierende Druckspitzen im Rahmen von hohen Kraftanstrengungen zu einem chronischen Schaden führen bzw. das Risiko für eine Glaukomprogression erhöhen können (Dickerman et al., 1999; Rüfer, 2013). Für Patienten mit erhöhtem IOD oder mit diagnostiziertem Glaukom ist von hoch intensivem Krafttraining, besonders unter Auslösung eines Valsalva Manövers, abzuraten. Hier sind vorerst weitere Studien mit älteren Testpersonen und Glaukompatienten erforderlich (Rüfer et al., 2013).

Nach aktuellem Forschungsstand scheinen niedrige bis moderate dynamische Kraftbelastungen ohne Valsalva Manöver zu keinen klinisch relevanten IOD-Veränderungen zu führen, jedoch können die Ergebnisse derzeit noch nicht auf den Glaukompatienten übertragen werden (Rüfer, 2013; Rüfer et al., 2013). Zu diesem Zeitpunkt kann eine wie für das Ausdauertraining vergleichbare generalisierte Aussage im Hinblick auf Kraftbelastungen für den Glaukompatienten noch nicht getroffen werden (Rüfer et al., 2013). Differenzierter Forschungsbedarf zu der Thematik liegt vor.

In der wissenschaftlichen Literatur wird derzeit darauf hingewiesen, dass ein Krafttraining für Glaukompatienten nur vorsichtig, mit geringer bis moderater Intensität sowie unter Vermeidung eines Valsalva Manövers, empfohlen werden bzw. eingesetzt werden sollte (Chromiak et al., 2003). Gering intensive Kräftigungsübungen unter professioneller Anleitung können empfohlen werden (Rüfer et al., 2013). Die Integration von Kräftigungsübungen in Ausdauertrainingseinheiten stellt eine sinnvolle Kombination für ein ganzheitliches Training dar. Die Kräftigungsübungen können hierbei mit oder ohne Hilfsmittel, in moderater Intensität und regelmäßiger Atmung unter Anleitung durchgeführt werden.

In der vorliegenden Untersuchung wurden vor dem Hintergrund eines ganzheitlichen Ansatzes für ein präventives Ausdauertraining im Gruppentraining Ausdauerbelastungen mit Kräftigungs- und Koordinationsübungen im Rahmen eines Zirkeltrainings kombiniert. Es wurden ausschließlich dynamische Kräftigungsübungen in das Ausdauertraining integriert. Es erfolgte eine detaillierte Trainingsdokumentation mit Erfassung der Herzfrequenz und des subjektiven Belastungsempfindens nach jeder Ausdauersequenz sowie nach jeder Kräftigungsübung. Anhand der Überprüfung beider Parameter wurden Überlastungen ausgeschlossen. Während der gesamten Trainingszeit wurde auf eine korrekte Technikausführung und eine gleichmäßige, kontinuierliche Atmung geachtet.

Darüber hinaus müssen noch weitere Einflussfaktoren auf den Akuteffekt von körperlicher Belastung auf den IOD diskutiert werden. Eine unterschiedliche körperliche Leistungsfähigkeit der Testpersonen kann die akute trainingsinduzierte Wirkung auf den IOD beeinflussen. Die wissenschaftliche Datenlage offenbart eine Abhängigkeit des Ruhe-IOD vom individuellen Trainingszustand. Studien konnten zeigen, dass eine höhere VO_2max mit einem niedrigeren Ruhe-IOD assoziiert ist (Qureshi, 1997; Qureshi et al., 1997). In den Interventionsstudien resultierten Senkungen des Ruhe-IOD bei gleichzeitiger Steigerung der VO_2max (Passo et al., 1992; Passo et al., 1987, Passo et al., 1991; Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996; Sargent et al., 1981).

Auch der IOD-senkende Akuteffekt von körperlicher Aktivität und Sport scheint durch den körperlichen Leistungszustand beeinflusst zu werden. Mehrere Studien konnten bei Gesunden und bei Glaukompatienten zeigen, dass bei trainierten Testpersonen ein geringerer belastungsinduzierter Akuteffekt resultierte als bei untrainierten Testpersonen. In einer Untersuchung von Dane, Koçer, Demirel, Ucok et al. (2006) und Dane, Koçer, Demirel, Uçok et al. (2006) zeigte sich bei 25 untrainierten Testpersonen nach 5-minütigem submaximalen Laufbandlaufen bei 70% VO_2max eine akute Drucksenkung (*M* ± *SD*) von -1,72 ± 2,78 mmHg (p = .005) für das RA und von -1,92 ± 2,81 mmHg (p = .002), während in der trainierten Testgruppe (n = 24) eine leichte Druckerhöhung (RA +0,33 ± 1,99 mmHg, p > .05; LA +0,29 ± 1,88 mmHg, p > .05) festgestellt wurde. Auch nach 30-minütigem Laufbandlaufen bei 70% VO_2max resultierten signifikante IOD-Senkungen, die in der trainierten Testgruppe (n = 40) geringer ausfiel (-3,14 mmHg) als bei den 40 untrainierten Testpersonen (-4,64 mmHg) (Ozmerdivenli et al., 2006). Die anaerobe Belastung wies analog dazu ebenfalls höhere IOD-Senkungen in der untrainierten Testgruppe auf. In einer weiteren Untersuchung führte eine konstante fahrradergometrische Belastung über 10 Minuten bei 90 Watt zu einer signifikanten IOD-Senkung bei 17 trainierten Testpersonen von -2,7 ± 0,4 mmHg sowie von -4,7 ± 0,4 mmHg bei Untrainierten (Harris et al., 1994). Der Gruppenvergleich zeigte eine signifikante größere IOD-Senkung bei den untrainierten Testpersonen auf (p < .05).

In einigen Langzeitstudien wurde ergänzend der Akuteffekt vor und nach Trainingsinterventionen erfasst. In den Trainingsinterventionen ging eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit mit einer Verringerung der Wirkung einer akuten körperlichen Belastung einher. So betrug die akute IOD-Senkung vor einer kombinierten Ausdauer-/Krafttrainingsintervention bei 10 gesunden, untrainierten Testpersonen -5,9 ± 0,6 mmHg (*M* ± *SEM*). Nach 4-monatigem Training war der Akuteffekt signifikant auf -1,6 ± 0,4 mmHg (p < .01) reduziert (Passo et al., 1987). In einer 3-monatigen Interventionsstudie absolvierten insgesamt 32 gesunde Testpersonen zu Studienbeginn einen 60-minütigen Fahrradergometertest bei 75 Watt (Qureshi, 1996). Die Studienteilnehmer wurden je einer Trainings- und einer Kontrollgruppe zugeordnet. Der signifikante Akuteffekt betrug vor der Trainingsintervention in der Trainingsgruppe -4,38 ± 0,47 (*M* ± *SEM*) mmHg bzw. -28,72% und in der Kontrollgruppe -4,18 ± 0,41 mmHg bzw. -27,65%. Nach der Trainingsintervention war der Akuteffekt in der Trainingsgruppe 1,63-fach reduziert: -2,69 ± 0,28 mmHg bzw. -19,38% (p < .001). In der Kontrollgruppe zeigte sich hingegen ein unveränderter Akuteffekt von -4,12 ± 0,45 mmHg bzw. -27,82% (p > .05).

Eine Verringerung des Akuteffektes nach Trainingsinterventionen wurde auch bei Glaukompatienten gefunden. Bei 8 Patienten mit Glaukomverdacht resultierte vor der 3-monatigen Ausdauertrainingsintervention eine signifikante IOD-Senkung von -29% (-7,1 ± 1,3 mmHg, *M* ± *SEM*, p = .001), die nach dem regelmäßigen Training reduziert war und nach dem gleichen Belastungstest noch -22% (-2,6 ± 0,7 mmHg, p = .001) aufwies (Passo et al., 1991). Hierbei war die Höhe des resultierenden IOD nach den jeweiligen akuten Belastungen (vor und nach Trainingsintervention) annähernd gleich. Der Ruhe-IOD war nach der Trainingsintervention von 23,8 ± 1,1 mmHg auf 19,2 ± 1,2 mmHg signifikant reduziert.

Die Ursachen für die beobachteten abgeschwächten Akuteffekte nach den Trainingsinterventionen werden von den Autoren auf einen geringeren Ausgangsdruck und einen verbesserten Trainingszustand zurückgeführt.

In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich über den Interventionszeitraum hinweg eine Verringerung der IOD-Senkung nach dem Gruppentraining von -0,91 mmHg (-4,8%) beim ersten Messzeitpunkt (Pre_{akut}), über -0,59 mmHg (-3,2%) bei Mid_{akut} bis hin zu -0,23 mmHg (-1,2%) bei $Post_{akut}$. Wie in der Literatur für unterschiedliche Trainingsinterventionen beschrieben wurde, zeigt sich auch für das vorliegende Gruppentraining ein abgeschwächter Akuteffekt über den Untersuchungszeitraum. Diese kontinuierliche Abschwächung des Akuteffektes kann jedoch nur eingeschränkt auf einen verringerten Ausgangsdruck zurückgeführt werden. Unter der Berücksichtigung nicht signifikanter Unterschiede zwischen den Ausgangsdrücken der drei Messzeitpunkte beim Gruppentraining kann für die Messzeitpunkte Pre_{akut} und Mid_{akut} diese Beziehung vermutet werden. Der Ausgangsdruck war bei Pre_{akut} mit 19,14 ± 3,99 mmHg höher als bei Mid_{akut} mit 18,45 mmHg ± 4,88 mmHg und wie oben dargestellt resultierte eine geringere IOD-Senkung bei Mid_{akut}. Zum Zeitpunkt von $Post_{akut}$ kann diese Beziehung von geringerem Ruhe-IOD und geringerer IOD-Senkung nicht bestätigt werden, weil hier bei einem gering höheren Ausgangsdruck von 19,50 ± 3,59 mmHg (im Vergleich zu Mid_{akut}) eine wiederum geringere IOD-Senkung resultierte. Aus diesem Grund muss für die vorliegende Untersuchung eher der verbesserte Trainingszustand als Ursache für den verringerten Akuteffekt in Betracht gezogen werden. Die relative maximale Leistungsfähigkeit zeigte eine kontinuierliche Verbesserung über den gesamten Interventionszeitraum. Bei diesen Überlegungen müssen jedoch etwaige Mechanismen der Glaukommedikation berücksichtigt werden. Bisher existiert keine Interventionsstudie mit medikamentös eingestellten Glaukompatienten, so dass keine exakte Vergleichsmöglichkeit in der wissenschaftlichen Literatur besteht. Für das Ergometertraining wurde ein anderes Verhalten im zeitlichen Interventionsverlauf beobachtet. Nach der IOD-Senkung zum ersten Messzeitpunkt resultierten bei Mid_{akut} und $Post_{akut}$ geringe IOD-Erhöhungen. Etwaige Ursachen, wie z. B. eine höhere Belastungsstruktur, wurden bereits im Rahmen der Belastungsnormative der Trainingseinheiten diskutiert.

Aber auch unabhängig vom Trainingszustand wird ein höherer Ausgangs-IOD mit einer höheren IOD-Senkung in Verbindung gebracht. In der Untersuchung von Qureshi (1995) zeigten die Glaukompatienten (keine Medikamenteneinnahme am Testtag) höhere IOD-Senkungen (-7,72 ± 1,25 bis -12,56 ± 2,05 mmHg) als gesunde Testpersonen (-2,43 ± 0,30 bis -4,0 ± 0,37 mmHg). Der Ruhe-IOD der Glaukompatienten lag zwischen 32,86 ± 2,13 mmHg und 33,43 ± 2,19 mmHg und war deutlich höher als bei den Gesunden, die Ausgangswerte von 15,14 ± 1,01 mmHg bis 15,29 ± 0,81 mmHg aufwiesen. Leighton (1972) fanden bei unbehandelten Glaukompatienten mit einem Ruhe-IOD von 24,67 bis 26,17 mmHg eine positive Korrelation zwischen der Höhe des Ausgangs-IOD und der Höhe der IOD-Senkung, die für das RA signifikant wurde ($r = .646$, $p < .05$) und für das LA statistisch unbedeutend blieb ($r = .454$, $p > .05$). Auch Kypke & Hermannspann (1974) fanden bei höheren Ausgangsdrücken eine höhere absolute IOD-Senkung. Die Autoren folgerten, dass ein hoher Ausgangsdruck mit einer stärkeren Drucksenkung assoziiert ist (Kypke & Hermannspann, 1974; Leighton, 1972; Qureshi, 1995b).

In Untersuchungen mit gesunden Testpersonen wurden mittels Korrelations- und Regressionsanalysen ein Zusammenhang zwischen Ausgangs-IOD und IOD-Senkung nachgewiesen. Leighton & Phillips (1970) fanden bei Gesunden mit normalen Ruhe-IOD eine signifikante positive Korrelation zwischen der Höhe des Ausgangs-IOD und der IOD-Senkung nach 50-minütigem schnellen Walking (RA $r = .621$, $p < .05$ und LA $r = .788$, $p < .01$). Dane, Koçer, Demirel, Ucok et al. (2006) konnten bei gesunden Testpersonen mit einem Ausgangs-IOD im mittleren Normbereich eine signifikante positive Korrelation zwischen Ruhe-IOD und dem Ausmaß der

IOD-Senkung (Gesamtgruppe: RA $r = .41$, $p < .01$, LA $r = .64$, $p < .001$; Untrainierte: RA $r = .60$, $p < .001$, LA $r = .81$, $p < .001$) bestätigen. Für die trainierten Testpersonen konnte hier keine Korrelation gezeigt werden. Auch nach Langzeit-Ausdauerbelastungen wurden höhere IOD-Senkungen bei höheren Ausgangswerten gefunden. Ashkenazi et al. (1992) fanden bei trainierten Testpersonen nach einem 110-km-Marsch und einem mittleren Ausgangs-IOD ≥ 15,5 mmHg eine mittlere IOD-Senkung von -3,8 ± 0,4 mmHg, während die Testpersonen mit einem Ruhe-IOD < 15,5 mmHg eine IOD-Senkung von -2,9 ± 0,6 mmHg aufwiesen. Der Unterschiedsvergleich war bei $p < .01$ signifikant. Bei Marathonläufern mit einem Ausgangs-IOD ≥ 19 mmHg wurde eine mittlere IOD-Senkung von -4,8 mmHg nachgewiesen, während die mittlere IOD-Senkung in der Gesamtgruppe -2,27 mmHg betrug (Myers, 1974).

Dieser bekannte Effekt, dass mit höheren Werten eine größere Schwankungsbreite verbunden ist, wurde bereits in Untersuchungen zur Wirkung von akuter körperlicher Aktivität und Sport auf den Blutdruck gezeigt. Die wissenschaftliche Literatur belegt höhere systolische und diastolische Blutdrucksenkungen nach akuter körperlicher Belastung bei hypertensiven im Vergleich zu normotensiven Personen (Kenney & Seals, 1993; Pescatello et al., 2004).

Als mögliche Ursache für die geringere IOD-Senkung in der vorliegenden Untersuchung im Vergleich zu den Primärstudien könnte ein initialer Einfluss der Glaukommedikation auf die IOD-Senkung bedingt durch einen gut eingestellten Ausgangsdruck in Betracht gezogen werden. Diese Überlegung wird dadurch relativiert, da die vorliegenden Ergebnisse zu allen Messzeitpunkten des Akuteffektes einen Ruhe-IOD im oberen Normbereich aufzeigten.

Darüber hinaus konnten in der vorliegenden Untersuchung keine eindeutigen Korrelationen zwischen Ausgangs-IOD und IOD-Senkung nachgewiesen werden. Die Korrelationsanalyse zeigte ausschließlich für das Ergometertraining zum Messzeitpunkt Pre_{akut} eine signifikante mittlere Korrelation ($r = -.491$, $p = .033$) zwischen dem Ausgangs-IOD und der IOD-Senkung. Für alle weiteren Messzeitpunkte des Akuteffekts zeigte der Korrelationskoeffizient nach Pearson *(r)* sowohl für das Gruppen- als auch das Ergometertraining keine statistisch bedeutsamen Zusammenhänge.

Mit diesem einzigen gefundenen Zusammenhang können die vorliegenden Daten die Erkenntnisse der wissenschaftlichen Literatur nicht bestätigen. Für medikamentös eingestellte Glaukompatienten kann zu diesem Zeitpunkt über den Zusammenhang von Ausgangs-IOD und IOD-Senkung nach akuten körperlichen Belastungen keine allgemeingültige Aussage getroffen werden und bietet weiteres Forschungspotenzial.

Eine weitere Ursache für die beschriebenen höheren IOD-Senkungen der Vergleichsstudien könnte durch variierende Erfassungszeitpunkte und wiederholte IOD-Messungen (Tonographieeffekt) vermutet werden. In den wissenschaftlichen Vergleichsstudien mit gesunden Testpersonen und mit Glaukompatienten zum Akuteffekt waren die Zeitpunkte der IOD-Messungen dahingehend unterschiedlich, dass in einigen Studien der IOD vor und unmittelbar nach der Belastung bzw. zusätzlich mehrfach in der Nachbelastungsphase oder zusätzlich ebenfalls während der Belastung gemessen wurde. Zum einen konnte somit der Zeitpunkt des höchsten IOD-senkenden Effektes bzw. die Zeitdauer der Wirkung des Akuteffektes (Zeitdauer bis zum Erreichen der Ausgangswerte) erfasst werden, zum anderen muss der Tonographieeffekt kritisch betrachtet werden.

Die Zeitpunkte der resultierenden höchsten IOD-Senkung werden in den wissenschaftlichen Studien mit Gesunden und Glaukompatienten heterogen angegeben. So wurde die höchste IOD-Senkung

→ während akuter Belastung: bei 30-minütiger Belastung nach 10 Minuten (Rüfer et al., 2013; Schiller, 2010), bei 60-minütigem Walking und Jogging nach 40 bzw. 60 Minuten (Qureshi, 1995a),

→ unmittelbar nach der Belastung (Kypke, W. et al., 1973a; Marcus et al., 1970; Okuno et al., 2006; Read & Collins, 2011),

→ eine Minute nach Belastung (Kielar et al., 1975; Krejci et al., 1981; McDaniel et al., 1983; Rowe et al., 1976),

→ 3 Minuten nach Belastung (Kypke, W. et al., 1973a) oder

→ 5 Minuten nach Belastung ((Passo et al., 1987; Price et al., 2003)

gemessen.

Diese unterschiedlichen Messzeitpunkte tragen zu der großen Variation der beschriebenen IOD-Senkungen bei und erschweren die Vergleichbarkeit der Studien untereinander. Bei den IOD-Reihenmessungen wurde vielfach die Zeitdauer bis zum Erreichen der Ausgangswerte in der Nachbelastungsphase erfasst. Nach den unterschiedlichen Belastungen resultierten unterschiedliche rasche/starke Wiederanstiege des IOD. Die resultierenden unterschiedlichen Zeitdauern bis zum Erreichen des Ruhe-IOD variierten bei Gesunden und Glaukompatienten von

→ ≥ 10 Minuten (Kielar et al., 1975; Kypke, W. et al., 1973a; Qureshi, 1995a; Read & Collins, 2011; Rowe et al., 1976; Rüfer et al., 2013; Schiller, 2010),

→ ≥ 15 Minuten (Krejci et al., 1981; McDaniel et al., 1983),

→ ≥ 30 Minuten (Dane, Koçer, Demirel, Ucok et al., 2006; Dane, Koçer, Demirel, Uçok et al., 2006; Price et al., 2003; Qureshi, 1995a),

→ ≥ 50 Minuten (Cooper et al., 1965; Kypke & Hermannspann, 1974; Kypke, W. et al., 1973a; Qureshi, 1995a),

→ ≥ 60 Minuten (Marcus et al., 1970; Okuno et al., 2006),

→ 120 Minuten (Dane, Koçer, Demirel, Ucok et al., 2006; Dane, Koçer, Demirel, Uçok et al., 2006) oder

→ bis zu 180 Minuten (Lempert et al., 1967).

Nach Trainingsinterventionen wurden die Ausgangswerte schneller wieder erreicht als vor dem regelmäßigen durchgeführten Training:

→ Passo et al. (1987): 37 Min. vor Trainingsintervention und 16 Min. nach viermonatiger Trainingsintervention,

→ Qureshi (1996): 49 Min. vor und 28 Min. nach dreimonatiger Trainingsintervention.

Die unterschiedlichen Belastungsnormative, Patientengruppen mit unterschiedlichen körperlichen Leistungszuständen und Medikationen sowie weitere heterogene methodische Vorgehensweisen kommen als mögliche Begründung für die hohe Variation im Ausmaß der IOD-Senkungen und unterschiedlichen Zeitdauern bis zum Erreichen der Ausgangswerte in Betracht und wurden bereits ausführlich diskutiert.

Speziell vor dem Hintergrund der IOD-Reihenmessungen bedarf es der Diskussion des Tonographieeffektes. Dieser könnte für die höher gemessenen IOD-Senkungen in den Vergleichsstudien verantwortlich sein und könnte somit auch die geringeren IOD-Senkungen nach dem vorliegenden Gruppentraining erklären (in der vorliegenden Untersuchung ergab sich durch die lediglich 2-malige IOD-Messung die Problematik des Tonographieeffektes nicht). Nur in wenigen Studien wurde die Auswirkung von wiederholten IOD-Messungen durch Ruhe-Kontrollmessungen in intrasubjektivem Design erfasst. Insgesamt wurden in den sitzenden Kontrollsituationen, die an separaten Tagen zu den gleichen Tageszeiten der Belastungstests durchgeführt wurden, IOD-Senkungen von -0,14 mmHg bis -3,0 mmHg erfasst. Nach Abzug dieser durch wiederholte Messungen induzierten IOD-Senkungen war die belastungsinduzierte IOD-Senkung zwar etwas geringer aber dennoch signifikant nachweisbar (Krejci et al., 1981; Leighton, 1972; Leighton & Phillips, 1970; Qureshi, 1995a; Shapiro et al., 1978; Shapiro et al., 1983).

Darüber hinaus können die Variationen im Ausmaß der IOD-Senkungen beim Vergleich der Studien untereinander auf fehlende bzw. unterschiedliche standardisierte Verhaltensweisen vor den Testungen zurückgeführt werden. In der vorliegenden Untersuchung wurde die Flüssigkeitsaufnahme vor und während des Sports bei der Erfassung des Akuteffektes nicht standardisiert. Durch die fehlende Standardisierung des Trinkverhaltens könnte der IOD vor den jeweiligen Trainingsbelastungen fälschlich zu hoch gemessen worden sein. Darüber hinaus könnten höhere IOD-Senkungen durch größere Flüssigkeitsaufnahmen während der Trainingsbelastungen maskiert worden sein. Wie schon in der Methodenkritik aufgezeigt und diskutiert wurde, kann besonders die Aufnahme von großen Flüssigkeitsmengen zu mittelfristigen IOD-Erhöhungen führen (vgl. Kapitel 4.1) (Buckingham & Young, 1986; Martin et al., 1999; Moura et al., 2002).

Zu den o. g. Studien ist anzumerken, dass während des Sporttreibens in der Regel nicht sehr große Flüssigkeitsmengen auf einmal aufgenommen werden sollten. Die Empfehlungen zum Trinkverhalten während des Sporttreibens propagieren eine regelmäßige Flüssigkeitsaufnahme in kleinen Mengen, so dass dabei nicht von akuten Drucksteigerungen auszugehen ist. Bei einer moderaten sportlichen Belastung und normalen klimatischen Bedingungen ist z. B. eine Aufnahme von 240 ml Wasser alle 15 Minuten, wie es in der Untersuchung von Moura et al. (2002) getestet wurde, nicht erforderlich (vgl. Kapitel 4.1). Aufgrund normalerweise geringerer aufgenommener Flüssigkeitsmengen während des Sporttreibens und der Erkenntnis von Martin et al. (1999), dass die IOD-Senkung auch in hydriertem Zustand nach Belastung auftritt (ausgehend von einem höheren Ausgangsdruck), sollte eine moderate Flüssigkeitsaufnahme während der sportlichen Belastung nach wie vor empfohlen werden. Besonders kleinere Mengen in größeren Zeitabständen können empfohlen werden.

In Folgestudien zu den akuten Auswirkungen von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD sollte eine Standardisierung des Trinkverhaltens erfolgen. Diese vermeidet sowohl den Einfluss von möglichen IOD-Steigerungen als auch einen möglichen reduzierten senkenden Akuteffekt durch Flüssigkeitsaufnahmen.

4.2.1.2 Wirkmechanismen von akuter körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD

Die vermuteten und in der wissenschaftlichen Literatur diskutierten akuten Wirkmechanismen von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD wurden bereits in Kapitel 1.4.3 detailliert erläutert. Letztendlich sind diese zugrundeliegenden Mechanismen noch nicht hinreichend

geklärt, so dass hier weiterer Forschungsbedarf besteht. Die Mehrzahl der diskutieren Mechanismen (vgl. Kapitel 1.4.3) wurden in der vorliegenden Studie nicht untersucht. Dieser Abschnitt dient der speziellen Diskussion etwaiger Mechanismen auf die aus der vorliegenden Untersuchung heraus geschlossen werden kann.

Die Rolle von hämodynamischen Faktoren wie Herzfrequenz- und Blutdruckanstieg während bzw. der Blutdruckabfall nach einer akuten körperlichen Belastung werden als mögliche auslösende Faktoren für die IOD-Senkung in der wissenschaftlichen Literatur kontrovers diskutiert. Einerseits wurde die IOD-Senkung von akuten Belastungen auf eine Absenkung des diastolischen Blutdrucks zurückgeführt (Biro & Botar, 1962). Andererseits wurden signifikante negative Korrelationen zwischen der Herzfrequenz- und Blutdruckveränderung mit der IOD-Veränderung während dynamischer Ausdauerbelastung beschrieben (Kypke, W. et al., 1973a). Darüber hinaus wurden mehrfach keine Korrelationen zwischen Herzfrequenz- bzw. Blutdruckveränderung und IOD-Veränderung gefunden. Bei isometrischen Kraftbelastungen wiederum wurden sowohl IOD-Senkungen als auch keine IOD-Veränderungen bei diastolischer Blutdruckerhöhung gefunden (Lanigan et al., 1989; Marcus et al., 1974), so dass andere Faktoren als die Blutdrucksenkung als ausschlaggebend für die IOD-Veränderung angesehen werden.

Des Weiteren wurden nach physischer und psychischer Stressbelastung Blutdruckerhöhungen gefunden, mit denen einerseits nach der physischen Belastung eine IOD-Senkung und nach der psychischen Belastung eine IOD-Erhöhung resultierte. Es wird vermutet, dass IOD und BD unterschiedlichen Steuerungsmechanismen des autonomen Nervensystems unterliegen (Erb & Brody et al., 1998; vgl. Kapitel 1.4.3).

In der vorliegenden Untersuchung wurden bei den Untersuchungen des Akuteffektes neben dem IOD zusätzlich die Herzfrequenz und der Blutdruck vor und nach den jeweiligen Trainingseinheiten erfasst. Aus der parallelen kontinuierlichen Aufzeichnung der Herzfrequenz während des Trainings wird deutlich, dass die Herzfrequenz zum Zeitpunkt der Erfassung nach dem Training schon wieder deutlich abgesunken war und nicht die Belastungsherzfrequenz widerspiegeln konnte.

Es zeigte sich eine akute Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks nach dem Gruppen- und Ergometertraining zu allen Visiten. Diese Veränderungen waren teilweise signifikant, tendenziell oder unbedeutend. Die systolische Blutdrucksenkung lag bei allen Messzeitpunkten nach dem Gruppentraining zwischen -5,27 und -8,82 mmHg, der diastolische Blutdruck war um -4,91 bis –8,09 mmHg reduziert. Nach dem Ergometertraining zeigten sich Senkungen des systolischen Blutdrucks von -5,82 bis -8,91 mmHg und des diastolischen Blutdrucks von -3,36 bis -4,55 mmHg. In der wissenschaftlichen Literatur wird sowohl bei normotensiven als auch bei hypertensiven Personen unmittelbar nach akuter Belastung ein über mehrere Stunden anhaltender Blutdruckabfall beschrieben. Dieser kann systolisch bis zu 20 mmHg und diastolisch bis zu 10 mmHg betragen (Predel, 2007). Als mögliche Ursache wird u. a. eine anhaltende Vasodilatation der Skelettmuskulatur diskutiert (Kenney & Seals, 1993). Es kommt also zu einer verbesserten Durchblutung und Sauerstoffversorgung. Mit globaler verbesserter Durchblutung und Sauerstoffversorgung wird als weiterer IOD-senkender Mechanismus auch eine belastungsinduzierte veränderte Durchblutung des Auges im positiven Sinne diskutiert (Chromiak et al., 2003; Qureshi, 1995b, Qureshi, 1996). Niedrig dosierte dynamische Belastungen mit einhergehenden IOD-Senkungen werden mit verbesserten Durchblutungsverhältnissen erklärt (Kypke, W. et al., 1973b).

Der positive Effekt der belastungsinduzierten Blutdrucksenkung bedarf im Hinblick auf die Perfusion der Papille jedoch auch einer kritischen Betrachtung. Bei rein mechanischer Betrachtung führt eine Blutdrucksenkung zu einer Verringerung des okulären Perfusionsdruckes (OPD). Beim Gesunden wird in diesem Fall durch eine intakte Autoregulation ein konstanter Blutfluss in der Papille aufrechterhalten (Böhm, 2005). Bei Glaukompatienten wird eine gestörte Autoregulation der Papillendurchblutung vermutet (Böhm, 2005), so dass ein vorübergehender bzw. wiederkehrender niedriger okulärer Perfusionsdruck nicht kompensiert werden kann. Eine IOD-Erhöhung oder ein Blutdruckabfall können in diesem Fall eine Minderperfusion und Schädigung der Papille bewirken (Böhm, 2005; He et al., 2011; Pfeiffer, 2001). In der Gesamtbetrachtung bewirkt eine zur belastungsinduzierten Blutdrucksenkung parallele IOD-Senkung eine reduzierte Verringerung des OPD. Darüber hinaus bewirkt regelmäßige körperliche Aktivität und Sport eine positive Beeinflussung der möglichen Ursachen einer gestörten Autoregulation wie Hyper- oder Hypotonie, endotheliale Dysfunktion, Atherosklerose, Vasospasmen und Eigenschaften der Blutviskosität (Garber et al., 2011; Predel, 2007; Weisser, 2009; Weisser et al., 2009). Durch ein kontinuierliches und regelmäßiges Ausdauertraining wird der Blutdruck stabilisiert (Predel, 2009). Es wird vermutet, dass der positive Nutzen von körperlicher Aktivität und Sport mit den einhergehenden vaskulären und metabolischen Adaptationen im Gesamtorganismus, die Risiken der akuten belastungsinduzierten Hypotension überwiegen (Rüfer, 2013).

Vor dem Hintergrund einer medikamentös eingestellten Stichprobe stellt sich nicht zuletzt die Frage nach dem Einfluss der Glaukommedikation auf die IOD-Senkung nach Belastung. In der vorliegenden Untersuchung konnte ein geringer IOD-senkender Effekt zusätzlich zur Medikation nach dem Gruppentraining nachgewiesen werden. Dieser war geringer als in der Literatur beschrieben (vgl. Kapitel 4.2.1).

Die belastungsinduzierte Sympathikusstimulierung und dadurch gesteigerte Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung wird als IOD-senkender Mechanismus diskutiert und könnte über eine Abflussverbesserung und verminderte Kammerwasserproduktion zu der IOD-Senkung beitragen (Cooper et al., 1965; Era et al., 1993; Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b, Qureshi, 1996; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996; Rüfer et al., 2013). Es besteht die Vermutung, dass Adrenalin über β2-Rezeptoren eine Senkung des Abflusswiderstands im Trabekelwerk bewirkt und über α2-Rezeptoren eine verringerte Kammerwasserproduktion vermittelt (Rüfer, 2011, Rüfer, 2013; Schiller, 2010). Dieser Wirkmechanismus wird in der Pharmakotherapie durch den Einsatz von Sympathomimetika/Adrenalin genutzt, ist jedoch noch nicht abschließend geklärt. Es wurde mehrfach eine additive bzw. synergistische Wirkung von Adrenalin-AT und körperlicher Aktivität nachgewiesen. In der Untersuchung von Cooper et al. (1965) konnte insgesamt der IOD durch die akute körperliche Anstrengung bei allen Patienten mehr gesenkt werden als im Vorfeld allein durch die Glaukommedikation. Stewart et al. (1970) fanden die gleiche IOD-Senkung nach dynamischer Ausdauerbelastung an einem unbehandelten und mit Adrenalin behandelten Auge. Aufgrund dieser gefundenen additiven/synergistischen Wirkung von Adrenalin und körperlicher Belastung werden zusätzliche IOD-senkende Mechanismen durch körperliche Aktivität und Sport vermutet (Stewart et al., 1970). Vermutlich sind die belastungsinduzierten Stoffwechselveränderungen größer als die lokal medikamentös wirkenden Faktoren (Kypke & Hermannspann, 1974).

Darüber hinaus wurde ebenfalls ein additiver drucksenkender Effekt von Sport und β-Blocker AT gefunden. Sowohl bei Gesunden als auch bei Glaukompatienten konnte der IOD durch

dynamische Ausdauerbelastungen zusätzlich über die medikamentöse Wirkung hinaus gesenkt werden (Harris et al., 1994; Natsis et al., 2009). Harris et al. (1994) weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, dass hier zwei Faktoren vorliegen, die eine IOD-Senkung durch unterschiedliche Wirkmechanismen bedingen. Während der β-Blocker über die Blockierung der β–Adrenozeptoren die Wirkung von Adrenalin/Noradrenalin hemmen und darüber eine verringerte Kammerwasserproduktion bewirken, bewirkt Sport über eine gesteigerte Sympathikusstimulierung eine erhöhte Adrenalinausschüttung und scheint den IOD über eine Abflussverbesserung zu senken. Hier liegen also zwei Faktoren vor, die den IOD mit unterschiedlichen Mechanismen beeinflussen.

Körperliche Aktivität und Sport scheinen trotz medikamentöser Behandlung eine zusätzliche IOD-Senkung zu bewirken. Ob eine zusätzliche therapeutische Wirkung erzielt werden kann, bedarf weiterer Forschung (Harris et al., 1994). Insgesamt besteht weiterer Forschungsbedarf zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD bei Patienten mit POWG und NDG differenziert nach antiglaukomatöser Therapie.

Darüber hinaus werden in der wissenschaftlichen Literatur als IOD-senkende Faktoren insbesondere Mechanismen diskutiert, die Kennzeichen anaerober Stoffwechselmechanismen sind, wie z. B. Laktatanstieg, Verringerung des pH-Wertes und der CO_2-Konzentration (vgl. Kapitel 1.4.3). Belastungsinduzierte IOD-Senkungen konnten sowohl nach aeroben als auch nach anaeroben Intensitäten nachgewiesen werden (Kielar et al., 1975; Ozmerdivenli et al., 2006). Aufgrund dieser gezeigter IOD-Senkungen nach moderaten Belastungen im aeroben Intensitätsbereich, wird vermutet, dass auch andere Stoffwechselmechanismen als Laktatanstieg und pH-Wert-Abfall eine IOD-Senkung induzieren (Kielar et al., 1975; Risner et al., 2009; Rowe et al., 1976).

In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich nach dem weniger intensiven Gruppentraining eine geringe, aber kontinuierliche IOD-Senkung, während es nach dem höher intensiven Ergometertraining zu einer geringen IOD-Erhöhung kam. Hier könnten – unter der Berücksichtigung der nicht erfassten Stoffwechsellage - aerobe Stoffwechselmechanismen als IOD-senkende Faktoren vermutet werden.

4.2.2 Langzeiteffekte

Die Gründe für die Erforschung der Langzeiteffekte auf den IOD bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG sind vielfältig. Die langfristige IOD-senkende medikamentöse und/oder operative Behandlung stellt aktuell das klinisch entscheidende Therapiekonzept der Glaukomerkranung dar (European Glaucoma Society, 2008; Grehn, 2012; Pfeiffer, 2001).

Aufgrund

- → einer multifaktoriellen Pathogenese der Glaukomerkrankung
- → einer trotz optimalen Therapie oftmals nicht aufzuhaltenden Glaukomprogression
- → bestehender Nebenwirkungen der medikamentösen Therapie
- → einer oft schwierigen Adhärenz der Patienten
- → einer zunehmenden Bedeutung von nicht-medikamentösen Maßnahmen in der Glaukomtherapie
- → einer wissenschaftlichen Datenlage mit aufzeigenden IOD-senkenden Akuteffekten von körperlicher Bewegung bei Gesunden und Glaukompatienten
- → einer wissenschaftlichen Datenlage mit aufzeigenden IOD-senkenden Langzeiteffekten von Trainingsinterventionen bei Gesunden und Patienten mit Glaukomverdacht
- → der hinreichend erforschten positiven präventiven und therapeutischen Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf kardiovaskuläre, pulmonale, metabolische, orthopädische Risikofaktoren und Erkrankungen

stellt die langfristige Auswirkung einer Trainingsintervention auf den IOD bei medikamentös eingestellten Glaukompatienten einen zentralen und zukunftsweisenden Punkt dar. In der vorliegenden Studie wurde mit einer sechsmonatigen Trainingsintervention dieser Fragestellung im Sinne eines ganzheitlichen bewegungsorientierten Therapiekonzeptes nachgegangen. In diesem Interventionszeitraum ist auch hier der IOD das einzig operationalisierbare Zielkriterium. Eine Aussage über die Wirkung auf die Glaukomprogression anhand der Papille und/oder des Gesichtsfeldes bedarf mehrjähriger Interventionen (Arend & Redbrake, 2005).

Die Effekte der Trainingsintervention auf den IOD erfolgte unter Einbezug der Veränderung der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie ausgewählter kardiovaskulärer und metabolischer Parameter. Es erfolgt zunächst eine separate Diskussion der Ergebnisse hinsichtlich der Wirkung auf den IOD. Die leistungsphysiologischen Variablen, der Blutdruck und das Lipidprofil werden jeweils im Kontext zum IOD diskutiert. Abschließend wird der Zusammenhang zwischen IOD, den assoziierten Glaukomrisikofaktoren und den chronischen Wirkmechanismen von körperlicher Aktivität und Sport auf den Gesamtorganismus hergestellt.

4.2.2.1 Intraokularer Druck

Die Wirkung von dauerhaften Trainingsinterventionen auf den intraokularen Druck ist deutlich weniger untersucht als die unmittelbare Auswirkung einer körperlichen Belastung. Die Aufarbeitung der wissenschaftlichen Literaturlage offenbart drei Interventionsstudien mit Gesunden (Passo et al., 1987; Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996) sowie drei Interventionsstudien mit Patienten mit erhöhtem IOD bzw. mit Glaukomverdacht (Passo et al., 1992; Passo et al., 1991; Sargent et al., 1981). Es liegt bis dato keine Interventionsstudie mit medikamentös eingestellten Glaukompatienten vor.

Hier liegt der innovative Charakter der vorliegenden Studie, welche die Effekte einer Trainingsintervention bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG untersuchte. Der Ausgangs-IOD wurde beim Pretest vor Interventionsbeginn mit dem Goldmann-Applanationstonometer durch den behandelnden Augenarzt erfasst. Die gemessenen Mittelwerte von 15,97 ± 2,89 mmHg in der Trainingsgruppe und 16,08 ± 3,30 mmHg in der Kontrollgruppe zeigen einen medikamentös insgesamt gut eingestellten IOD. Die Einordnung der Ergebnisse in die wissenschaftliche Literatur sowie die Interpretation und Diskussion erfolgt unter Berücksichtigung einer heterogenen Glaukommedikation in der Gesamtstichprobe (vgl. Kapitel 2.2). Die medikamentöse Glaukomtherapie wurde während der gesamten Untersuchungsdauer beibehalten und nicht verändert.

Die aufgearbeiteten wissenschaftlichen Untersuchungen mit gesunden Testpersonen beinhalteten einheitlich IOD-Senkungen nach den 10 bis 16-wöchigen Trainingsinterventionen. Passo et al. (1987) konnten eine signifikante IOD-Senkung von -1,3 mmHg ($p < .02$, $n = 10$) nach 16 Wochen Ausdauer- bzw. Krafttraining aufzeigen (keine Kontrollgruppe). Eine signifikante IOD-Senkung von -1,2 ± 0,3 mmHg ($M \pm SEM$, $p < .02$, $n = 20$) wurde in der Studie von Qureshi, Xi, Wu et al. (1996) nach einem 10-wöchigen Ausdauertraining im Vergleich zur Kontrollgruppe ($n = 20$) nachgewiesen. Die gleiche Forschergruppe (Qureshi, 1996, Qureshi, 1997) zeigte nach einem 12-wöchigen Ausdauer- und Hockeytraining ebenfalls eine signifikante IOD-Senkung des Ruhe-IOD von -1,37 ± 0,15 mmHg ($M \pm SEM$, $p < .001$, $n = 16$) in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe ($n = 16$). In beiden Studien bestand nach der Trainingsintervention ein signifikant niedrigerer Ruhe-IOD in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. In allen drei Studien wiesen die Testpersonen vor der jeweiligen Trainingsintervention einen Ruhe-IOD im mittleren Normbereich von 14,3 mmHg bis 15,25 mmHg auf (Passo et al., 1987; Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996).

Bei 18 Testpersonen mit einem Ruhe-IOD im oberen Normbereich (> 18 mmHg) wurde nach einem sechsmonatigen Ausdauer- und Beweglichkeitstraining in der Trainingsgruppe eine signifikante IOD-Senkung (RA -2,0 mmHg, LA -1,3 mmHg, $p < .05$) nachgewiesen. Die Kontrollgruppe (ebenfalls IOD > 18 mmHg) zeigte ebenfalls signifikante IOD-Senkungen (RA -1,2 mmHg, LA -0,5 mmHg, $n = 14$, $p < .05$). Der Gruppenunterschied war nicht signifikant (Sargent et al., 1981). Bei Patienten mit Glaukomverdacht und einem erhöhten Ausgangs-IOD von 23,8 ± 1,1 mmHg ($M \pm SEM$) konnte eine deutlichere IOD-Senkung nach einer 12-wöchigen Ausdauertrainingsintervention gezeigt werden. Der Ruhe-IOD war hier signifikant um -4,6 ± 0,4 mmHg ($M \pm SEM$, 20%, $p < .001$, $n = 9$, keine Kontrollgruppe) gesunken (Passo et al., 1991). Das aufgezeigte Ausmaß der IOD-Senkung ist mit der Größe von medikamentös bedingten IOD-Senkungen vergleichbar. Drei Wochen nach Beendigung des regelmäßigen Trainings kehrte der IOD wieder auf die Ausgangswerte vor Interventionsbeginn zurück. In einer dreijährigen Follow Up Studie konnte die gleiche Forschergruppe zeigen, dass die IOD-Senkung durch ein dauerhaftes und regelmäßiges Training aufrechterhalten werden kann (Passo et al., 1992). Das Training wurde in der gleichen Patientengruppe 3x wöchentlich bei 70%-85% der HFmax über jeweils 40 Minuten absolviert. Der Ruhe-IOD war nach 6 Monaten, einem, zwei und drei Jahren signifikant reduziert und lag zwischen 18,9 ± 0,9 mmHg und 16,0 ± 1,0 mmHg ($M \pm SEM$). Im Laufe der mehrjährigen Interventionsdauer sank die Probandenzahl auf $n = 3$.

In der vorliegenden Studie zeigte die Trainingsgruppe nach den 12 Wochen der ersten Trainingsphase einen signifikant reduzierten Ruhe-IOD von -1,17 mmHg (-7,3%, 95% *CI* [-2,01, -0,33], $p = .008$). Diese signifikante IOD-Senkung in der Trainingsgruppe steht im Einklang mit

den aufgezeigten Forschungsergebnissen der wissenschaftlichen Literatur. Das Ausmaß der IOD-Senkung ist mit den IOD-Senkungen der Studien mit gesunden Testpersonen vergleichbar. Auch dieser erste Trainingszeitraum von 12 Wochen entspricht den Interventionsdauern der Studien (Passo et al., 1987; Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996).

Nach weiteren 12 Wochen Training in der zweiten Interventionsphase der vorliegenden Studie resultierte in der Trainingsgruppe eine geringe, nicht signifikante IOD-Erhöhung (0,36 mmHg, 95% *CI* [-0,62, 1,34], 2,4%, p = .459), so dass über den gesamten Untersuchungszeitraum eine nicht signifikante IOD-Senkung von -0,81 mmHg (-5,0%, 95% *CI* [-1,82, 0,21], p = .117) resultierte. Zum Zeitpunkt des Posttestes lag in der Trainingsgruppe ein geringerer Ruhe-IOD vor als bei Studienbeginn. In der Kontrollgruppe zeigte sich eine geringer ausgeprägte, jedoch ähnliche Entwicklung mit einer tendenziellen IOD-Senkung von Pre- zu Midtest (-0,71 mmHg, 95% *CI* [-1,55, 0,13],-4,4%, p = .096), einem nicht signifikanten Anstieg von Mid- zu Posttest (0,57 mmHg, 95% *CI* [-0,41, 1,55], 3,7%, p = .246) sowie einer marginalen Senkung des IOD von -0,14 mmHg (-0,9%, 95% *CI* [-1,16, 0,88], p = .783) über den gesamten Untersuchungszeitraum. Es bestand zu allen Testzeitpunkten kein Unterschied des IOD zwischen der Trainings- und Kontrollgruppe. Auch die IOD-Veränderung unterschied sich zwischen den Gruppen statistisch nicht bedeutsam.

Die Betrachtung des gesamten Interventionszeitraumes der vorliegenden Studie von 24 Wochen zeigt eine geringere IOD-Senkung im Vergleich zu den bestehenden Vergleichsstudien. Die Untersuchung von Sargent et al. (1981) weist bei einem vergleichbaren Interventionszeitraum von 6 Monaten höhere IOD-Senkungen von -2,0 mmHg am RA und -1,3 mmHg am LA auf. Bei dieser Studie und auch bei der Untersuchung von Passo et al. (1991) mit IOD-Senkungen von -4,6 mmHg nach 12-wöchiger Trainingsintervention, liegen auffallend höhere Ruhewerte des Ausgangs-IOD mit > 18 mmHg bzw. 23,8 mmHg zugrunde. Es kann vermutet werden, dass bei höheren Ausgangswerten auch langfristig größere IOD-Senkungen resultieren. Hier kann eine Parallelität zu den Ergebnissen der Akutstudien gesehen werden, in denen mehrfach ein höherer Ausgangsdruck mit einer höheren akuten IOD-Senkung assoziiert war (vgl. Kapitel 4.2.1).

Ausgehend von einem gut eingestellten Ruhe-IOD der Studienteilnehmer im mittleren Normbereich, war mit einer geringeren IOD-Senkung zu rechnen als bei einem hohen Ausgangs-IOD. Dennoch konnte aufgrund der aufgezeigten IOD-Senkungen bei gesunden Testpersonen mit einem normalen Ruhe-IOD von einer signifikanten IOD-Senkung über den gesamten Untersuchungszeitraum in der vorliegenden Studie ausgegangen werden. Die gefundenen IOD-Senkungen waren jedoch nur nach den ersten 12 Wochen Training mit den dargestellten Studien vergleichbar. Im zweiten Untersuchungszeitraum war eine IOD-Erhöhung zu verzeichnen, so dass über den gesamten Interventionszeitraum nur eine geringe IOD-Senkung resultierte. Hier könnten saisonale Einflüsse eine Rolle spielen, da die zweite Interventionsphase in den Sommermonaten mit Übergang zum Herbst stattfand und der Posttest Ende Oktober/Anfang November durchaus schon in eine kältere Jahreszeit fiel (Qureshi, Xi, Wu et al., 1996). Der IOD ist in den Wintermonaten höher als im Frühling, Sommer und Herbst. Die mittlere Differenz zwischen Winter und Sommer differierte in unterschiedlichen Untersuchungen von 1,4 ± 0,7 mmHg (Qureshi, Xi, Lu et al., 1996) bis 2,9 ± 0,9 mmHg (Qureshi et al., 1999). Eine weitere Begründung für die höheren IOD-Werte beim Posttest könnten mit einer nicht kontrollierten Flüssigkeitsaufnahme vor den jeweiligen Untersuchungen erklärt werden (vgl. Kapitel 4.1, Qureshi, 1996). Untersuchungen haben einen IOD-Anstieg von 4,4 mmHg für 140 Minuten

nach der Aufnahme von 1 l Wasser gezeigt (Buckingham & Young, 1986) bzw. nach der Aufnahme von 1320 ml wurde ebenfalls eine signifikante IOD-Erhöhung nachgewiesen (Moura et al., 2002). Tageszeitliche Schwankungen können weitgehend ausgeschlossen werden, da die Untersuchungen zu jedem Testzeitpunkt jeweils zur gleichen Tageszeit (± 2 Stunden) durchgeführt wurden.

Ein weiterer Unterschied der vorliegenden Ergebnisse zu den Vergleichsstudien besteht in den fehlenden signifikanten Unterschieden zur Kontrollgruppe. Trotz zu verzeichnender IOD-Senkungen in den Kontrollgruppen der Vergleichsstudien konnten durchaus signifikante IOD-Senkungen der Trainingsgruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe gefunden werden (Qureshi, 1996; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996). Eine Ausnahme stellt hier die Untersuchung von Sargent et al. (1981) dar. Hier führte die Reduzierung des Ruhe-IOD in der Kontrollgruppe ebenfalls zu einem nicht signifikanten Gruppenunterschied.

Die aufgestellte Forschungshypothese einer trainingsbedingten IOD-Senkung innerhalb der Trainingsgruppe und im Vergleich zur Kontrollgruppe kann also nur für den ersten zwölfwöchigen Trainingszeitraum für die Trainingsgruppe angenommen werden. Für den gesamten Interventionszeitraum und für den Vergleich zur Kontrollgruppe wird die Nullhypothese beibehalten. Trotz dieser nicht signifikanten Unterschiede spiegeln die Ergebnisse der vorliegenden Studie die Tendenz einer langfristigen IOD-Senkung der wissenschaftlichen Datenlage wider. Es kann ein positiver Einfluss im Sinne einer geringen IOD-Senkung durch ein regelmäßiges Trainingsprogramm bei medikamentös eingestellten Glaukompatienten gezeigt werden. Diese Interpretation der Ergebnisse erfolgt unter Berücksichtigung, dass es sich hier um die erste Studie in der wissenschaftlichen Literatur mit medikamentös eingestellten Glaukompatienten handelt. Die Patienten standen unter heterogener Glaukommedikation, so dass hier kein spezifischer Einfluss bestimmter Wirkstoffgruppen abgeleitet werden kann. Weiteres Forschungspotenzial besteht für Trainingsinterventionsstudien mit Subgruppenanalysen hinsichtlich der Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport bei separater Betrachtung unterschiedlicher Glaukommedikationen bzw. Wirkstoffgruppen. Eine langfristige additive IOD-senkende Wirkung über die medikamentöse Therapie hinaus wurde bisher noch nicht nachgewiesen und muss ebenfalls in Folgestudien belegt werden. Auch in den Studien zum Akuteffekt ist der Einfluss von Glaukommedikation insgesamt wenig untersucht, lässt jedoch eine additive Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport bei IOD-senkender Medikation vermuten bzw. der IOD-senkende Akuteffekt scheint durch die Glaukommedikation zumindest nicht gemindert zu werden. Eine ausführliche Betrachtung und Interpretation findet sich bei der Diskussion des Akuteffektes (Kapitel 4.2.1).

Neben der inferenzstatistischen Betrachtung ist die Betrachtung der klassischen Effektstärke von Bedeutung. Tabelle 4-6 zeigt die berechneten Effektstärken für die Trainings- und Kontrollgruppe über den Untersuchungszeitraum.

Tabelle 4-6: Klassische Effektstärke *d* der Trainingsintervention auf den IOD für die Trainingsgruppe und die Kontrollgruppe über den Untersuchungszeitraum.

Variable	Vergleich Testzeitpunkt	*n*	Trainingsgruppe			*n*	Kontrollgruppe		
			d		*CI*		*d*		*CI*
IOD	**Mid-Pre**	18	-0,41	±	0,71	18	-0,23	±	0,70
	Post-Mid	18	0,13	±	0,70	18	0,18	±	0,70
	Post-Pre	18	-0,28	±	0,71	18	-0,04	±	0,70

d, klassische Effektstärke *d*; IOD, intraokularer Druck; *CI*, 95% Konfidenzintervall; Mid, Midtest; *n*, Fallzahl; Post, Posttest; Pre, Pretest.

Die Effekte der Trainingsintervention auf den IOD sind nach der Einteilung von Cohen (1988) insgesamt als gering einzustufen (ausgehend von Cohen's Einteilung der Effektstärken entspricht 0,2 einem geringen und 0,5 einem mittleren Effekt). Der höchste Effekt ist in den ersten 12 Wochen der Intervention für die Trainingsgruppe zu verzeichnen und liegt mit -0,41 im oberen Bereich der Einteilungsskala für einen geringen Effekt, da ab 0,5 von einem mittleren Effekt gesprochen werden kann. Für den Vergleich von Pre- zu Midtest sowie von Pre- zu Posttest zeigt sich ein höherer Effekt im Sinne einer IOD-Senkung in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die Betrachtung des gesamten Interventionszeitraumes liefert hier mit -0,28 einen geringen Effekt im unteren Bereich der Einteilungsskala. Der resultierende Effekt aus der geringen IOD-Erhöhung im 2. Trainingszeitrum von Mid- zu Posttest kann als gering eingestuft werden. Effekte in der Kontrollgruppe sind von Mid- zu Posttest bzw. Pre- zu Posttest nicht vorhanden. Der geringe Effekt im Sinne einer IOD-Senkung in der Kontrollgruppe im ersten Interventionszeitraum könnte mit saisonalen Aspekten zusammenhängen. Obwohl die Studienteilnehmer der Kontrollgruppe daraufhin gewiesen wurden, ihren Aktivitätsstatus während des gesamten Untersuchungszeitraumes möglichst unverändert zu halten, muss berücksichtigt werden, dass die Untersuchung von April bis Oktober durchgeführt wurde. Im Allgemeinen ist der körperliche Aktivitätsstatus der Menschen im Frühjahr und Sommer höher als in den Herbst- und Wintermonaten. Hiermit könnte die geringe IOD-Senkung in der Kontrollgruppe erklärt werden.

Die Betrachtung der Effektstärke ermöglicht zudem eine bessere Vergleichbarkeit mit den Studien der wissenschaftlichen Datenlage. Auf diese Weise kann eine Einordnung in die Literatur unabhängig von unterschiedlichen Fallzahlen und statistischen Signifikanzen erfolgen. Für eine erleichterte Einordnung der vorliegenden Ergebnisse in die wissenschaftliche Literatur wurden nachträglich die Effektstärken für die Langzeitstudien mit gesunden Testpersonen und Glaukompatienten berechnet. Die Tabelle 4-7 zeigt eine zusammenfassende Übersicht.

Tabelle 4-7: Nachträglich berechnete Effektstärken des IOD der Vergleichsstudien.

Autor	Probanden	Intervention (Wochen)	Training	IOD				
				n		*d*		*CI*
Passo et al., 1987	Gesunde	16	Ausdauer/ Kraft	10		-0,51	±	1,01
Qureshi et al., 1996c	Gesunde	10	Ausdauer	20		-0,85	±	0,69
Qureshi, 1996; Qureshi, 1997	Gesunde	12	Ausdauer/ Hockey	16		-0,59	±	0,77
Sargent et al., 1981	Ruhe-IOD > 18 mmHg	24	Ausdauer/ Beweglichkeit	18	RA	-0,82	±	0,73
					LA	-0,49	±	0,71
Passo et al., 1991	Glaukom-verdacht	12	Ausdauer	9		-1,33	±	1,19

CI, 95% Konfidenzintervall; *d*, klassische Effektstärke *d*; IOD, intraokularer Druck; LA, linkes Auge; *n*, Fallzahl; RA, rechtes Auge.

Die Betrachtung der Vergleichsstudien offenbart überwiegend mittlere bis große Effekte. Auffallend ist die sehr hohe Effektstärke der Untersuchung von Passo et al. (1991) mit -1,33. Dieser hohe Effekt könnte, wie schon oben erwähnt, auf hohe zugrunde liegende Werte des Ruhe-IOD zurückgeführt werden. In der Untersuchung von Sargent et al. (1981) findet diese Vermutung nur mit einer hohen Effektstärke für das RA Ausdruck. Darüber hinaus zeigen auch die Studien mit den gesunden Testpersonen und Ausgangsdrücken im Normbereich höhere Effekte als in der vorliegenden eigenen Untersuchung. Der Effekt von -0,41 im ersten Trainingszeitraum lässt sich durchaus mit den Effektstärken der Vergleichsstudien vergleichen. Besonders der geringe Effekt im Sinne einer geringen IOD-Erhöhung im 2. Trainingszeitraum ist auffallend und bedarf eines besonderen Erklärungs- und Diskussionsbedarfs.

Zwei mögliche Ursachen können diskutiert werden:

→ Saisonale Bedingungen könnten den IOD zusätzlich beeinflusst haben, da dieser in den Wintermonaten höher ist als im Sommer. Es wurden Unterschiede zwischen 1,4 und 2,9 mmHg beschrieben (Qureshi, Xi, Lu et al., 1996; Qureshi et al., 1999).

→ Ein möglicher Einfluss der Glaukommedikation muss in Betracht gezogen werden.

Bevor hier jedoch Rückschlüsse und Interpretationen getroffen werden können, bedarf es in diesem Kontext zunächst der Betrachtung der Veränderung der leistungsphysiologischen Faktoren durch die Trainingsintervention sowie einem inhaltlichen Vergleich der Trainingsintervention der vorliegenden Studie mit den bisher publizierten Studien. Aus diesem Grund erfolgt zunächst eine Klassifizierung und Einordnung der maximalen Leistungsfähigkeit der vorliegenden Stichprobe in zugrundeliegende Normbereiche.

4.2.2.2 IOD und leistungsphysiologische Variablen

Mit einer relativen maximalen Leistungsfähigkeit in der Fahrradergometrie von 1,97 ± 0,50 W/kg in der Trainings- und 1,78 ± 0,55 W/kg in der Kontrollgruppe bzw. mit einer relativen maximalen Sauerstoffaufnahme von 26,29 ± 6,37 ml/kg/min Trainings- und 22,98 ± 8,45 ml/kg/min in der Kontrollgruppe kann von einer untrainierten Stichprobe gesprochen werden. Für eine genaue Klassifizierung ist die geschlechtsspezifische Betrachtung erforderlich,

die hier ausschließlich deskriptiv und gruppenübergreifend für eine allgemeine Stichprobencharakterisierung erfolgt (für Normwerte s. Kapitel 1.3). Die weiblichen Patientinnen mit einem mittleren Alter von 53,8 ± 9,22 Jahren weisen mit 1,74 ± 0,44 W/kg eine relative maximale Leistungsfähigkeit im unteren Bereich der altersentsprechenden Soll-Leistung auf. Die relative maximale Sauerstoffaufnahme von 22,35 ± 4,65 ml/kg/min liegt im unteren durchschnittlichen Bereich der kardiorespiratorischen Fitness. Bei den männlichen Patienten im Alter von 55,3 ± 7,66 Jahren liegt die relative maximale Leistungsfähigkeit in der Fahrradergometrie mit 2,14 ± 0,57 W/kg ebenfalls an der unteren Grenze der Soll-Leistung und weist mit 29,69 ± 8,2 ml/kg/min eine durchschnittliche relative maximale Sauerstoffaufnahme auf. Es handelt sich um eine untrainierte Patientengruppe.

Durch die Trainingsintervention ist eine durchgängige signifikante Verbesserung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit in der Fahrradergometrie in der Trainingsgruppe jeweils für den ersten und zweiten Trainingszeitraum um 0,16 W/kg (95% *CI* [0,64, 0,25], 7,8%, p = .001 bzw. 95% *CI* [0,54, 0,27], 7,5%, p = .004) zu verzeichnen. Die Betrachtung des gesamten Interventionszeitraumes liefert eine signifikante Steigerung der relativen maximalen Leistung von 16% (0,32 W/kg, 95% *CI* [0,21, 0,42], p = .000). Die Kontrollgruppe verschlechtert sich nicht signifikant. Der Gruppenvergleich der Leistungsveränderung ist signifikant. Für die relative maximale Sauerstoffaufnahme ist in der Trainingsgruppe eine signifikante Verbesserung von 3,08 ml/kg/min bzw. 11,7% (95% *CI* [1,05, 5,11], p = .004) im ersten Trainingszeitraum zu verzeichnen. In der zweiten Interventionshälfte wird eine geringe nicht signifikante Steigerung der relVO_2max erzielt. Die Betrachtung des gesamten Untersuchungszeitraumes zeigt einen signifikanten Anstieg von 14% (3,67 ml/kg/min, 95% *CI* [1,90, 5,45], p = .000). In der Kontrollgruppe zeigt sich nach einer tendenziellen Verbesserung in den ersten 12 Wochen eine signifikante Verschlechterung für die 2. Studienhälfte. Insgesamt ist eine nicht signifikante Verschlechterung in der Kontrollgruppe zu verzeichnen. Zwischen den Gruppen besteht zum Zeitpunkt des Posttestes ein signifikanter Unterschied mit einer signifikant höheren relVO_2max in der Trainingsgruppe. Die Unterschiedsvergleiche der Veränderung der relVO_2max sind für die 2. Interventionshälfte sowie über den gesamten Interventionszeitraum hinweg signifikant. Die Forschungshypothese einer durch die Trainingsintervention bedingten Verbesserung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit und relVO_2max kann für die Trainingsgruppe sowie im Vergleich zur Kontrollgruppe partiell für die signifikanten Unterschiedsvergleiche angenommen werden.

Als motivationsunabhängiger Parameter wurde die Leistungsfähigkeit bei den Laktatkonzentrationen von 2 und 4 mmol/l erfasst und repräsentiert die Verbesserung der maximalen Leistungsparameter in der Fahrradergometrie. Unter Berücksichtigung einer eingeschränkten Aussagekraft der Ergebnisse aufgrund nicht durchgängiger statistischer Signifikanzen zeigen sich in der Trainingsgruppe durchaus Adaptationen hinsichtlich einer Rechtsverschiebung der Laktatleistungskurve mit höheren relativen Leistungen bei 2 und 4 mmol/l von 6,9% bis 17,9%. Die relative Leistungsverbesserung bei Laktat 2 mmol (ΔrelP2) offenbart von Mid- zu Posttest sowie von Pre- zu Posttest einen signifikanten Unterschied zur Kontrollgruppe. In der Kontrollgruppe resultiert von Pre- zu Posttest eine Verschlechterung der relativen Leistungsfähigkeit bei 2 und 4 mmol/l im Sinne einer Linksverschiebung der Laktatleistungskurve.

Durch ein kontinuierlich durchgeführtes Training über 24 Wochen war mit einer Verbesserung der maximalen Leistungsparameter zu rechnen (Garber et al., 2011; Haskell et al., 2007a; Hollmann & Strüder, 2009; Nelson et al., 2007; Swain & Franklin, 2002). Besonders bei untrainierten Probanden zeigt sich bei Aufnahme einer regelmäßigen sportlichen Aktivität relativ

zuverlässig ein Leistungszuwachs. Die kontinuierliche Steigerung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit deutet auf eine progressive Trainingswirkung hin und zeigt in diesem Bereich das Anpassungspotenzial durch das Training auf. Die deutlichere Verbesserung in der Fahrradergometrie gegenüber der relVO_2max ist mit der genetisch bedingten schlechteren Trainierbarkeit der maximalen Sauerstoffaufnahme zu erklären (Zintl & Eisenhut, 2001). Die Entwicklung der relVO_2max verhält sich in der Trainingsgruppe entsprechend zur relativen Leistungsfähigkeit, wobei hier die größte Zunahme in der ersten Trainingsphase zu verzeichnen ist. Dies steht im Einklang mit der Literatur, die bei Untrainierten in den ersten 8-12 Wochen nach der Aufnahme eines Trainings die stärksten Adaptationen nachweist (Hollmann & Strüder, 2009). Darüber hinaus können weitere, genetisch beeinflusste, Steigerungen der relVO_2max nach mehrjährigem Training erreicht werden (Zintl & Eisenhut, 2001).

Die Abnahme der relativen maximalen Leistungsfähigkeit in der Kontrollgruppe deutet darauf-hin, dass die Patienten während des Studienzeitraumes keine neue sportliche Aktivität aufgenommen haben. Die tendenzielle Zunahme der relVO_2max in der Kontrollgruppe im ersten Untersuchungszeitraum könnte durch eine bessere Vertrautheit mit der Testsituation - insbesondere der Spiroergometrie - beim Midtest erklärt werden. Die im weiteren Studienverlauf festzustellende Abnahme der relVO_2max in der Kontrollgruppe kann analog zur relativen Leistungsfähigkeit gesehen werden.

Zum Vergleich des Effekts der Trainingsintervention auf die relative maximale Leistungsfähigkeit wird zusätzlich die Effektstärke für beide maximalen Leistungsparameter berechnet. Die Effektstärken der vorliegenden Studie auf die relative maximale Leistungsfähigkeit und die relative maximale Sauerstoffaufnahme sind in Tabelle 4-8 dargestellt.

Tabelle 4-8: Klassische Effektstärke *d* der Trainingsintervention auf die relative maximale Leistung und die relative maximale Sauerstoffaufnahme für die Trainingsgruppe und die Kontrollgruppe über den Untersuchungszeitraum.

Variable	Vergleich Testzeitpunkt	*n*	Trainingsgruppe			*n*	Kontrollgruppe		
			d		*CI*		*d*		*CI*
rel. max. Leistung	**Mid-Pre**	19	0,31	±	0,68	16	-0,03	±	0,75
	Post-Mid	19	0,30	±	0,68	16	-0,12	±	0,75
	Post-Pre	19	0,63	±	0,68	16	-0,16	±	0,75
relVO_2max	**Mid-Pre**	16	0,45	±	0,76	14	0,24	±	0,81
	Post-Mid	16	0,08	±	0,75	14	-0,31	±	0,82
	Post-Pre	16	0,54	±	0,76	14	-0,05	±	0,81

d, klassische Effektstärke *d*; *CI*, 95% Konfidenzintervall; Mid, Midtest; *n*, Fallzahl; Post, Posttest; Pre, Pretest; rel. max. Leistung, relative maximale Leistungsfähigkeit in der Fahrradergometrie; relVO_2max, relative maximale Sauerstoffaufnahme.

Für die relative maximale Leistungsfähigkeit und die relative maximale Sauerstoffaufnahme der Trainingsgruppe ist bei der Betrachtung des gesamten Trainingszeitraumes ein mittlerer Effekt von 0,63 bzw. 0,54 zu beobachten und spiegelt die größte Verbesserung der beiden Parameter über den gesamten Untersuchungszeitraum wider. Eine Trainingsadaptation im Sinne einer Verbesserung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit wurde kontinuierlich in der 24-wöchigen Interventionsphase erreicht. Für die relative maximale Sauerstoffaufnahme zeigt die Effektstärke eine größere Wirkung in den ersten 12 Trainingswochen. Dieser Aspekt

wurde bereits auf die genetisch bedingte schlechtere Trainierbarkeit der maximalen Sauerstoffaufnahme zurückgeführt.

An dieser Stelle fällt jedoch eine Diskrepanz der Effektstärken zwischen dem IOD und den maximalen Leistungsparametern auf, da auf den IOD insgesamt nur geringe Effekte nachgewiesen werden konnten und der größte Effekt (-0,41, gering) nach 12 Wochen resultierte, während dieser über den gesamten Interventionszeitraum nur einen Effekt von -0,28 auf wies. Hier spiegelt sich eine unterschiedliche Wirkung des Trainings auf den IOD und die maximalen Leistungsparameter wider. Die Effektstärken der Vergleichsstudien auf den IOD waren ebenfalls größer als in der vorliegenden Studie. Hier besteht eindeutig weiterer Erklärungsbedarf, der im Kontext mit der Trainingswirkung der Vergleichsstudien zu diskutieren ist.

Die vorliegenden Vergleichsstudien mit Trainingsinterventionen zeigten ebenfalls signifikante Verbesserungen der relativen VO_2max in den Trainingsgruppen. Für die Einordnung der eigenen Ergebnisse in die wissenschaftliche Datenlage wurden auch hier für die vorliegenden Studien die Effektstärken berechnet (Tabelle 4-9).

Tabelle 4-9: Nachträglich berechnete Effektstärken für die relative Sauerstoffaufnahme der Vergleichsstudien.

Autor	Probanden	Intervention (Wochen)	Training	relVO$_2$max			
				n	*d*		*CI*
Passo et al., 1987	Gesunde	16	Ausdauer/ Kraft	10	3,72	±	1,70
Qureshi et al., 1996c	Gesunde	10	Ausdauer	20	0,97	±	0,70
Qureshi, 1996; Qureshi, 1997	Gesunde	12	Ausdauer/ Hockey	16	0,62	±	0,77
Sargent et al., 1981	Ruhe-IOD > 18 mmHg	24	Ausdauer/ Beweglichkeit	18	0,36	±	0,70
Passo et al., 1991	Glaukom-verdacht	12	Ausdauer	9	0,90	±	1,13

CI, 95% Konfidenzintervall; *d*, klassische Effektstärke *d*; IOD, intraokularer Druck; *n*, Fallzahl; relVO$_2$max, relative maximale Sauerstoffaufnahme.

Einige der ausdauerbasierten Trainingsinterventionen der Vergleichsstudien offenbaren mit der vorliegenden Untersuchung vergleichbare mittlere Effekte auf die relative maximale Sauerstoffaufnahme. Aus diesem Grund könnten die geringeren Effekte der vorliegenden Untersuchung auf den IOD in anderen Ursachen wie z. B. im Einfluss der Glaukommedikation angenommen werden. Darüber hinaus zeigen einige Vergleichsstudien dennoch größere Effekte auf die relative maximale Sauerstoffaufnahme als in der vorliegenden Studie. Aus diesem Grund erfolgt eine differenzierte inhaltliche Betrachtung der Trainingsinterventionen.

In den Vergleichsstudien handelte es sich überwiegend um ein Training im aeroben Intensitätsbereich von 65% VO_2max bzw. 70%-85% HFmax. Die Dauer der Trainingseinheiten in den Studien mit gesunden Testpersonen liegt bei 20, 45 bzw. 60 Minuten (Passo et al., 1987; Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996).

Aufgrund der belegten präventiven und therapeutischen Wirkung eines ganzheitlichen Trainings (Garber et al., 2011; Kaminsky, 2006) wurde in der vorliegenden Untersuchung ein kombiniertes Ausdauer- und Kräftigungstraining mit koordinativen Elementen gewählt. Die

Förderung der Beweglichkeit wurde abschließend in die Gruppeneinheiten integriert. Die Belastungsintensitäten der vorliegenden Studie wurden im Ergometertraining nach den empfohlenen Angaben für ein präventives Ausdauertraining in einem Bereich von 50%-80% der Sauerstoffreserve progressiv über den Untersuchungszeitraum gesteigert. Diese Intensitäten entsprechen den Belastungsvorgaben der Vergleichsstudien. Im Gruppentraining war eine solche individuelle Trainingssteuerung aus organisatorischen Gründen nicht möglich. Hier wurde versucht, im Zirkeltraining eine Progression über eine Verlängerung der Belastungsphasen sowie mit einer Erhöhung des Schwierigkeitsgrades der Übungen und im Ausdauerteil mit komplexeren Schrittabfolgen und erhöhter koordinativer Anforderung zu erreichen. Aufgrund der Auswertung der Trainingsdaten können eher aerobe Intensitätsbereiche im Gruppentraining und eine aerob-anaerobe Belastung mit umgesetzter Progression der Belastungsintensität und –dauer im Ergometertraining vermutet werden (Wingbermühle, 2011), vgl. Kapitel 4.1). Eine Progression der Trainingsbelastung konnte im Gruppentraining anhand der Trainingsherzfrequenzen und des subjektiven Belastungsempfindens hingegen nicht eindeutig nachgewiesen, jedoch in einem geringen Umfang vermutet werden. Aufgrund nicht durchgeführter Laktatmessungen kann jedoch keine differenzierte Aussage über die Stoffwechsellage während des Trainings bzw. nach dem Training getroffen werden.

Im ersten Trainingszeitraum deutet die signifikante IOD-Senkung auf eine trainingsinduzierte Adaptation hin, die durch einen geringen Wiederanstieg des IOD im zweiten Untersuchungszeitraum jedoch relativiert wird und letztlich nur eine geringe IOD-Senkung über den gesamten Untersuchungszeitraum bedingt. Auf den ersten Blick könnte dieses Phänomen als Deckeneffekt interpretiert werden: das größte Adaptationspotential zeigt sich beim Untrainierten immer in den ersten 8-12 Wochen nach Aufnahme einer körperlichen Aktivität (Hollmann & Strüder, 2009). Mit verbessertem Trainingszustand kommt es nach dieser Zeit zur Plateaubildung. Aus diesem Grund wird im sportlichen Training die Intensität progressiv gesteigert. Diese Progression wurde besonders im Ergometertraining mit höheren Intensitäten, im Rahmen der internationalen Empfehlungen für ein präventives Ausdauertraining (Kaminsky, 2006), umgesetzt. Aufgrund der ansteigenden relativen maximalen Leistungsfähigkeit in der zweiten Trainingsphase kann hier die Begründung eines Deckeneffektes nur bedingt herangezogen werden. Es kann vermutet werden, dass die Belastung der vorliegenden Trainingsintervention mit der alleinigen Progression im Ergometertraining für eine Leistungsverbesserung ausreichte, aber nicht wirksam genug war, um die erste gezeigte signifikante IOD-Senkung nach weiteren 12 Wochen Training aufrechtzuerhalten. Eine höhere Belastung bzw. eine kontinuierliche Progression der Intensität im Gruppentraining hätte eine Leistungsverbesserung unterstützen können. Andererseits wurde in Kapitel 4.1 aufgezeigt, dass die Belastungsintensität im Ergometertraining zu Beginn und zum Ende der Trainingsintervention bei einigen Teilnehmern über der avisierten Intensitätsvorgabe lag. Es könnte wiederum vermutet werden, dass eine kontinuierliche moderate Belastungsintensität auf Dauer einen größeren IOD-senkenden Effekt bedingt. Hier besteht weiterer Forschungsbedarf zu der optimalen Belastungsintensität eines dauerhaften Trainings für einen maximalen IOD-senkenden Effekt.

Ein weiterer Unterschied der vorliegenden Trainingsintervention zu den Vergleichsstudien besteht in der Trainingshäufigkeit. Die Studienteilnehmer absolvierten regelmäßig je einmal wöchentlich das Gruppen- und Ergometertraining, so dass kontinuierlich zwei Trainingseinheiten pro Woche absolviert wurden. Zusätzlich wurde eine dritte freie Ausdauertrainingseinheit in Selbstorganisation empfohlen. Diese wurde von den meisten Teilnehmern nicht regelmäßig

umgesetzt, so dass die hohe Inkonsistenz keine Auswertung der Trainingsdokumentation zuließ und folglich nur zwei regelmäßige Trainingseinheiten pro Woche im Rahmen der 24-wöchigen Intervention absolviert wurden. Die Wahl der zwei obligatorischen Trainingseinheiten in Kombination mit einer dritten freien Trainingseinheit basierte auf der Erfahrung einer schlechteren Adhärenz der Teilnehmer bei einem größeren Termin- und Trainingsaufwand im Rahmen von Interventionsstudien. Die vorliegende Studie orientierte sich mit der dritten freien Trainingseinheit an den Häufigkeitsvorgaben für ein präventives Ausdauertraining mit 3-5 empfohlenen Trainingseinheiten pro Woche. Dieser Aspekt wurde ausführlich in Kapitel 4.1 diskutiert.

In den Vergleichsstudien mit gesunden Testpersonen wurde die Trainingshäufigkeit mit drei- bzw. fünfmal/Woche angegeben bzw. nicht quantifiziert. Die Untersuchungen mit Patienten mit Glaukomverdacht beinhalteten einheitlich 40-minütige Trainingseinheiten, die 3x bzw. 4x/Woche absolviert wurden (Passo et al., 1992; Passo et al., 1987, Passo et al., 1991; Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996; Sargent et al., 1981).

In diesem Kontext bedarf es der Berücksichtigung der Ergebnisse des Akuteffektes, die eine kontinuierliche akute IOD-Senkung nach dem Gruppentraining im Vergleich zum Ergometertraining aufzeigten (vgl. Kapitel 4.2.1). Vor dem Hintergrund einer medikamentös eingestellten Patientengruppe muss immer noch ein möglicher Einfluss der Glaukommedikation in Betracht gezogen werden.

Zusammenfassend könnten folgende mögliche Ursachen für den insgesamt geringeren Effekt auf die relative maximale Sauerstoffaufnahme als in den Vergleichsstudien sowie für den geringeren Effekt auf den IOD, betrachtet über den gesamten Untersuchungszeitraum, diskutiert werden (Tabelle 4-10).

Tabelle 4-10: Übersicht möglicher Ursachen für geringere Effekte in der vorliegenden Untersuchung auf die relative VO_2max zu den Vergleichsstudien sowie auf den IOD über den gesamten Untersuchungszeitraum.

Ursachen für geringere Effekte der vorliegenden Untersuchung im Vergleich zu wissenschaftlichen Studien auf	
relative VO_2max	**IOD – insbesondere über gesamten Untersuchungszeitraum**
→ geringere Trainingshäufigkeit/Woche	→ keine ausreichenden Adaptationen aufgrund zu geringer Belastungsprogression im Gruppentraining
→ zu geringe Belastungsprogression im Gruppentraining	→ keine ausreichenden Adaptationen aufgrund zu niedriger Belastungsintensitäten im Gruppentraining
	→ teilweise höhere, anaerobe Trainingsintensität im Ergometertraining
	→ Einfluss der Glaukommedikation
	→ saisonale Einflüsse auf den IOD

IOD, intraokularer Druck; relative VO_2max, relative maximale Sauerstoffaufnahme.

Darüber hinaus bedarf es bei der Diskussion der Trainingswirkungen in der vorliegenden Studie sowie für den Vergleich der Studien der wissenschaftlichen Literatur der Berücksichtigung des zugrundeliegenden Trainingszustands der Studienteilnehmer. Wie eingangs aufgezeigt handelt es sich bei der vorliegenden Stichprobe um untrainierte Glaukompatienten. Die dargestellten Vergleichsstudien wurden ebenfalls mit untrainierten Testpersonen durchgeführt. Sowohl in der vorliegenden Untersuchung als auch in den Vergleichsstudien wurde eine signifikante Verbesserung der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme nach den Trainingsinterventionen aufgezeigt, die einen verbesserten körperlichen Fitnesszustand repräsentiert. Gleichzeitig resultierte ein niedrigerer Ruhe-IOD nach den Trainingsinterventionen.

Unabhängig der angeführten Interventionsstudien zeigt die wissenschaftliche Datenlage Hinweise darauf, dass Menschen mit einer höheren körperlichen Leistungsfähigkeit einen niedrigeren Ruhe-IOD aufweisen. So konnte bei Arbeitern mit einer signifikant höheren VO_2max ein um 1,9 ± 0,7 mmHg signifikant niedrigerer Ruhe-IOD nachgewiesen werden (Qureshi et al., 1997). Eine weitere Studie betrachtete die relative maximale Sauerstoffaufnahme und den Ruhe-IOD in drei verschiedenen Personengruppen (Qureshi, 1997):

→ Gruppe 1: untrainierte Büroangestellte, relVO_2max 34,1 ± 0,94 ml/kg/min, IOD 15,66 ± 0,26 mmHg
→ Gruppe 2: trainierte Studenten (tägliches Joggen), relVO_2max 35,7 ± 1,30 ml/kg/min, IOD 15,52 ± 0,27 mmHg
→ Gruppe 3: trainierte Soldaten (tägliches schweres Training), relVO_2max 40,2 ± 2,40 ml/kg/min, IOD 14,28 ± 0,25 mmHg

Zwischen allen Gruppen bestand ein signifikanter Unterschied des Ruhe-IOD. Der IOD der Soldaten mit der höchsten relVO_2max war um -1,24 ± 0,09 mmHg geringer als bei den trainierten Studenten und um -1,38 ± 0,08 mmHg geringer als bei den untrainierten Büroangestellten. Der Ruhe-IOD der trainierten Studenten unterschied sich mit -0,14 ± 0,04 mmHg von den Ruhewerten der Gruppe 1.

Auf dieser Basis könnte ein Zusammenhang zwischen der IOD-Senkung und der Leistungsverbesserung vermutet werden. Die Korrelationsanalyse von IOD-Veränderung und Veränderung der relativen maximalen Leistung und der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme ergab keine statistisch bedeutsamen Zusammenhänge. Auch in den wissenschaftlichen Vergleichsstudien konnten mittels Regressionsanalysen keine statistischen Zusammenhänge zwischen IOD- und Leistungsveränderung nachgewiesen werden (Passo et al., 1987; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996; Sargent et al., 1981).

4.2.2.3 IOD und kardiovaskuläre/metabolische Variablen

IOD und Blutdruck

Die positive und langfristige Wirkung von regelmäßiger körperlicher Aktivität und Sport auf den Blutdruck ist vielfach untersucht und belegt worden (Garber et al., 2011; Pescatello et al., 2004; Predel & Schramm, 2006). Bei normotensiven Personen liegt das drucksenkende Potenzial zwischen 3,2 bis 3,8 mmHg systolisch und 2,5 bis 2,7 mmHg diastolisch (Cornelissen, Buys, & Smart, 2013; Whelton, Chin, Xin, & He, 2002). Bei einer schlechteren Blutdruckausgangslage liegt das antihypertensive Potenzial mit 7-9 mmHg systolisch und 5-7 mmHg diastolisch sogar noch höher (Cornelissen et al., 2013; Pescatello et al., 2004; Predel, 2007; Whelton et al., 2002). Körperliche Aktivität und Sport gelten als anerkannte präventive und therapeutische

Maßnahmen in der Hypertonietherapie (Pescatello et al., 2004; Predel, 2007). Je nach Hypertoniestadium und vorliegenden Risikofaktoren bzw. Erkrankungen kann eine Bewegungstherapie die medikamentöse Therapie ersetzen, bei hoher Blutdruckausgangslage ist die medikamentöse Einstellung zu Beginn obligatorisch (Pescatello et al., 2004).

In der vorliegenden Untersuchung handelt es sich um ein Patientenkollektiv mit einer normalen bis hoch normalen Blutdruckausgangslage. In der Trainingsgruppe lag zu Studienbeginn der Blutdruck systolisch bei 121,14 ± 14,75 mmHg und diastolisch bei 82,12 ± 11,47 mmHg, während in der Kontrollgruppe systolische Ausgangswerte von 134,04 ± 15,52 mmHg und diastolisch von 83,71 ± 11,65 mmHg zu verzeichnen waren. Unter den Patienten der Trainingsgruppe wurden 7 Patienten mit einer antihypertensiven Medikation behandelt. In der Kontrollgruppe standen 8 Patienten unter antihypertensiver Therapie. Jeweils 2 Patienten der Trainings- und Kontrollgruppe wurden mit β-Blockern behandelt. Des Weiteren lagen antihypertensive Therapien mit ACE-Hemmern, Kalziumantagonisten, Angiotensin-II-Antagonisten und Diuretika vor. Die Blutdruckmedikationen blieben während des Interventionszeitraumes unverändert. Bei der folgenden Interpretation und Diskussion der Ergebnisse muss also berücksichtigt werden, dass sich die Stichprobe aus Patienten mit Normotonie und medikamentös behandelten Hypertonikern zusammensetzt. Unter diesem Aspekt sind abgeleitete Erkenntnisse kritisch zu betrachten, zumal antihypertensive Wirkstoffgruppen wie β-Blocker Einfluss auf den Stoffwechsel und die Belastungsreaktion nehmen.

Die Entwicklung des systolischen Blutdrucks offenbart einen ähnlichen Verlauf wie schon für den IOD beschrieben wurde. In der Trainingsgruppe ist nach 12 Wochen eine signifikante systolische Blutdrucksenkung von -4,5% bzw. -5,46 mmHg (95% *CI* [-10,81, -0,11], p = .046) zu verzeichnen. Nach der zweiten Trainingsphase zeigt sich ein signifikanter Anstieg um 4,1% bzw. 4,68 mmHg (95% *CI* [0,23, 9,14], p = .040). Die Betrachtung des gesamten Untersuchungszeitraumes offenbart geringfügig, nicht signifikant niedrigere systolische Blutdruckwerte um -0,6% beim Posttest (-0,77 mmHg, 95% *CI* [-6,21, 4,66], p = .774). In der Kontrollgruppe zeigt sich ein ähnlicher Verlauf: signifikante Senkung nach 12 Wochen von -5,1% (-6,79 mmHg, 95% *CI* [-12,62, -0,96], p = .024), nicht signifikanter Anstieg im zweiten Untersuchungszeitraum um 1,5% (1,88 mmHg, 95% *CI* [-2,98, 6,73], p = .438) und im Pre-/Postvergleich nicht signifikante Senkung von -3,7% (-4,92 mmHg, 95% *CI* [-10,84, 1,01], p = .101). Es besteht zu allen Testzeitpunkten ein signifikant niedriger systolischer Blutdruck in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Der diastolische Blutdruck offenbart in beiden Gruppen nur sehr geringe Veränderungen analog zum systolischen Blutdruckverhalten. Für den diastolischen Blutdruck sind durchgängig innerhalb und zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede zu verzeichnen. Die Unterschiedsvergleiche der Veränderungen des systolischen und diastolischen Blutdrucks sind zwischen den Gruppen ebenfalls statistisch nicht bedeutsam.

Die Forschungshypothese zugunsten einer durch das Training bedingten Blutdrucksenkung kann nur für den ersten Trainingszeitraum innerhalb der Trainingsgruppe für den systolischen Wert angenommen werden. Aufgrund der ebenfalls signifikanten Verbesserung in der Kontrollgruppe empfiehlt sich auch hier die Betrachtung der Effektstärken für den Blutdruck. Die Tabelle 4-11 zeigt die berechneten Effektstärken für den systolischen und diastolischen Blutdruck.

Tabelle 4-11: Klassische Effektstärke *d* der Trainingsintervention auf den systolischen und diastolischen Blutdruck für die Trainingsgruppe und die Kontrollgruppe über den Untersuchungszeitraum.

Variable	Vergleich Testzeitpunkt	*n*	Trainingsgruppe			Kontrollgruppe		
			d		*CI*	*d*		*CI*
systolischer Blutdruck	Mid-Pre	19	-0,40	±	0,69	-0,53	±	0,76
	Post-Mid	19	0,38	±	0,69	0,17	±	0,75
	Post-Pre	19	-0,06	±	0,69	-0,38	±	0,76
diastolischer Blutdruck	Mid-Pre	16	-0,20	±	0,68	-0,05	±	0,75
	Post-Mid	16	0,13	±	0,68	0,24	±	0,75
	Post-Pre	16	-0,07	±	0,68	0,15	±	0,75

d, klassische Effektstärke *d*; *CI*, 95% Konfidenzintervall; Mid, Midtest; *n*, Fallzahl; Post, Posttest; Pre, Pretest.

Bei der Betrachtung des ersten Interventionszeitraumes ist für die Trainingsgruppe ein geringer und für die Kontrollgruppe ein mittlerer Effekt im Sinne einer Senkung des systolischen Blutdrucks zu verzeichnen. Die positiven Effekte des zweiten Untersuchungszeitraumes spiegeln die Erhöhungen des systolischen Blutdrucks wider. Über den gesamten Untersuchungszeitraum betrachtet findet sich ein negativer Effekt im Sinne einer systolischen Blutdrucksenkung, der in der Trainingsgruppe in einem zu vernachlässigbaren geringen Bereich liegt. In der Kontrollgruppe kann durchaus von einem geringen Effekt gesprochen werden. Die Effekte auf den diastolischen Blutdruck sind in beiden Gruppen noch geringer.

Darüber hinaus stellen sich die Effekte auf den systolischen Blutdruck in der Kontrollgruppe kontrovers zu den vernachlässigbar geringen Effekten auf die relative maximale Leistungsfähigkeit im Sinne einer Leistungsverschlechterung dar. Es liegt die Vermutung nahe, dass hier andere Einflussfaktoren auf den Blutdruck vorliegen. Die stärkere Blutdrucksenkung im ersten sowie im gesamten Untersuchungszeitraum in der Kontrollgruppe gegenüber der Trainingsgruppe könnte mit den signifikant höheren systolischen Blutdruckausgangswerten der Kontrollgruppe im Kontext eines saisonal bedingten erhöhten Aktivitätsstatus erklärt werden. Diese mögliche Begründung der systolischen Blutdrucksenkung im ersten Untersuchungszeitraum in der Kontrollgruppe könnte – wie schon beim IOD diskutiert – in dem Studienbeginn im April begründet liegen und auf einen saisonalen höheren Aktivitätsstatus mit einer günstigen Beeinflussung des Blutdrucks zurückgeführt werden. Die wissenschaftliche Literatur belegt höhere systolische Blutdrucksenkungen durch körperliche Aktivität und Sport bei höheren Blutdruckausgangswerten (Cornelissen et al., 2013; Pescatello et al., 2004; Predel, 2007; Whelton et al., 2002). Allerdings muss hier berücksichtigt werden, dass die Leistungsabnahme in der Fahrradergometrie hier in einem kontroversen Verhältnis steht.

Für eine Literatureinordnung der trainingsinduzierten Wirkung auf den Blutdruck in der Trainingsgruppe werden die vorliegenden Vergleichsstudien herangezogen. Die Studien mit gesunden Testpersonen zeigten nach den Trainingsinterventionen nicht signifikante systolische und diastolische Blutdrucksenkungen bei optimalen Blutdruckausgangslagen von < 120/80 mmHg auf (Passo et al., 1987; Qureshi, 1996; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996). Bei den Trainingsinterventionen mit Testpersonen mit erhöhtem IOD bzw. mit Patienten mit Glaukomverdacht wurde sowohl eine signifikante Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks (Sargent et al., 1981) als auch eine nicht signifikante systolische und diastolische Blutdrucksenkung (Passo et al., 1991) gefunden. In beiden Studien lagen die

Ausgangsblutdruckwerte systolisch bei 130-131 mmHg und diastolisch bei 80-82 mmHg. Die nachträglich berechneten Effektstärken der Vergleichsstudien sind in Tabelle 4-12 dargestellt.

Tabelle 4-12: Nachträglich berechnete Effektstärken für den systolischen und diastolischen Blutdruck der Vergleichsstudien.

Autor	Probanden	Intervention (Wochen)	Training	*n*	systolischer Blutdruck			diastolischer Blutdruck		
					d		*CI*	*d*		*CI*
Passo et al., 1987	Gesunde	16	Ausdauer/ Kraft	10	-1,05	±	1,07	-0,89	±	1,05
Qureshi et al., 1996c	Gesunde	10	Ausdauer	20	-0,60	±	0,68	-0,14	±	0,66
Qureshi, 1996; Qureshi, 1997	Gesunde	12	Ausdauer/ Hockey	16	-0,69	±	0,77	-0,50	±	0,76
Sargent et al., 1981	Ruhe-IOD > 18 mmHg	24	Ausdauer/ Beweglichkeit	18	-0,42	±	0,71	-0,31	±	0,70
Passo et al., 1991	Glaukom-verdacht	12	Ausdauer	9	-0,13	±	1,07	-0,09	±	1,07

CI, 95% Konfidenzintervall; *d*, klassische Effektstärke *d*; IOD, intraokularer Druck; *n*, Fallzahl.

Die Effektstärken der Vergleichsstudien zeigen wie in der vorliegenden Studie höhere Effekte auf den systolischen als auf den diastolischen Blutdruck. Es zeigen sich sehr geringe, mittlere und in einer Studie sogar ein großer Effekt auf den systolischen Blutdruck. Der als gering einzustufende Effekt von -0,41 im Sinne einer systolischen Blutdrucksenkung passt in das Spektrum der Effektstärken der Vergleichsstudien. Entsprechend zum IOD ist der Effekt auf den systolischen Blutdruck in der eigenen Untersuchung geringer als in den Vergleichsstudien und nur für den ersten Untersuchungszeitraum mit den Vergleichsstudien vergleichbar.

In der Trainingsgruppe wurde nach den ersten 12 Trainingswochen das für normotensive Blutdruckausgangslagen angegebene drucksenkende Potenzial erreicht bzw. mit einer systolischen Senkung von -5,46 mmHg sogar übertroffen (Cornelissen et al., 2013; Whelton et al., 2002). Nach Angaben der wissenschaftlichen Literatur erreichen die antihypertensiven Effekte im Mittel nach 4-6 Wochen durchgeführter regelmäßiger körperlicher Aktivität und Sport ihr Maximum (Predel & Schramm, 2006). Aufgrund des nachgewiesenen langfristigen blutdrucksenkenden Effekts von körperlicher Bewegung mit einhergehender Glättung des Blutdruckprofils wäre in der Trainingsgruppe eine Senkung des systolischen Blutdrucks über den gesamten Interventionszeitraum zu erwarten gewesen (Garber et al., 2011; Pescatello et al., 2004; Predel, 2009). Die langfristige drucksenkende Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport ist vielfach belegt worden (Predel, 2008; Predel, 2009; Weisser, Preuss, & Predel, 2009). Die in der zweiten Trainingsphase resultierende Erhöhung des systolischen Blutdrucks und dadurch über die gesamte Interventionsphase bedingte nur geringe Blutdrucksenkung wird auf die gleichen Überlegungen zurückgeführt, die für dieses Phänomen schon für den IOD diskutiert wurden (vgl. Kapitel 4.2.2.2):

- → keine ausreichenden Adaptationen aufgrund zu geringer Belastungsprogression im Gruppentraining
- → keine ausreichenden Adaptationen aufgrund zu niedriger Belastungsintensitäten im Gruppentraining
- → Einfluss der Glaukommedikation bzw. antihypertensiver/allgemeiner Medikationen
- → saisonale Einflüsse
- → zu geringe Trainingshäufigkeit/Woche

Auffallend ist die aufgezeigte gleiche Entwicklung von IOD und Blutdruck über den Untersuchungszeitraum. Die wissenschaftliche Datenlage zeigt signifikante Korrelationen zwischen arteriellem Blutdruck und IOD (Bonomi et al., 2000). So ist ein erhöhter arterieller Blutdruck mit einem höheren IOD assoziiert, während ein langfristig reduzierter systolischer Blutdruck mit einem verringerten IOD einhergeht (Klein et al., 2005). Eine Besprechung der grundlegenden Assoziation von IOD und Hypertonie bzw. Hypotonie und etwaiger paralleler Wirkmechanismen von körperlicher Aktivität und Sport findet sich in Kapitel 1.2.2.2 bzw. 4.2.2.4. Aufgrund der belegten senkenden Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport sowie der aufgezeigten IOD-Senkungen nach Trainingsinterventionen der vorliegenden Vergleichsstudien, könnte ein Zusammenhang zwischen IOD- und Blutdruckveränderung durch eine Trainingsintervention vermutet werden.

Die für die vorliegende Untersuchung berechnete Korrelationsanalyse zwischen der IOD-Veränderung (ΔIOD) und der systolischen bzw. diastolischen Blutdruckveränderung (ΔsystBD und ΔdiaBD) zeigt für die Trainings- und Kontrollgruppe fast ausschließlich keine statistisch bedeutsamen Zusammenhänge. Nur für den Testzeitpunkt Post-Pre zeigt der Korrelationskoeffizient nach Pearson *(r)* in der Trainingsgruppe eine signifikante mittlere Korrelation (r = -.569, p = .014) zwischen ΔIOD und ΔsystBD. Dieser negative Zusammenhang impliziert, dass eine Blutdruckerhöhung mit einer IOD-Senkung bzw. eine Blutdrucksenkung mit einer IOD-Erhöhung assoziiert zu sein scheint. Hier wäre eine umgekehrte Entwicklung zu erwarten gewesen, dass stärkere Blutdrucksenkungen mit höheren IOD-Senkungen einhergehen. Aufgrund der sonst durchgängig statistisch nicht bedeutsamen Korrelationen von IOD- und Blutruckveränderung wird die Forschungshypothese bzgl. eines erwartenden Zusammenhanges fast ausschließlich verworfen. Dieser einzige gefundene Zusammenhang kann zu diesem Zeitpunkt zu keiner allgemeingültigen Aussage führen und bietet weiteres Forschungspotenzial.

In den Vergleichsstudien konnten mittels Regressionsanalysen keine Zusammenhänge zwischen IOD- und Blutdruckveränderung gefunden werden (Passo et al., 1987; Sargent et al., 1981).

IOD und Lipidprofil

Der Zusammenhang zwischen Fettstoffwechselstörungen und Glaukom wird in der wissenschaftlichen Literatur kontrovers diskutiert. Es wurden durchaus signifikante positive Korrelationen zwischen Gesamtcholesterin bzw. Hyperlipidämie und glaukomatöser Optikusatrophie nachgewiesen (Lin et al., 2010; Tanaka et al., 2001; Turno-Krecicka et al., 1997). In anderen Studien wurde hingegen nur eine Assoziation von Stoffwechselstörungen mit einer geringen IOD-Erhöhung, jedoch nicht mit der glaukomatösen Optikusneuropathie, in Verbindung gebracht (Newman-Casey et al., 2011; Tan et al., 2009).

Die Auswertung der vorliegenden Daten erfolgte unter Einbezug des Lipidprofils. Das Cholesterin, Low Densitiy und High Density Lipoprotein wurden beim Pre- und Posttest im Rahmen der Blutentnahmen erfasst. Der LDL/HDL-Quotient wurde nachträglich berechnet.

In beiden Gruppen liegen die Cholesterinwerte zu Studienbeginn mit 219,63 ± 34,81 mg/dl in der Trainingsgruppe und 234,94 ± 42,84 mg/dl über der Normgrenze von 200 mg/dl, das LDL liegt im oberen Normbereich (Trainingsgruppe: 132,95 ± 31,37 mg/dl, Kontrollgruppe: 142,63 ± 34,93 mg/dl). Das HDL und der LDL/HDL-Quotient bedürfen aufgrund geschlechtsspezifischer Normwerte im Grunde einer separaten Betrachtung der weiblichen und männlichen Studienteilnehmer. Auf eine geschlechtsspezifische Unterteilung innerhalb der Trainings- und

Kontrollgruppe wurde bewusst verzichtet, da dies zu einer Verringerung der Fallzahlen in den Untergruppen führen würde. Vor diesem Hintergrund sind die Daten des HDL sowie des LDL/HDL-Quotienten eingeschränkt zu betrachten. Zu Studienbeginn liegen die HDL-Werte in der Trainingsgruppe bei 67,32 ± 16,38 mg/dl und in der Kontrollgruppe bei 65,88 ± 21,50 mg/dl. Für beide Gruppen liegt das HDL im empfohlenen Bereich > 35 mg/dl für Männer sowie > 45 mg/dl für Frauen. Die erhöhten Werte des Cholesterins und des LDL stellen in der untersuchten Stichprobe von Glaukompatienten einen Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen dar.

Alle Unterschiedsvergleiche für die Parameter des Lipidprofils sind innerhalb und zwischen den Gruppen nicht signifikant, so dass die Alternativhypothese im Sinne einer Verbesserung des Lipidprofils abgelehnt werden muss. Dennoch deuten die nicht signifikanten Veränderungen, wie eine Senkung des Cholesterins und des LDL auf eine tendenzielle Verbesserung der Blutfettwerte in beiden Gruppen hin. Diese Veränderung kann generell auf eine gesündere, ausgewogene Ernährung und ein höheres körperliches Aktivitätsverhalten – in der Trainingsgruppe unterstützt durch die Trainingsintervention bzw. in der Kontrollgruppe vermutlich bedingt durch vermehrte körperliche Freizeitaktivitäten zu Frühlingsbeginn – zurückgeführt werden.

In der Trainingsgruppe zeigt sich im Studienverlauf durch die Zunahme des HDL eine positive Veränderung des Lipidprofils. Hier ist ein positiver Einfluss der Trainingsintervention zu vermuten. Die Kontrollgruppe hingegen weist eine Verringerung des guten Blutfettes auf. Über den Untersuchungszeitraum verringert sich der LDL/HDL-Quotient in beiden Gruppen, wobei die abnehmende Tendenz in der Trainingsgruppe deutlicher vorhanden ist. Auch hier kann der positive Einfluss der Trainingsintervention auf die Lipidverteilung in der Trainingsgruppe vermutet werden. Insgesamt liegt der LDL/HDL-Quotient für die gesamte Stichprobe im Rahmen der Normwerte (Frauen < 2,5 mg/dl; Männer < 3,5 mg/dl). Anhand des LDL/HDL-Quotienten zeigt sich für diese Stichprobe kein erhöhtes Koronarrisiko.

Fettstoffwechselstörungen stehen im Verdacht mit der glaukomatösen Optikusatrophie und einer IOD-Erhöhung in Zusammenhang zu stehen. Letztlich ist dieser Zusammenhang in der wissenschaftlichen Literatur noch nicht abschließend geklärt (Lin et al., 2010; Newman-Casey et al., 2011; Tan et al., 2009; Tanaka et al., 2001; Turno-Krecicka et al., 1997). Körperliche Aktivität und Sport können bei regelmäßiger Ausübung einen positiven Einfluss auf das Lipidprofil nehmen (Weisser et al., 2010). Ein zusätzlicher Energieverbrauch von 1200-2200 kcal/Woche kann eine Erhöhung 2-8 mg/dl des HDL bewirken (Durstine et al., 2001; Durstine, Grandjean, Cox, & Thompson, 2002). Nur wenige Faktoren können das HDL steigern, hierzu zählen Sport, Östrogentherapie und Alkoholkonsum in moderatem Umfang (Weisser et al., 2009). Cornelissen, Arnout, Holvoet, & Fagard (2009) verglichen die Effekte eines Ausdauertrainings bei 33% und 66% der Herzfrequenzreserve auf das Lipidprofil und fanden eine positivere Wirkung nach dem intensiveren Training. Eine Verringerung des Cholesterins und LDL ist schwieriger zu erreichen (Durstine et al., 2001; Durstine et al., 2002). Die Kombination eines niedrig dosierten Ausdauertrainings mit diätetischer Ernährungsweise kann jedoch eine Senkung des LDL-Cholesterins um 20% bewirken (Thompson et al., 2003; Weisser et al., 2009). Im Rahmen der Bewegungstherapie führen unterstützende diätetische Maßnahmen zu besseren Erfolgen hinsichtlich der Verbesserung des Lipidprofils (Garber et al., 2011).

Da in den Vergleichsstudien zur Wirkung von Trainingsinterventionen auf den IOD keine Blutfettwerte erhoben wurden, wird hier auf eine Berechnung der Effektstärken verzichtet.

4.2.2.4 Wirkmechanismen von langfristiger körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD

In diesem Kapitel wird vor dem Hintergrund der wissenschaftlichen Datenlage zu den Langzeiteffekten von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD sowie der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung der Bezug zu den zuvor beschriebenen IOD-senkenden Mechanismen hergestellt. Darüber hinaus erfolgt eine Verknüpfung zu den entsprechenden assoziierten Glaukom-Risikofaktoren.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen eine mit der wissenschaftlichen Datenlage vergleichbare signifikante IOD- und systolische Blutdrucksenkung nach 12-wöchigem Training. Das Phänomen einer abgeschwächten Senkung beider Parameter nach insgesamt 24 Trainingswochen bedingt durch eine Erhöhung von IOD und systolischem Blutdruck im zweiten Trainingszeitraum bei weiterer Leistungsverbesserung wurde bereits an anderer Stelle diskutiert. Trotz des geringeren IOD-senkenden Effektes der vorliegenden Trainingsintervention im Vergleich zu den wissenschaftlichen Interventionsstudien scheint auch bei Patienten mit medikamentös eingestelltem POWG und NDG eine direkte IOD-senkende Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport zu bestehen.

Auffallend stellt sich das gleichsinnige Verhalten und die parallele Veränderung von IOD und systolischem Blutdruck im Rahmen der Trainingsintervention dar und spiegelt den in der wissenschaftlichen Literatur beschriebenen Zusammenhang zwischen Blutdruck und IOD wider (Bonomi et al., 2000). Erhöhte Blutdruckwerte sind mit höheren IOD-Werten und langfristig sind niedrige systolische Blutdruckwerte mit einem verringerten IOD assoziiert (Klein et al., 2005). Die systolische Hypertonie ist mit dem POWG assoziiert (Bonomi et al., 2000; Georgopoulos et al., 1997; Langman et al., 2005; Leske & Podgor, 1983; Memarzadeh et al., 2010; Mitchell et al., 2004; Newman-Casey et al., 2011; Orzalesi et al., 2007; Tielsch et al., 1995; Turno-Krecicka et al., 1997) und die Hypotonie steht mit dem NDG in Zusammenhang (Choi et al., 2006; Gramer & Tausch, 1995; Kaiser et al., 1993; Okumura et al., 2012; Pfeiffer, 2001; Richler et al., 1982).

Die positive Wirkung auf die systemische Hämodynamik und die okuläre Mikrozirkulation von körperlicher Aktivität und Sport wird durch eine Blutdrucksenkung sowie eine Glättung des Blutdruckprofils bedingt und wird als potenziell chronischer IOD-senkender Mechanismus angesehen (Predel, 2009). Regelmäßig ausgeübte körperliche Aktivität und Sport zählen anerkannter Maßen zu den nicht-medikamentösen Allgemeinmaßnahmen von Mikrozirkulationsstörungen (Weisser, 2009). Diese Wirkmechanismen nehmen darüber hinaus einen indirekten positiven Einfluss auf das Glaukom, indem eine positive Wirkung auf assoziierte vaskuläre Risikofaktoren wie die arterielle Hyper- und Hypotonie, vaskuläre Dysregulation und gestörte Autoregulation besteht. Besonders vor dem Hintergrund kritischer Blutdruckschwankungen und nächtlicher Blutdruckabfälle ist eine Glättung und Stabilisierung des Blutdruckprofils von hoher Bedeutung. Somit könnte indirekt eine positive Wirkung auf die Papillendurchblutung und die Glaukomprogression erreicht werden. Die Perfusion der Papille ist von dem allgemeinen vaskulären Zustand abhängig und zählt zu den bedeutenden Einflussfaktoren für die Glaukomentstehung (Flammer et al., 2002; Pfeiffer, 2001; Satilmis et al., 2003). Die okuläre Durchblutung unterliegt dem okulären Perfusionsdruck und der Regulation des lokalen Gefäßwiderstandes (He et al., 2011; Pfeiffer, 2001). Stärkere zirkadiane OPD-Schwankungen scheinen häufig auf Blutdruckschwankungen zurückzuführen zu sein (Antal et al., 2009). Weitere Adaptationen auf

regelmäßige körperliche Aktivität und Sport wie eine Durchblutungssteigerung, Verbesserung der Gefäßelastizität und der Endothelfunktion sowie eine Reduzierung des peripheren Widerstandes (Garber et al., 2011; Hollmann & Strüder, 2009; Predel, 2007; Weisser et al., 2009) können zu einer verbesserten okulären Durchblutung sowie zu einer Stabilisierung des okulären Perfusionsdruckes beitragen und somit einem Glaukomschaden positiv entgegenwirken.

Durch die Steigerung des Vagotonus als langfristige Anpassungserscheinung an ein kontinuierliches und regelmäßiges Ausdauertraining wird eine positive Beeinflussung des IOD vermutet (Passo et al., 1992; Passo et al., 1991; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996). Wissenschaftliche Untersuchungen konnten zeigen, dass sowohl Langzeitstress (z. B. Prüfungsphasen) und emotional belastende Situationen zu IOD-Erhöhungen führen können (Erb & Brody et al., 1998; Strempel, 2009). Auch eine kurzfristige mentale Stressbelastung (Computerspiel) führt zu einer signifikanten IOD-Erhöhung. Eine positive Korrelation zwischen der Leistung im Computerspiel und dem Ausmaß der IOD-Erhöhung weist darauf hin, dass bei steigender psychischer Stressbelastung höhere IOD-Werte resultieren (Erb & Brody et al., 1998). Darüber hinaus konnte bei Patienten mit POWG eine emotionale Instabilität, Ängstlichkeit und die Neigung zur Depressivität gezeigt werden (Erb, 2013; Erb & Brody et al., 1998; Erb & Thiel et al., 1998; Strempel, 2009). Körperliche Aktivität und Sport können hier über Stressabbau und die beruhigende Wirkung auf das Nervensystem indirekt positiven Einfluss auf den IOD und das Glaukom nehmen. So konnte gezeigt werden, dass bei regelmäßig ausgeübter körperlicher Aktivität ein geringerer IOD-Anstieg durch psychischen Stress resultiert (Brody et al., 1999).

Sowohl in der Forschung zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf die Gesundheit im Allgemeinen als auch im Speziellen auf verschiedene Erkrankungen und Risikofaktoren sowie auf das Glaukom ist das Ausdauertraining über mehrere Jahrzehnte besser untersucht als das Krafttraining. In den letzten Jahren wurden aus präventiver und therapeutischer Sichtweise positive Effekte eines überwachten Krafttrainings bei mehreren medizinischen Indikationen nachgewiesen (Weisser et al., 2010). Allerdings ist die Auswirkung von reinem Krafttraining bei Mikrozirkulationsstörungen noch nicht eindeutig geklärt (Weisser, 2009). Die wissenschaftliche Datenlage zeigt keine Interventionsstudien zur Wirkung von Krafttraining auf den IOD. Die Untersuchungen zum Akuteffekt von Krafttraining auf den IOD lieferten uneinheitliche Ergebnisse (vgl. Akuteffekt, Kapitel 4.2.1 sowie Kapitel 1.4.1.3).

Insgesamt kann die indirekte Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD und das Glaukom in der positiven Beeinflussung der kardiovaskulären Risikofaktoren und fachspezifischer Erkrankungen sowie in einer Reihe positiver Effekte auf den Gesamtorganismus gesehen werden (Passo et al., 1992). Die positiven Wirkungen von körperlicher Aktivität und Sport auf kardiometabolische Risikofaktoren sind akuter Ausprägung (Stunden bis Tage) und langfristig, wenn die körperliche Aktivität und Sport regelmäßig und an möglichst vielen Tagen in der Woche ausgeführt wird (Thompson et al., 2001; Whyte & Laughlin, 2010). „Sportliche bzw. körperliche Aktivitäten werden somit erst dann zu einem blutdrucksenkenden, gesundheitswirksamen Training, wenn sie geplant, strukturiert, dosiert und dauerhaft stattfinden. Unter diesen Voraussetzungen wird nicht nur der Blutdruck gesenkt, sondern das gesamte kardiovaskuläre Risikoprofil nachhaltig verbessert“ (Predel & Schramm, 2006, S. 526).

Auf Grundlage der wissenschaftlichen Datenlage muss also betont werden, dass körperliche Aktivität und Sport nur kontinuierlich und regelmäßig ausgeführt zu den beschriebenen positiven Wirkungen auf den Gesamtorganismus führt. Die Interventionsstudien von Passo et al.

(1991) und Passo et al. (1992) verdeutlichen diesen Aspekt auch für den IOD. Nur ein kontinuierliches und regelmäßiges Training kann die belastungsinduzierte IOD-Senkung dauerhaft aufrechterhalten. Bei 9 Patienten mit Glaukomverdacht reduzierte sich der Ruhe-IOD von 23,8 ± 1,1 mmHg (*M* ± *SEM*) signifikant auf 19,2 ± 1,2 mmHg (*M* ± *SEM*) nach einer zwölfwöchigen Ausdauertrainingsintervention. Der Ruhe-IOD stieg drei Wochen nach Trainingsende wieder auf die Ausgangswerte an. Eine dreijährige Follow Up Studie belegte einen chronischen IOD-senkenden Effekt eines regelmäßigen Ausdauertrainings (3x wöchentlich, jeweils 40 Minuten bei 70%-85% der HFmax). Der Ruhe-IOD (*M* ± *SEM*) war bei allen Messungen signifikant reduziert und lag nach 6 Monaten bei 17,9 ± 1,2 mmHg ($n = 8$, $p < .0001$), nach einem Jahr bei 18,9 ± 0,9 mmHg ($n = 7$, $p < .0001$), nach zwei Jahren bei 17,3 ± 0,6 mmHg ($n = 4$, $p < .006$) und nach drei Jahren bei 16,0 ± 1,0 mmHg ($n = 3$, $p < .04$).

Ein kontinuierliches und regelmäßiges Ausdauertraining scheint den positiven IOD-senkenden Effekt, in einem vergleichbaren Ausmaß einer medikamentösen Therapie, auch über mehrere Jahre aufrechtzuerhalten und könnte somit eine sinnvolle nicht-pharmakologische Maßnahme in der Therapie bei Patienten mit V. a. POWG darstellen. Insgesamt besteht hier weiteres Forschungspotenzial. Im Rahmen des Akuteffektes wurden bereits additive/synergistische Wirkungen von körperlicher Aktivität/Sport und Glaukommedikationen diskutiert (vgl. Kapitel 4.2.1). Ob eine zusätzliche therapeutische Wirkung ergänzend zu einer medikamentösen Therapie erzielt werden kann, bedarf weiterer Forschung (Harris et al., 1994). Bei sportlich aktiven Glaukompatienten sollten besonders auch die systemischen Nebenwirkungen verschiedener Antiglaukomatosa beachtet werden. So können β-Blocker die Ausdauerleistungsfähigkeit und die subjektive Leistungsbereitschaft negativ beeinträchtigen und den Lipid- und Kohlenhydratmetabolismus negativ beeinflussen (Predel, 2007). Auch bei topischer Behandlung mit β-Blocker-AT kann die Ausdauerleistungsfähigkeit durch eine Reduktion der maximalen Herzfrequenz negativ beeinflusst werden (Passo et al., 1992). Aus diesem Grunde wäre eine Behandlung mit β-Blocker AT bei einem sportlich aktiven Glaukompatienten nicht das Mittel der Wahl. Derzeit liegen nicht ausreichend Daten zur genauen Wirksamkeit der antiglaukomatosen Therapeutika auf die körperliche Leistungsfähigkeit des Glaukompatienten vor (Passo et al., 1992).

Wie in Kapitel 1.3 aufgezeigt kann auch hier abschließend nicht gesagt werden, ob der Einfluss von regelmäßiger Bewegung an sich oder der Einfluss der körperlichen Leistungsfähigkeit der ausschlaggebende Faktor für den dauerhaft reduzierten Ruhe-IOD ist. In der mehrjährigen Interventionsstudie von Passo et al. (1992) wurde die körperliche Leistungsfähigkeit nicht erfasst. Die im Laufe der Interventionsdauer sinkende Probandenzahl verdeutlicht ein grundlegendes Problem von mehrjährigen Trainingsinterventionen: mit zunehmender Studiendauer sinkt die Bereitschaft der Patienten für die dauerhafte Durchführung eines regelmäßigen körperlichen Trainings. Trotz geringerer Nebenwirkungen im Vergleich zur pharmakologischen Therapie und multipler positiver Effekte, ist die Compliance für ein regelmäßiges und dauerhaftes Training deutlich schlechter als in der konventionellen medikamentösen Therapie.

Abschließend gilt es festzuhalten, dass die Wirkmechanismen für einen langfristigen IOD-senkenden Effekt von regelmäßiger körperlicher Aktivität und Sport bei Gesunden und bei Glaukompatienten nicht vollständig bekannt sind und in der wissenschaftlichen Literatur diskutiert werden. Ein protektiver Effekt von körperlicher Aktivität und Sport auf das Glaukom wird vermutet, ist jedoch noch nicht vollständig gesichert (Passo et al., 1992; Rüfer, 2011). Es existieren bis dato keine wissenschaftlichen Interventionsstudien zur Erforschung der Wirkung von

regelmäßiger körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG. Einen ersten Ansatz zum Schließen dieser Lücke in der wissenschaftlichen Datenlage stellt die vorliegende Untersuchung dar.

4.3 Zusammenfassung und therapeutische Konsequenzen

„Mit Sicherheit läßt sich nicht mehr vertreten, daß der Augenarzt seinem Glaukompatienten körperliche Tätigkeit verbietet. Das Gegenteil sollte der Fall sein: Wir können den Patienten durch Empfehlung von Sport und körperlicher Aktivität das Gefühl geben, daß sie selbst ihren i. o. Druck positiv beeinflussen können, auch wenn es sich dabei um einen zeitlich begrenzten Effekt handelt. Inwieweit ein Langzeiterfolg bei anhaltendem körperlichen Training erzielt werden kann, wie man dieses beim labilen Hypertonus festgestellt hat, läßt sich noch nicht sagen (Kypke & Hermannspann, 1974, S. 326).“

Diese Aussage kann nach aktuellem Forschungsstand und den Ergebnissen des Akuteffektes der vorliegenden Untersuchung bestätigt und dahingehend ergänzt werden, dass nach drei- bis sechsmonatigen Trainingsinterventionen IOD-Senkungen bei Gesunden sowie bei Patienten mit Glaukomverdacht (ohne Glaukommedikation) nachgewiesen werden konnten. Eine mehrjährige Interventionsstudie belegte bei Patienten mit Glaukomverdacht, dass der belastungsinduzierte IOD-senkende Effekt bei regelmäßigem und kontinuierlichem Training dauerhaft aufrechterhalten werden konnte (Passo et al., 1992). Die vorliegende Untersuchung zeigte nach dreimonatigem Training eine signifikante und nach sechsmonatigem Training eine nicht signifikante IOD-Senkung bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG.

Im Einzelnen bestätigen trotz nicht signifikanter Ergebnisse die überwiegend IOD-senkenden Akuteffekte der vorliegenden Untersuchung die Resultate der wissenschaftlichen Literatur (Cooper et al., 1965; Kypke & Hermannspann, 1974; Leighton, 1972; Lempert et al., 1967; Medina et al., 2007; Natsis et al., 2009; Passo et al., 1991; Qureshi, 1995b; Shapiro et al., 1983); für eine vollständige Literaturübersicht vgl. Kapitel 1.4.1; vgl. auch Kapitel 4.2.1). Insgesamt sind die IOD-senkenden Akuteffekte nach dem Gruppen- und Ergometertraining zwar geringer als die in der wissenschaftlichen Literatur beschriebenen belastungsinduzierten IOD-Senkungen, zeigen aber die gleiche Tendenz auf. Der geringeren IOD-Senkung nach dem Gruppentraining im Vergleich zu den Vergleichsstudien bzw. der geringen IOD-Erhöhung nach dem Ergometertraining könnten folgende Ursachen zugrunde liegen (vgl. Kapitel 4.2):

- → Einfluss heterogener Glaukommedikationen
- → medikamentös eingestellter Ausgangs-IOD
- → unterschiedliche Stichprobenumfänge
- → unterschiedliche Belastungsstruktur/Belastungsnormative zwischen den Studien bzw. zwischen dem Gruppen- und Ergometertraining innerhalb der vorliegenden Untersuchung
- → Trainingsform: Kraft vs. Ausdauer
- → gesteigerte körperliche Leistungsfähigkeit über längeren Interventionszeitraum (Abschwächung Akuteffekt)
- → variierende Erfassungszeitpunkte und wiederholte Messungen in den Vergleichsstudien
- → unterschiedliche Standardisierungen der Testbedingungen, z. B. Flüssigkeitsaufnahme vor und während der Belastung

Die signifikante IOD-Senkung der Trainingsgruppe in der ersten Interventionshälfte (nach 3 Monaten Training, Langzeiteffekt) bestätigt ebenfalls die Ergebnisse der wissenschaftlichen Literatur (Passo et al., 1992; Passo et al., 1987, Passo et al., 1991; Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996; Sargent et al., 1981; vgl. Kapitel 1.4.2 und Kapitel 4.2.2). Der

geringe Wiederanstieg von IOD und systolischem Blutdruck in der 2. Trainingsphase verringert die IOD- und Blutdrucksenkung über den gesamten 6-monatigen Interventionszeitraum, so dass diese gefundenen Senkungen geringer sind als in der wissenschaftlichen Literatur beschrieben wurde. Mögliche zugrundeliegende Ursachen kommen in Betracht (vgl. Kapitel 4.2):

- → Einfluss heterogener Glaukommedikation bzw. antihypertensiver/allgemeiner Medikationen
- → medikamentös eingestellter Ausgangs-IOD
- → saisonale Einflüsse
- → nicht standardisierte Flüssigkeitsaufnahmen vor den Untersuchungen
- → unterschiedliche Belastungsnormative der Trainingsinterventionen
- → variierende Trainingshäufigkeiten
- → zu geringe Belastungsprogression
- → keine ausreichenden Adaptationen
- → Unterschiede in Trainingszustand/körperlicher Leistungsfähigkeit

Der Nutzen eines regelmäßigen und strukturieren Trainings liegt für medikamentös eingestellte Patienten mit Offenwinkel- oder Normaldruckglaukom in den aufgezeigten IOD-Senkungen. Eine IOD-Senkung von 1 mmHg entspricht laut aktueller Therapieleitlinien einer Minderung des Progressionsrisikos um 10% (Strempel, 2009). Die vorliegenden Ergebnisse - unter der Berücksichtigung der aktuellen Datenlage zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD sowie eines individuell zu hohen IOD als wichtigsten Risikofaktor innerhalb einer multifaktoriellen Glaukompathogenese - führen zu der Empfehlung von körperlicher Aktivität und Sport für den POWG- und NDG-Patienten.

Darüber hinaus ist die positive und langfristige Wirkung von regelmäßig ausgeübter körperlicher Aktivität und Sport auf die allgemeine Gesundheit in der wissenschaftlichen Literatur hinreichend belegt (vgl. Kapitel 1.3). Eine Vielzahl von Studien dokumentiert einen protektiven Effekt gegenüber kardiovaskulären, pulmonalen, metabolischen und orthopädischen Risikofaktoren und Erkrankungen sowie eine Reduktion der Mortalität von körperlich aktiven Menschen und unterstreicht somit das präventive Potenzial regelmäßiger körperlicher Bewegung (Garber et al., 2011; Hollmann & Strüder, 2009; Löllgen et al., 2006; Nelson et al., 2007; Weisser et al., 2009; Weisser et al., 2010). Des Weiteren ist körperliche Aktivität und Bewegung in der Therapie verschiedener fachspezifischer Erkrankungen fest verankert und nimmt als nicht-medikamentöse Maßnahme und Lebensstilmodifikation eine zentrale Rolle ein (Rost, 2005; Weisser et al., 2010). Es bestehen anerkannte, standardisierte Konzepte in der medizinischen Trainingstherapie wie z. B. Herzsport- und Lungensportgruppen (Rost, 2005). Aktuell wird das therapeutische Potenzial körperlicher Aktivität und Sport in der Glaukombehandlung nicht genügend genutzt.

Die Auswahl einer geeigneten sportlichen Aktivität für den Glaukompatienten erfordert zunächst eine (sport-)medizinische Eingangsuntersuchung. Daran knüpft sich eine individuelle Beratung, in der bestehende systemische Begleiterkrankungen und Medikamenteneinnahmen sowie die aktuelle körperliche Leistungsfähigkeit Berücksichtigung finden. Für einen sicheren und nachhaltigen Therapieerfolg spielen bestimmte Vorlieben, die Motivation sowie motorische und koordinative Fähigkeiten eine zentrale Rolle. Darüber hinaus ist für den Glaukompatienten ebenfalls die ophthalmologische Untersuchung mit einer klaren Diagnosestellung eines POWG oder NDG von Bedeutung. Die anhand der vorliegenden Untersuchung abgeleiteten

Empfehlungen für ein körperliches/sportliches Training (vgl. Tabelle 4-13) gelten ausschließlich für Patienten mit Offenwinkel- und Normaldruckglaukom. Bei anderen Glaukomformen (z. B. Pigmentglaukom) können körperliche Belastungen kontraindiziert sein (Haynes, Johnson, & Alward, 1992; Jehn, Frank Dettwiler, Fleischhauer, Sturzenegger, & Mojon, 2002; Jensen, Nissen, & Kessing, 1995; Shah, Whittaker, Wells, & Khaw, 2001). Begleitend zur sportlichen Aktivität sind regelmäßige sportmedizinische und ophthalmologische Kontrolluntersuchungen obligatorisch. Hierbei spielt auch die Bewertung des Blutdruckprofils (z. B. Langzeitblutdruckmessung während des Sporttreibens) eine wichtige Rolle (Rüfer, 2013; Strempel, 2009). Bei ophthalmologischen Routineuntersuchungen sollte beachtet werden, dass ein kürzlich durchgeführtes körperliches Training hohe IOD-Werte überdecken könnte. Eine Dokumentation der sportlichen Aktivität durch den Ophthalmologen wird analog zur Erfassung der Medikationsänderungen empfohlen (Passo et al., 1992). Darüber hinaus gilt es, bei dem sportlich aktiven Glaukompatienten auch die systemischen Nebenwirkungen verschiedener Antiglaukomatosa zu beachten. Aufgrund der negativen Beeinträchtigung des Lipid- und Kohlenhydratmetabolismus sowie der Beeinflussung der Belastungsreaktion stellen β-Blocker Augentropfen bei einem sportlich aktiven Glaukompatienten aus systemischer Sichtweise nicht das Mittel der ersten Wahl dar.

Aus der wissenschaftlichen Datenlage geht klar hervor, dass die Wirkung von Ausdauertraining auf den IOD bei Gesunden und bei Patienten mit POWG und NDG besser untersucht ist als die Effekte von Krafttraining. Die optimale IOD-senkende Belastungsintensität wird gegenwärtig in der Literatur kontrovers diskutiert (vgl. Kapitel 1.4, 4.2.1 und 4.2.2). Auf Basis der vorliegenden Ergebnisse einer kontinuierlichen IOD-Senkung nach dem weniger intensiven Gruppentraining im Vergleich zu dem durchgeführten Ergometertraining und unter Einbezug der Empfehlungen für ein präventives Ausdauertraining können vorwiegend aerobe, zyklische Ausdauerbelastungen mit Kräftigungsübungen (Organisationsform Zirkeltraining) empfohlen werden (vgl. Kapitel 4.1 und 4.2). Besonders bei begleitender arterieller Hypertonie sollte der Schwerpunkt auf ein moderates Ausdauertraining gelegt werden.

Im Rahmen eines ganzheitlichen Trainings wird in der Gesundheitsprävention zusätzlich das Training der weiteren motorischen Komponenten Kraft, Koordination und Beweglichkeit empfohlen. Die akuten Wirkungen von Krafttraining auf den IOD sind insgesamt weniger und nur bei gesunden Testpersonen untersucht. Nach aktuellem Forschungsstand scheinen niedrige bis moderate dynamische Kraftbelastungen ohne Valsalva Manöver zu keinen klinisch relevanten IOD-Veränderungen zu führen, jedoch können die Ergebnisse derzeit noch nicht auf den Glaukompatienten übertragen werden (Rüfer, 2013; Rüfer et al., 2013). Zu diesem Zeitpunkt kann eine wie für das Ausdauertraining vergleichbare generalisierte Aussage im Hinblick auf Kraftbelastungen für den Glaukompatienten noch nicht getroffen werden (Rüfer et al., 2013). Dennoch können bei derzeitigem Forschungsstand für den Glaukompatienten dynamische Kräftigungsübungen im geringen bis moderaten Intensitätsbereich unter Anleitung und bei regelmäßiger Atmung empfohlen werden (Rüfer et al., 2013). Hohe Intensitäten mit einhergehendem Valsalva Manöver/Pressatmung können akute IOD-Anstiege hervorrufen und sollten vermieden werden. Die Integration von Kräftigungs- und Koordinationsübungen ist auch vor dem Hintergrund der steigenden Prävalenz des Glaukoms mit zunehmendem Lebensalter sinnvoll. Besonders im mittleren und höheren Lebensalter gilt es, ein ganzheitliches Training zu fokussieren und neben der Ausdauer besonders mit Kraft- und Koordinationsübungen der Sarkopenie entgegenzuwirken und zur Sturzprävention beizutragen (Garber et al., 2011; Granacher,

Muehlbauer, Zahner, Gollhofer, & Kressig, 2011; Hurley, Hanson, & Sheaff, 2011). Bei begleitender arterieller Hypotonie rückt für den Glaukompatienten die Einbindung von Krafttrainingseinheiten und Koordinationsübungen in den Vordergrund. Wichtig sind eine kompetente Anleitung und ein moderater Intensitätsbereich. Das subjektive Anstrengungsempfinden sollte im Rahmen eines Kräftigungs- und Koordinationstrainings zwischen „noch leicht“ und „etwas anstrengend“ (OMNI Res Skala 4-6, entspricht 40% - 60% 1-RM Robertson, 2004; Robertson et al., 2003; s. Anhang) liegen. Während des Trainings ist auf eine regelmäßige Atmung zu achten, Pressatmung sollte grundsätzlich vermieden werden.

Das Training im Rahmen einer speziellen Glaukomsportgruppe spielt ebenfalls eine besondere Rolle. Die positiven psychosozialen Aspekte von bewegungstherapeutischem Gruppentraining tragen zusätzlich zu einer verbesserten Lebensqualität sowie zu einem dauerhaften und fortbestehenden Training bei (Denk, Pache, & Schaller, 2003; Rost, 2005).

Jedoch sind auch einige kontraindizierte Bewegungsformen/Belastungen zu beachten. Grundsätzlich ist von Belastungen unter Pressdruck abzuraten. So sollten Belastungen mit einem Krafteinsatz über 80% der Maximalkraft sowie stark drucksteigernde Sportarten (z. B. Kraft- und Kampfsportarten mit hohen Belastungsintensitäten, Mannschaftsspiele mit hohen Belastungsintensitäten) generell vermieden werden (Chromiak et al., 2003; Dickerman et al., 1999; Rüfer, 2013; Rüfer et al., 2013; Vieira et al., 2006). An dieser Stelle seien aber auch kontraindizierte Übungen mit Kopftieflagerungen wie z. B. bestimmte Yoga-Übungen genannt, die zu IOD-Steigerungen führen können (Rüfer, 2011; Strempel, 2009; Ventura et al., 2011). Auch von hochintensiven Ausdauerbelastungen und Grenzbelastungen wie z. B. Marathonlaufen sollte vor dem Hintergrund fehlender Forschung vorerst abgeraten werden. Die mit einem hochintensiven und umfangreichen Training einhergehende Anhäufung von freien Radikalen und auf Dauer reduzierter immunologischer Abwehrfunktion ist für den Glaukompatienten nicht empfehlenswert. Tauchen ist aufgrund des zunehmenden hydrostatischen Druckes mit der Wassertiefe für Glaukompatienten nicht geeignet (Strempel, 2009).

Schwimmen ist grundsätzlich unproblematisch. Hier sind zwei Aspekte zu beachten:

- → NDG-Patienten mit vaskulärer Dysregulation sollten das Schwimmen in kaltem Wasser vermeiden (Vasokonstriktion) und das Schwimmen in warmem Wasser vorziehen (Strempel, 2009),
- → Kleine Schwimmbrillen können den IOD erhöhen und sind für den Glaukompatienten eher ungeeignet (Ma, Chung, Seo, Seong, & Kim, 2007; Strempel, 2009).

Eine zusammenfassende Übersicht der auf Basis der wissenschaftlichen Datenlage, der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung und in Anlehnung an die internationalen Leitlinien für ein präventives Ausdauertraining (Garber et al., 2011) abgeleiteten konkreten Trainingsempfehlungen zeigt Tabelle 4-13.

Tabelle 4-13: Trainingsempfehlungen für Patienten mit POWG und NDG – zusammenfassende Übersicht (auf Basis der vorliegenden Untersuchung, des aktuellen Forschungsstandes und in Anlehnung an die Leitlinien eines präventiven Trainings Garber et al., 2011), Teil 1.

Trainingsempfehlungen für Patienten mit POWG und NDG – zusammenfassende Übersicht		
motorische Beanspruchungsform	Ausdauer	dynamische, zyklische Ausdauerbelastungen unter Einsatz großer Muskelgruppen
	Kraft/ Kräftigung	Krafttrainingsübungen für die großen Muskelgruppen
		Ganzkörperübungen mit eigenem Körpergewicht, Kleingeräten oder an Krafttrainingsgeräten
	Koordination	Integration in Ausdauer- und Krafttrainingseinheiten
		Ausdauer: Koordinative Elemente kombinieren, z. B. Aerobic (Arm- und Beinbewegungen)
		Kraft: mehrgelenkige und eingelenkige Übungen, Ganzkörperübungen
Intensität	Ausdauer	Zielbereich ist der aerobe Stoffwechsel
		50-70% VO_2R bzw. 60-70% der fahrradergometrischen Maximalleistung für die Dauermethode
		subjektives Belastungsempfinden: RPE 12-13 („leicht“ bis „etwas anstrengend“ bzw. RPE 13-15 („etwas anstrengend“ bis „anstrengend“)
	Kraft/ Kräftigung	leichte bis moderate Intensität
		subjektives Belastungsempfinden: OMNI Res Skala 4-6 („noch leicht“ bis „etwas anstrengend“, 40% - 60% 1-RM (Robertson, 2004)
		Kräftigungszirkel: zu Beginn 30 Sek. Belastung mit 45 Sek. Pause, später 35-40 Sek. Belastung bei 45 Sek. Pause, Übungsvariation
		Stationstraining: 10-15 Wdh. bei 40% - 60% 1-RM, kontrolliert-zügige Bewegungsausführung, 2-3 Min. Pause, 2-3 Sätze
	Koordination	Reduzierte Intensität bei der Integration von koordinativen Übungen in Ausdauer- und Krafttrainingseinheiten
Häufigkeit	mind. 3x/Woche	
	besser 3-4x/Woche	
Dauer	mind. 30-45 Minuten pro Trainingseinheit	
	Längere Trainingseinheiten von 60 Min. in den Trainingsprozess integrieren	
	Kombination von kürzeren und längeren Trainingseinheiten in der Woche	

1-RM, one-repetition maximum; Min., Minuten; RPE, ratings of perveived exertion; Sek., Sekunden; VO_2R, Sauerstoffreserve.

Tabelle 4-13: Trainingsempfehlungen für Patienten mit POWG und NDG – zusammenfassende Übersicht (auf Basis der vorliegenden Untersuchung, des aktuellen Forschungsstandes und in Anlehnung an die Leitlinien eines präventiven Trainings Garber et al., 2011), Teil 2.

Trainingsempfehlungen für Patienten mit POWG und NDG – zusammenfassende Übersicht		
Belastungs-progression	Bis zum Erreichen des Trainingszieles ist eine progressive Steigerung des Belastungsumfanges mittels Anpassung von Umfang, Frequenz und/oder Intensität empfohlen.	
	Dieses Vorgehen verringert das Risiko von muskuloskeletalen Verletzungen und kardiovaskulären Zwischenfällen.	
	Ausdauer	die Belastungsdauer wird vor der Belastungsintensität gesteigert
	Kraft	Gewichtsanpassung und/oder Steigerung der Wiederholungszahl pro Satz und/oder Steigerung der Trainingshäufigkeit
		im Kräftigungszirkel über verlängerte Belastungsphase, verkürzte Pausendauer und Übungsvariation
Bemerkungen	POWG mit begleitender Hypertonie: Schwerpunkt moderates Ausdauertraining	
	NDG mit begleitender Hypotonie: Schwerpunkt moderates Krafttraining	
	regelmäßige, gleichmäßige Atmung	
	fachliche Anleitung	
	Mitbewertung des Blutdruckprofils (z. B. Langzeitblutdruckmessung während Sport) wird auf jeden Fall empfohlen.	

NDG, Normaldruckglaukom; POWG, primäres chronisches Offenwinkelglaukom.

Die direkten Mechanismen für einen IOD-senkenden Akut- und Langzeiteffekt von körperlicher Aktivität und Sport sind bisher noch nicht vollständig geklärt und werden in der Literatur kontrovers diskutiert (vgl. Kapitel 1.4.3, 4.2.1.2 und 4.2.2.4). Darüber hinaus kann grundsätzlich eine indirekte positive Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD (und im weitesten Sinne auch auf das Glaukom) angenommen werden. Körperliche Bewegung könnte somit als unterstützende Maßnahme der Drucksenkung auch indirekt einen positiven Einfluss auf den Erkrankungsverlauf nehmen. Diese indirekte positive Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf das Glaukom kann im Abbau von kardiovaskulären Risikofaktoren bzw. dem positiven Einfluss auf eine Reihe systemischer Erkrankungen gesehen werden (Preuss et al., 2011). Zur Verbesserung des kardiovaskulären Risikofaktorenprofils kann Sport einen hohen Beitrag leisten (Garber et al., 2011) und spielt somit vor dem Hintergrund einer multifaktoriellen Pathogenese des Glaukoms eine zentrale Rolle. Die beruhigende Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf das Nervensystem kann einen positiven Einfluss bei der Neigung zur Depression und emotionalen Instabilität nehmen (Erb & Brody et al., 1998; Strempel, 2009). Durch regelmäßig ausgeübte körperliche Aktivität resultiert ein geringerer IOD-Anstieg bedingt durch psychischen Stress (Brody et al., 1999). Durch diese grundlegende positive Wirkung von körperlicher Bewegung auf den Gesamtorganismus, Risikofaktoren und Erkrankungen könnte Sport einen Beitrag leisten, das Glaukomrisiko unabhängig von der IOD-senkenden Wirkung zu reduzieren (Passo et al., 1992). In diesem Kontext nimmt körperliche Aktivität und Sport als nicht-medikamentöser Therapieansatz eine zentrale Rolle ein und könnte somit eine sinnvolle nicht-pharmakologische Maßnahme in der Therapie bei Patienten mit V. a. POWG darstellen (Passo et al., 1991). Zudem wird dem Glaukompatienten grundsätzlich zu einem gesunden und bewegungsorientierten Lebensstil geraten (Pasquale & Kang, 2009; Stewart, 1995; Tsai, 2008).

Diese positiven Wirkungen von körperlicher Aktivität und Sport auf den Gesamtorganismus resultieren jedoch nur bei kontinuierlichem und regelmäßigem Training. So wurde auch für den IOD nachgewiesen, dass die belastungsinduzierte IOD-Senkung nur durch ein

kontinuierliches und regelmäßiges Training aufrechterhalten werden kann (Passo et al., 1992; Passo et al., 1991). Ein dauerhaftes, regelmäßiges und adäquat dosiertes Training ist für einen langfristigen Therapieerfolg erforderlich (Predel & Schramm, 2006). Ob körperliche Aktivität und Sport den therapeutischen Effekt einer medikamentösen IOD-senkenden Therapie erhöhen kann und ob eine langfristige positive Beeinflussung der Erkrankung im Sinne einer Verringerung der Glaukomprogression durch körperliche Aktivität und Sport beim medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG erreicht werden kann, muss in weiterer Forschung abgesichert werden (Harris et al., 1994).

5 Zusammenfassung und Ausblick

Das Glaukom zählt neben der altersbedingten Makuladegeneration und der diabetischen Retinopathie in der westlichen Welt zu den häufigsten Erblindungsursachen (Finger et al., 2011; Wolfram & Pfeiffer, 2012) und hat somit neben dem individuellen Krankheitsschicksal auch eine hohe sozioökonomische Bedeutung. Als Gegenstand der vorliegenden Untersuchung repräsentieren das primäre chronische Offenwinkelglaukom (POWG) und Normaldruckglaukom (NDG) die häufigsten Glaukomformen in Europa (Pfeiffer, 2001). Im Rahmen einer multifaktoriellen Pathogenese stellt ein individuell zu hoher intraokularer Druck (IOD) den wichtigsten Risikofaktor für das POWG und NDG dar (Grehn, 2012; Ishikawa et al., 2011; Yanagi et al., 2011). Die langfristige medikamentöse bzw. operative IOD-Senkung ist gegenwärtig der klinisch entscheidende Therapieansatz und kann eine Reduktion bzw. Verlangsamung der Glaukomprogression bewirken (Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group, 1998b; Kass et al., 2002; The AGIS Investigators, 2000). Trotz optimal eingestelltem IOD kann das Fortschreiten der Gesichtsfeldeinschränkung nicht bei allen Patienten gestoppt bzw. eine Erblindung kann nicht in allen Fällen verhindert werden (He et al., 2011; Leske et al., 2003). Eine moderne Glaukomtherapie bedarf aus heutiger Sichtweise eines interdisziplinär abgestimmten individuellen Therapiekonzeptes, das die weiteren Risikofaktoren berücksichtigt und der multifaktoriellen Glaukompathogenese gerecht wird (Arend & Redbrake, 2005; Strempel & Bertelmann, 2011). Nicht-medikamentöse, den IOD günstig beeinflussende Maßnahmen inklusive Lebensstilmodifikationen gewinnen in der Glaukomtherapie zunehmend an Bedeutung.

Die positive und langfristige Wirkung von regelmäßig ausgeübter körperlicher Aktivität und Sport auf die allgemeine Gesundheit ist in der wissenschaftlichen Literatur hinreichend belegt. So ist körperliche Aktivität und Sport in adäquater Dosierung und Intensität in der Primär- und Sekundärprävention als bewegungstherapeutisches Angebot beim Vorliegen kardiovaskulärer Risikofaktoren sowie Erkrankungen mit kardiopulmonaler, metabolischer und orthopädischer Indikationsstellung grundlegend etabliert (Garber et al., 2011; Haskell et al., 2007b; vgl. Kapitel 1.3). In der Glaukombehandlung wird dieses therapeutische Potenzial körperlicher Aktivität und Sport gegenwärtig nicht hinreichend ausgeschöpft.

Die wissenschaftliche Datenlage zeigt einen IOD-senkenden Effekt von körperlicher Aktivität und Sport bei gesunden Testpersonen und bei Patienten mit Glaukomverdacht bzw. diagnostiziertem POWG/NDG (Cooper et al., 1965; Kypke & Hermannspann, 1974; Leighton, 1972; Lempert et al., 1967; Medina et al., 2007; Natsis et al., 2009; Passo et al., 1991; Qureshi, 1995b; Shapiro et al., 1983); vgl. Kapitel 1.4.1). Die IOD-senkenden Akuteffekte von körperlicher Belastung sind bei Glaukompatienten nach abgesetzter Medikation besser untersucht als unter beibehaltener Glaukommedikation. Eine belastungsinduzierte IOD-Senkung konnte unter beiden Bedingungen nachgewiesen werden. Eine deutlich geringere Anzahl an Langzeitstudien konnte ebenfalls einen IOD-senkenden Effekt bei Gesunden und bei Patienten mit Glaukomverdacht bzw. okulärer Hypertension nach Trainingsinterventionen aufzeigen (Passo et al., 1992; Passo et al., 1987, Passo et al., 1991; Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996; Sargent et al., 1981; vgl. Kapitel 1.4.2). Aktuell weist die wissenschaftliche Datenlage keine Langzeitstudie mit medikamentös eingestellten POWG- und NDG-Patienten auf.

Die Frage nach den Akut- und Langzeiteffekten von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG und damit verbunden die

Frage nach einer langfristigen Beeinflussung der Glaukomprogression durch körperliche Aktivität und Sport stehen daher im Vordergrund der durchgeführten Studie. Das interdisziplinäre Studiendesign liefert einen Beitrag, diese offenen Fragen in der Versorgungsforschung in dieser Patientengruppe zu beantworten und strukturierte bewegungstherapeutische Maßnahmen in Ergänzung zu einer leitliniengerechten medikamentösen antiglaukomatösen Therapie zu etablieren.

In der vorliegenden Studie wurden daher die Akut- und Langzeiteffekte einer strukturierten Trainingsintervention auf den IOD sowie auf die körperliche Leistungsfähigkeit und das kardiovaskuläre Risikofaktorenprofil bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG untersucht. Die detaillierten Untersuchungsziele beinhalteten die

- → Untersuchung der Auswirkungen einer akuten sportlichen Belastung (Gruppen- und Ergometertraining) auf den IOD in unterschiedlichen Trainingsphasen sowie die
- → Untersuchung der Langzeiteffekte eines strukturierten sechsmonatigen Trainingsprogramms auf den IOD unter Einbezug der körperlichen Leistungsfähigkeit, des Blutdrucks und des Lipidprofils der Glaukompatienten.

An der vorliegenden, randomisierten Untersuchung nahmen insgesamt 39 Patienten mit POWG und NDG teil. 19 Patienten der Trainingsgruppe und 18 Patienten der Kontrollgruppe beendeten die sechsmonatige Interventionsstudie. In der Interventionsphase absolvierte die Trainingsgruppe einmal wöchentlich ein Gruppentraining und einmal wöchentlich ein individuell gesteuertes Fahrradergometertraining. Das ausdauerbasierte Gruppentraining beinhaltete ein koordinatives Herzkreislauftraining (Aerobic) und einen Ganzkörperkräftigungszirkel. Die Untersuchungen des Akuteffektes wurden dreimalig zu Beginn, in der Mitte und zum Ende der Studie durchgeführt. Die Daten für die Erfassung des Langzeiteffektes wurden Baseline, nach drei und sechs Monaten erfasst.

Im Hinblick auf die eingangs formulierten Fragestellungen lässt sich für die Trainingsgruppe der vorliegenden Intervention feststellen, dass bei medikamentös eingestellten Patienten mit Offenwinkel- oder Normaldruckglaukom (dargestellte Werte: prozentuale Veränderung, Effektstärke $d \pm 95\%$ Konfidenzintervall),

- → unmittelbar nach einem ausdauerorientierten Gruppentraining mit integrierten Kräftigungs- und Koordinationsübungen eine nicht signifikante, aber kontinuierliche IOD-Senkung resultiert, die sich im Interventionsverlauf abschwächt:
  - → Pre_{akut}: -4,8%, $d = -0{,}24 \pm 0{,}94$
  - → Mid_{akut}: -3,2%, $d = -0{,}12 \pm 0{,}94$
  - → $Post_{akut}$: -1,2%, $d = -0{,}06 \pm 0{,}94$
- → die Akuteffekte nach einem individuellen Fahrradergometertraining mit progressiver Intensitätssteigerung einer großen Streuung unterliegen, die zu Interventionsbeginn eine nicht signifikante IOD-Senkung (-4,2%, $d = -0{,}22 \pm 0{,}94$) und nach 3- bzw. 6-monatigem Training nicht signifikante IOD-Erhöhungen (2,7%, $d = 0{,}13 \pm 0{,}94$ bzw. 3,3%, $d = 0{,}16 \pm 0{,}94$) beinhaltet;
- → nach einem Trainingszeitraum von 3 Monaten (1. Trainingsphase) eine signifikante Senkung des Ruhe-IOD (-7,3%, $d = -0{,}41 \pm 0{,}71$) und des systolischen Blutdrucks (-4,5%, $d = -0{,}40 \pm 0{,}69$) resultiert;
- → nach einem Trainingszeitraum von weiteren 3 Monaten (2. Trainingsphase) eine nicht signifikante Erhöhung des Ruhe-IOD (2,4%, $d = 0{,}13 \pm 0{,}70$) und signifikante systolische Blutdruckerhöhung (4,1%, $d = 0{,}38 \pm 0{,}69$) resultiert;

→ nach dem gesamten Interventionszeitraum von 6 Monaten eine geringe nicht signifikante Senkung des Ruhe-IOD und des Blutdrucks zu verzeichnen ist (Ruhe-IOD: -5,0%, *d* = -0,28 ± 0,71; systolischer Blutdruck: -0,6%, d = -0,06 ± 0,69);

→ nach 3 bzw. 6 Monaten regelmäßigen Trainings die körperliche Leistungsfähigkeit (W/kg und relVO_2max) signifikant ansteigt:
  → relative maximale Leistung (W/kg): Mid-Pre: 7,8%, *d* = 0,31 ± 0,68; Post-Mid: 7,5%, *d* = 0,30 ± 0,68; Post-Pre: 16%, *d* = 0,63 ± 0,68;
  → relative maximale Sauerstoffaufnahme (ml/kg/min): Mid-Pre: 11,7%, *d* = 0,45 ± 0,76; Post-Mid: 2,0%, *d* = 0,08 ± 0,75; Post-Pre: 14%, *d* = 0,54 ± 0,76;

→ eine positive, jedoch nicht signifikante Wirkung auf das Lipidprofil nach einer sechsmonatigen Trainingsintervention erzielt wird (Verringerung des Cholesterins um -3,0% und des LDL um -4,8%, Erhöhung des HDL um 3,5% sowie Reduzierung des LDL/HDL-Quotienten um -9,6%).

Im Vergleich zu den dargestellten Primärstudien sind die überwiegend IOD-senkenden Akuteffekte der vorliegenden Untersuchung geringer, bestätigen aber dennoch die Resultate der wissenschaftlichen Literatur (Cooper et al., 1965; Kypke & Hermannspann, 1974; Leighton, 1972; Lempert et al., 1967; Medina et al., 2007; Natsis et al., 2009; Passo et al., 1991; Qureshi, 1995b; Shapiro et al., 1983; für eine vollständige Literaturübersicht vgl. Kapitel 1.4.1; vgl. auch Kapitel 4.2.1). Auch die signifikante IOD-Senkung der Trainingsgruppe in der ersten Interventionshälfte (nach 3 Monaten Training, Langzeiteffekt) steht im Einklang mit den Ergebnissen der wissenschaftlichen Literatur (Passo et al., 1992; Passo et al., 1987, Passo et al., 1991; Qureshi, 1996, Qureshi, 1997; Qureshi, Xi, Wu et al., 1996; Sargent et al., 1981; vgl. Kapitel 1.4.2 und Kapitel 4.2.2). Durch den geringen Wiederanstieg von IOD und systolischem Blutdruck in der 2. Trainingsphase (nach weiteren 3 Trainingsmonaten) zeigten sich über den gesamten sechsmonatigen Interventionszeitraum in der Gesamtbetrachtung geringere Senkungen beider Parameter als diese in der wissenschaftlichen Literatur beschrieben wurden. Neben dem Einfluss heterogener Glaukommedikationen auf die vorliegenden Ergebnisse wurden weitere mögliche zugrundeliegende Ursachen für die geringeren IOD-senkenden Akut – und Langzeiteffekte der vorliegenden Untersuchung diskutiert (vgl. Kapitel 4).

Die aufgezeigten positiven Effekte auf den IOD sowie auf die Glaukom assoziierten Risikofaktoren (z. B. arterielle Hypertonie, Dyslipidämie) verdeutlichen die therapeutische Bedeutung eines regelmäßigen und strukturierten kombinierten Ausdauer- und Kräftigungstrainings auch für medikamentös eingestellte Patienten mit Offenwinkel- oder Normaldruckglaukom. Laut aktueller Therapieleitlinien entspricht eine IOD-Senkung von 1 mmHg einer Minderung des Progressionsrisikos um 10% (Strempel, 2009). Auf Basis der vorliegenden Ergebnisse und unter Einbezug des aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstandes zur Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport auf den IOD sowie vor dem Hintergrund einer multifaktoriellen Glaukompathogenese (POWG und NDG) mit dem IOD als wichtigsten Risikofaktor sollte körperliche Aktivität und Sport für den Patienten mit POWG und NDG unbedingt empfohlen werden. Aktuell stehen hier aerobe, zyklische Ausdauerbelastungen in Kombination mit Kräftigungsübungen (in der Organisationsform des Zirkeltrainings) im Vordergrund der Empfehlungen.

Die wissenschaftliche Datenlage zeigt jedoch, dass körperliche Aktivität und Sport nur kontinuierlich und regelmäßig ausgeführt zu den beschriebenen positiven Wirkungen auf den Gesamtorganismus führen. Interventionsstudien verdeutlichen diesen Aspekt auch für den IOD. Nur ein kontinuierliches und regelmäßiges Training kann die belastungsinduzierte IOD-Senkung

dauerhaft aufrechterhalten (Passo et al., 1992; Passo et al., 1991). Für einen sicheren, langfristigen und dauerhaften Therapieerfolg ist eine regelmäßige Durchführung von körperlicher Aktivität und Sport also unerlässlich (Predel & Schramm, 2006). Die Langzeiteffekte einer begleitenden Bewegungstherapie auf die Progression der Glaukomerkrankung müssen in künftigen prospektiven Interventionsstudien bei medikamentös eingestellten Patienten mit POWG und NDG weiter untersucht werden. Abschließend lässt das Themenspektrum Glaukom und körperliche/sportliche Aktivität also eine Reihe von Fragen offen und bleibt Gegenstand aktueller Forschung.

Auf Basis der aktuellen Datenlage sowie der im Rahmen dieser Interventionsstudie erhobenen Befunde lassen sich für künftige Untersuchungen folgende Empfehlungen ableiten.

In weiterer Forschung gilt es zu klären, ob der langfristige Verlauf der Glaukomerkrankung durch die gezielte Kombination einer optimalen medikamentösen Therapie in Verbindung mit einer kontinuierlich begleitenden Bewegungstherapie positiv beeinflusst werden kann. Dabei sollten in größeren Kollektiven die Kernelemente verschiedener Ausdauer- und Kräftigungstrainingsformen berücksichtigt und die differenzierten Effekte auf den IOD untersucht werden. So ist die optimale, individuelle Dosis und Intensität einer körperlichen Belastung zur Erzielung der bestmöglichen IOD-Senkung sowie zur optimalen Reduzierung begleitender Risikofaktoren nicht gesichert.

Darüber hinaus besteht hoher Bedarf weiterführender Forschung zu den Akut- und Langzeiteffekten von körperlicher Aktivität und Sport beim medikamentös eingestellten Glaukompatienten sowie bei verschiedenen Glaukomformen (Preuss et al., 2011).

Für zukünftige Studien ergibt sich ein breitgefächertes Forschungspotenzial hinsichtlich:

- → der genauen Wirkmechanismen der akuten und langfristigen IOD-Senkung durch körperliche Aktivität und Sport;
- → unterschiedlicher Bewegungsformen und Trainingsprogramme (Ausdauer- vs. Kräftigungstraining) beim medikamentös eingestellten POWG- und NDG-Patienten sowie bei weiteren Glaukomformen;
- → unterschiedlicher Belastungsintensitäten beim medikamentös eingestellten POWG- und NDG-Patienten sowie bei verschiedenen Glaukomformen;
- → der Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport bei unterschiedlichen Stadien des POWG und NDG;
- → der Wirkung von körperlicher Aktivität und Sport bei verschiedenen POWG- und NDG-Patientengruppen unter jeweils gleicher Medikation;
- → der Fragestellung über welchen Zeitraum eine zusätzliche IOD-Senkung durch körperliches Training bei medikamentös eingestellten POWG- und NDG-Patienten langfristig aufrechterhalten werden kann;
- → Langzeitstudien zur Identifikation von Markern hinsichtlich des Responses auf die Bewegungstherapie (Hyper-Responder vs. Non-Responder);
- → der Fragestellung, ob eine Reduzierung der Glaukommedikation durch die IOD-senkenden Effekte von körperlicher Aktivität und Sport vertreten werden kann;
- → über mehrere Jahre angelegte Langzeitstudien, um Aussagen zum Einfluss auf die Progression der Glaukomerkrankung im direkten Zusammenhang mit körperlicher Aktivität und Sport erfassen zu können;

→ der Bedeutung der akuten hypotensiven Blutdrucklage nach körperlicher Belastung sowie der langfristigen Blutdrucksenkung durch körperliche Aktivität und Sport für die okuläre Durchblutung.

Das langfristige Ziel aufbauender Forschungsprojekte sollte in der flächendeckenden Implementierung von Glaukomsportgruppen als innovative, nicht-medikamentöse Therapiemaßnahme für Patienten mit POWG und NDG liegen. Entsprechend der anerkannten „Herzsportgruppen“ könnte eine Vernetzung zwischen Ophthalmologie und der Sportwissenschaft geschaffen werden. Dieser interdisziplinäre Ansatz ermöglicht zukünftig die routinemäßige Zuleitung des Glaukompatienten durch den behandelnden Ophthalmologen in die Bewegungstherapie. Auf Basis dieser über mehrere Jahre durchgeführten Bewegungstherapie könnten zusätzlich potenzielle positive Effekte auf die Glaukomprogression evidenzbasiert abgesichert werden.

6 Literatur

Ohne Autor (2011). *Timoptic-0,25%-Augentropfen.*

A

Akarsu, C., & Bilgili, M. Y. K. (2004). Color Doppler imaging in ocular hypertension and open-angle glaucoma. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, *242*(2), 125–129. doi:10.1007/s00417-003-0809-3

Ambühl, C. (1996). *Dorzolamid*. Retrieved from http://204.225.126.16/pharma-kritik/pk14b-95.html

American Psychological Association. (2010). *Publication manual of the American Psychological Association* (6th ed.). Washington, DC: American Psychological Assoc.

Antal, S., Jürgens, C., Grossjohann, R., & Tost, F. H. (2009). Tagesschwankungen des okulären Perfusionsdrucks im Telemonitoring bei primärem Offenwinkelglaukom [Diurnal variation of ocular pressure in open-angle glaucoma with telemonitoring]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, *226*(3), 168–175. doi:10.1055/s-2008-1027918

Arend, K. O., & Redbrake, C. (2005). Update prospektiver Glaukomstudien [Update on prospective glaucoma intervention studies]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, *222*(10), 807–813. doi:10.1055/s-2005-858210

Ashkenazi, I., Melamed, S., & Blumenthal, M. (1992). The effect of continuous strenuous exercise on intraocular pressure. *Investigative ophthalmology & visual science*, *33*(10), 2874–2877.

Avunduk, A. M., Yilmaz, B., Sahin, N., Kapicioglu, Z., & Dayanir, V. (1999). The comparison of intraocular pressure reductions after isometric and isokinetic exercises in normal individuals. *Ophthalmologica. Journal international d'ophtalmologie. International journal of ophthalmology. Zeitschrift für Augenheilkunde*, *213*(5), 290–294.

B

Bakke, E. F., Hisdal, J., & Semb, S. O. (2009). Intraocular pressure increases in parallel with systemic blood pressure during isometric exercise. *Investigative ophthalmology & visual science*, *50*(2), 760–764. doi:10.1167/iovs.08-2508

Barlow, C. E., Lamonte, M. J., Fitzgerald, S. J., Kampert, J. B., Perrin, J. L., & Blair, S. N. (2006). Cardiorespiratory fitness is an independent predictor of hypertension incidence among initially normotensive healthy women. *American journal of epidemiology*, *163*(2), 142–150. doi:10.1093/aje/kwj019

Baskaran, M., Raman, K., Ramani, K. K., Roy, J., Vijaya, L., & Badrinath, S. S. (2006). Intraocular pressure changes and ocular biometry during Sirsasana (headstand posture) in yoga practitioners. *Ophthalmology*, *113*(8), 1327–1332. doi:10.1016/j.ophtha.2006.02.063

Bayer, A. U., Ferrari, F., & Erb, C. (2002). High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease. *European neurology*, *47*(3), 165–168.

Bayer, A. U., Keller, O. N., Ferrari, F., & Maag, K.-P. (2002). Association of glaucoma with neurodegenerative diseases with apoptotic cell death: Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *American journal of ophthalmology*, *133*(1), 135–137.

Bendel, R. E., Kaplan, J., Heckman, M., Fredrickson, P. A., & Lin, S.-C. (2008). Prevalence of glaucoma in patients with obstructive sleep apnoea--a cross-sectional case-series. *Eye (London, England)*, *22*(9), 1105–1109. doi:10.1038/sj.eye.6702846

Bengtsson, B., & Heijl, A. (2005). A long-term prospective study of risk factors for glaucomatous visual field loss in patients with ocular hypertension. *Journal of glaucoma*, *14*(2), 135–138.

Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. (2012). *Statistiken: Glaukom*. Retrieved from http://cms.augeninfo.de/nc/hauptmenu/presse/statistiken/statistik-glaukom.html#Links

Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V. & Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V. (2006). *Leitlinie Nr. 15 a: Primäres chronisches Offenwinkelglaukom, Normaldruckglaukom und okuläre Hypertension*. Retrieved from http://www.augeninfo.de/leit/leit15a.pdf

Bietti, G. B., Virno, M., Pecori-Giraldi, J., & Pivetti-Pezzi, P. (1972). Blut-Azidose und Augeninnendruck [Blood acidosis and intraocular hypotension]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, *160*(1), 7–12.

Biro, I., & Botar, Z. (1962). [On the behavior of ocular pressure in different sports activities]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde und für augenärztliche Fortbildung*, *140*, 23–30.

Bischoff, H. A., & Roos, E. M. (2003). Effectiveness and safety of strengthening, aerobic, and coordination exercises for patients with osteoarthritis. *Current opinion in rheumatology*, *15*(2), 141–144.

Blair, S. N., Cheng, Y., & Holder, J. S. (2001). Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? *Medicine and science in sports and exercise*, *33*(6 Suppl), S379-99; discussion S419-20.

Blumen Ohana, E., Blumen, M. B., Bluwol, E., Derri, M., Chabolle, F., & Nordmann, J. P. (2010). Primary open angle glaucoma and snoring: prevalence of OSAS. *European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases*, *127*(5), 159–164. doi:10.1016/j.anorl.2010.07.003

Böhm, A. G. (2005). Die Störung der Autoregulation der Sehnervenkopfdurchblutung als Risikofaktor der Glaukomerkrankung. In C. Erb (Hrsg.), *Search on Glaucoma. Progressionsfaktoren beim Glaukom* (S. 65–76). Amsterdam: Elsevier/Excerpta Medica.

Bojić, L., & Skare-Librenjak, L. (1998). Circulating platelet aggregates in glaucoma. *International ophthalmology*, *22*(3), 151–154.

Bonomi, L., Marchini, G., Marraffa, M., Bernardi, P., Morbio, R., & Varotto, A. (2000). Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology*, *107*(7), 1287–1293.

Borg, G. (2004). Anstrengungsempfinden und körperliche Aktivität. *Deutsches Ärzteblatt*, *101*(15), A1016-A1021.

Bortz, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (6., vollständig überarbeitete und aktualisierte Aufl.). Wien: Springer.

Bortz, J., & Schuster, C. (2010). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler* (7., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.

Boughton, B. (2013). *Hypertension overtreatment may speed vision loss in glaucoma. theheart.org. [Clinical Conditions > Hypertension > Hypertension]; Mar 4, 2013*. Retrieved from http://www.theheart.org/article/1513591.do

Brill, P. A., Macera, C. A., Davis, D. R., Blair, S. N., & Gordon, N. (2000). Muscular strength and physical function. *Medicine and science in sports and exercise*, *32*(2), 412–416.

Brody, S., Erb, C., Veit, R., & Rau, H. (1999). Intraocular pressure changes: the influence of psychological stress and the Valsalva maneuver. *Biological psychology*, *51*(1), 43–57.

Brooks, N., Layne, J. E., Gordon, P. L., Roubenoff, R., Nelson, M. E., & Castaneda-Sceppa, C. (2007). Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International journal of medical sciences*, *4*(1), 19–27.

Brusini, P., Salvetat, M. L., Zeppieri, M., Tosoni, C., & Parisi, L. (2006). Comparison of ICare tonometer with Goldmann applanation tonometer in glaucoma patients. *Journal of glaucoma*, *15*(3), 213–217. doi:10.1097/01.ijg.0000212208.87523.66

Buckingham, T., & Young, R. (1986). The rise and fall of intra-ocular pressure: the influence of physiological factors. *Ophthalmic & physiological optics : the journal of the British College of Ophthalmic Opticians (Optometrists)*, *6*(1), 95–99.

Burgoyne, C. F., Downs, J. C., Bellezza, A. J., Suh, J.-K. F., & Hart, R. T. (2005). The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the role of IOP-related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage. *Progress in retinal and eye research*, *24*(1), 39–73. doi:10.1016/j.preteyeres.2004.06.001

Burk, A. (1996). *Checkliste Augenheilkunde*. Stuttgart, New York: Thieme.

Buys, Y. M., Alasbali, T., Jin, Y.-P., Smith, M., Gouws, P., Geffen, N., Flanagan, J. G., … (2010). Effect of sleeping in a head-up position on intraocular pressure in patients with glaucoma. *Ophthalmology*, *117*(7), 1348–1351. doi:10.1016/j.ophtha.2009.11.015

C

Caprioli, J., & Coleman, A. L. (2010). Blood pressure, perfusion pressure, and glaucoma. *American journal of ophthalmology*, *149*(5), 704–712. doi:10.1016/j.ajo.2010.01.018

Castaneda, C., Layne, J. E., Munoz-Orians, L., Gordon, P. L., Walsmith, J., Foldvari, M., Roubenoff, R., … (2002). A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes care*, *25*(12), 2335–2341.

Chen, M. J., Fan, X., & Moe, S. T. (2002). Criterion-related validity of the Borg ratings of perceived exertion scale in healthy individuals: a meta-analysis. *Journal of Sports Sciences*, *20*(11), 873–899.

Cheng, A. C., Pang, C. P., Leung, A. T., Chua, J. K., Fan, D. S., & Lam, D. S. (2000). The association between cigarette smoking and ocular diseases. *Hong Kong medical journal = Xianggang yi xue za zhi / Hong Kong Academy of Medicine*, *6*(2), 195–202.

Choi, J., Jeong, J., Cho, H.-S., & Kook, M. S. (2006). Effect of nocturnal blood pressure reduction on circadian fluctuation of mean ocular perfusion pressure: a risk factor for normal tension glaucoma. *Investigative ophthalmology & visual science*, *47*(3), 831–836. doi:10.1167/iovs.05-1053

Choi, J., Kim, K. H., Jeong, J., Cho, H.-S., Lee, C. H., & Kook, M. S. (2007). Circadian fluctuation of mean ocular perfusion pressure is a consistent risk factor for normal-tension glaucoma. *Investigative ophthalmology & visual science*, *48*(1), 104–111. doi:10.1167/iovs.06-0615

Chopra, V., Varma, R., Francis, B. A., Wu, J., Torres, M., & Azen, S. P. (2008). Type 2 diabetes mellitus and the risk of open-angle glaucoma the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*, *115*(2), 227-232.e1. doi:10.1016/j.ophtha.2007.04.049

Chromiak, J. A., Abadie, B. R., Braswell, R. A., Koh, Y. S., & Chilek, D. R. (2003). Resistance training exercises acutely reduce intraocular pressure in physically active men and women. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, *17*(4), 715–720.

Chung, H. S., Harris, A., Evans, D. W., Kagemann, L., Garzozi, H. J., & Martin, B. (1999). Vascular aspects in the pathophysiology of glaucomatous optic neuropathy. *Survey of ophthalmology*, *43 Suppl 1*, S43-50.

Church, T. S., Lamonte, M. J., Barlow, C. E., & Blair, S. N. (2005). Cardiorespiratory fitness and body mass index as predictors of cardiovascular disease mortality among men with diabetes. *Archives of internal medicine*, *165*(18), 2114–2120. doi:10.1001/archinte.165.18.2114

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Coleman, A. L., & Kodjebacheva, G. (2009). Risk factors for glaucoma needing more attention. *The open ophthalmology journal*, *3*, 38–42. doi:10.2174/1874364100903020038

Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. (1998a). Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *American journal of ophthalmology*, *126*(4), 487–497.

Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. (1998b). The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *American journal of ophthalmology*, *126*(4), 498–505.

Collier, S. R., Kanaley, J. A., Carhart, R., Frechette, V., Tobin, M. M., Bennett, N., Luckenbaugh, A. N., … (2009). Cardiac autonomic function and baroreflex changes following 4 weeks of resistance versus aerobic training in individuals with pre-hypertension. *Acta physiologica (Oxford, England)*, *195*(3), 339–348. doi:10.1111/j.1748-1716.2008.01897.x

Collignon, N., Dewe, W., Guillaume, S., & Collignon-Brach, J. (1998). Ambulatory blood pressure monitoring in glaucoma patients. The nocturnal systolic dip and its relationship with disease progression. *International ophthalmology*, *22*(1), 19–25.

Cooper, K. H., Lempert, P., & Culver, J. F. (1965). EFFECT OF EXERCISE ON INTRAOCULAR TENSION AND ITS RELATIONSHIP TO OPEN ANGLE GLAUCOMA. *Aerospace medicine*, *36*, 51–53.

Cornelissen, V. A., Arnout, J., Holvoet, P., & Fagard, R. H. (2009). Influence of exercise at lower and higher intensity on blood pressure and cardiovascular risk factors at older age. *Journal of hypertension*, *27*(4), 753–762. doi:10.1097/HJH.0b013e328322cf60

Cornelissen, V. A., Buys, R., & Smart, N. A. (2013). Endurance exercise beneficially affects ambulatory blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of hypertension*, *31*(4), 639–648. doi:10.1097/HJH.0b013e32835ca964

Cupeiro, R., González-Lamuño, D., Amigo, T., Peinado, A. B., Ruiz, J. R., Ortega, F. B., & Benito, P. J. (2012). Influence of the MCT1-T1470A polymorphism (rs1049434) on blood lactate accumulation during different circuit weight trainings in men and women. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia*, *15*(6), 541–547. doi:10.1016/j.jsams.2012.03.009

Cursiefen, C., Wisse, M., Cursiefen, S., Jünemann, A., Martus, P., & Korth, M. (2000). Migraine and tension headache in high-pressure and normal-pressure glaucoma. *American journal of ophthalmology*, *129*(1), 102–104.

D

Dane, S., Koçer, I., Demirel, H., Ucok, K., & Tan, U. (2006). Effect of acute submaximal exercise on intraocular pressure in athletes and sedentary subjects. *The International journal of neuroscience*, *116*(10), 1223–1230. doi:10.1080/00207450500522501

Dane, S., Koçer, I., Demirel, H., Uçok, K., & Tan, U. (2006). Long-term effects of mild exercise on intraocular pressure in athletes and sedentary subjects. *The International journal of neuroscience*, *116*(10), 1207–1214. doi:10.1080/00207450500516461

David, R., Zangwill, L., Briscoe, D., Dagan, M., Yagev, R., & Yassur, Y. (1992). Diurnal intraocular pressure variations: an analysis of 690 diurnal curves. *The British journal of ophthalmology*, *76*(5), 280–283.

Davies, L. N., Bartlett, H., Mallen, E. A. H., & Wolffsohn, J. S. (2006). Clinical evaluation of rebound tonometer. *Acta ophthalmologica Scandinavica*, *84*(2), 206–209. doi:10.1111/j.1600-0420.2005.00610.x

Day, M. L., McGuigan, M. R., Brice, G., & Foster, C. (2004). Monitoring exercise intensity during resistance training using the session RPE scale. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, *18*(2), 353–358. doi:10.1519/R-13113.1

Denk, H., Pache, D., & Schaller, H.-J. (Hrsg.). (2003). *Handbuch Alterssport: Grundlagen, Analysen, Perspektiven*. Schorndorf: Hofmann.

Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft e.V. (2012). *Stellungnahme der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft zur Glaukomvorsorge*. Retrieved from http://www.dog.org/wp-content/uploads/2009/08/Glaukomvorsorge-Stand-August-20121.pdf

Díaz-Llopis, M., García-Delpech, S., & Udaondo, P. (2007). Tonometría de rebote versus Goldmann versus Neumotonómetro [Rebound tonometry vs Goldmann vs Neumotonometer]. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*, *82*(10), 607-8; author reply 608.

Dickerman, R. D., Smith, G. H., Langham-Roof, L., McConathy, W. J., East, J. W., & Smith, A. B. (1999). Intra-ocular pressure changes during maximal isometric contraction: does this reflect intra-cranial pressure or retinal venous pressure? *Neurological research*, *21*(3), 243–246.

Drance, S., Anderson, D. R., & Schulzer, M. (2001). Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *American journal of ophthalmology*, *131*(6), 699–708.

Drygas, W., Kostka, T., Jegier, A., & Kunski, H. (2000). Long-term effects of different physical activity levels on coronary heart disease risk factors in middle-aged men. *Int J Sports Med*, *21*(4), 235–241. Retrieved from "http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10853693 "

Durstine, J. L., Grandjean, P. W., Cox, C. A., & Thompson, P. D. (2002). Lipids, lipoproteins, and exercise. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*, *22*(6), 385–398.

Durstine, J. L., Grandjean, P. W., Davis, P. G., Ferguson, M. A., Alderson, N. L., & DuBose, K. D. (2001). Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, *31*(15), 1033–1062.

E

Egorov, V. V., Bachaldin, I. L., & Sorokin, E. L. (1999). Znachenie reologicheskikh narushenii krovi v progressirovanii glaukomatoznogo protsessa u bol'nykh so stoĭko normalizirovannym vnutriglaznym davleniem [Impact of disorders in blood rheology on progress of glaucoma in patients with stable normalized intraocular pressure]. *Vestnik oftalmologii*, *115*(1), 5–7.

Ellis, J. D., Evans, J. M., Ruta, D. A., Baines, P. S., Leese, G., MacDonald, T. M., & Morris, A. D. (2000). Glaucoma incidence in an unselected cohort of diabetic patients: is diabetes mellitus a risk factor for glaucoma? DARTS/MEMO collaboration. Diabetes Audit and Research in Tayside Study. Medicines Monitoring Unit. *The British journal of ophthalmology*, *84*(11), 1218–1224.

Era, P., Pärssinen, O., Kallinen, M., & Suominen, H. (1993). Effect of bicycle ergometer test on intraocular pressure in elderly athletes and controls. *Acta ophthalmologica*, *71*(3), 301–307.

Erb, C. (2013). Psychische Besonderheiten beim Glaukom. *Ophthalmologische Nachrichten*, p. 11.

Erb, C., Brody, S., & Rau, H. (1998). Einfluss von mentalem und physischem Stress auf den intraokulären Druck--eine Pilotstudie [Effect of mental and physical stress on intraocular pressure--a pilot study]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, *212*(5), 270–274. doi:10.1055/s-2008-1034878

Erb, C., Thiel, H. J., & Flammer, J. (1998). The psychology of the glaucoma patient. *Current opinion in ophthalmology*, *9*(2), 65–70.

European Glaucoma Society. (2003). *Terminologie und Handlungsrichtlinien zum Glaukom* (2.th ed.). Savona, Italy: Editrice DOGMA S.r.l.

European Glaucoma Society. (2008). *Terminologie und Handlungsrichtlinien für die Glaukome* (3.th ed.). Savona, Italy: Editrice DOGMA S.r.l.

F

Faridi, O., Park, S. C., Liebmann, J. M., & Ritch, R. (2012). Glaucoma and obstructive sleep apnoea syndrome. *Clinical & experimental ophthalmology*, *40*(4), 408–419. doi:10.1111/j.1442-9071.2012.02768.x

Fernandes, P., Díaz-Rey, J. A., Queirós, A., Gonzalez-Meijome, J. M., & Jorge, J. (2005). Comparison of the ICare rebound tonometer with the Goldmann tonometer in a normal population. *Ophthalmic & physiological optics : the journal of the British College of Ophthalmic Opticians (Optometrists)*, *25*(5), 436–440. doi:10.1111/j.1475-1313.2005.00327.x

Finger, R. P., Fimmers, R., Holz, F. G., & Scholl, H. P. N. (2011). Incidence of blindness and severe visual impairment in Germany: projections for 2030. *Investigative ophthalmology & visual science*, *52*(7), 4381–4389. doi:10.1167/iovs.10-6987

FitzGerald, S., Kampert, J. B., Morrow, J. R., JR., Jackson, A. W., & Blair, S. N. (2004). Muscular fitness and all-cause mortality: prospective observations. *Journal of Physical Activity & Health*, *1*(1), 7–18.

Flammer, J., Orgül, S., Costa, V. P., Orzalesi, N., Krieglstein, G. K., Serra, L. M., Renard, J.-P., … (2002). The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Progress in retinal and eye research*, *21*(4), 359–393.

Fletcher, G. F., Balady, G. J., Amsterdam, E. A., Chaitman, B., Eckel, R., Fleg, J., Froelicher, V. F., … (2001). Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, *104*(14), 1694–1740.

Friedman, D. S., Freeman, E., Munoz, B., Jampel, H. D., & West, S. K. (2007). Glaucoma and mobility performance: the Salisbury Eye Evaluation Project. *Ophthalmology*, *114*(12), 2232–2237. doi:10.1016/j.ophtha.2007.02.001

Fröhlich, M., & Pieter, A. (2009). Cohen's Effektstärken als Mass der Bewertung von praktischer Relevanz – Implikationen für die Praxis. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, *54*(4), 139–142.

G

Galassi, F., Giambene, B., & Varriale, R. (2011). Systemic vascular dysregulation and retrobulbar hemodynamics in normal-tension glaucoma. *Investigative ophthalmology & visual science*, *52*(7), 4467–4471. doi:10.1167/iovs.10-6710

Gale, C. R., Martyn, C. N., Cooper, C., & Sayer, A. A. (2007). Grip strength, body composition, and mortality. *International journal of epidemiology*, *36*(1), 228–235. doi:10.1093/ije/dyl224

Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I.-M., Nieman, D. C., … (2011). 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. *Medicine and science in sports and exercise*, *43*(7), 1334–1359. doi:10.1249/MSS.0b013e318213fefb

Garbutt, G., Boocock, M. G., Reilly, T., & Troup, J. D. (1994). Physiological and spinal responses to circuit weight-training. *Ergonomics*, *37*(1), 117–125. doi:10.1080/00140139408963629

Georgopoulos, G., Andreanos, D., Liokis, N., Papakonstantinou, D., Vergados, J., & Theodossiadis, G. (1997). Risk factors in ocular hypertension. *European journal of ophthalmology*, *7*(4), 357–363.

Göbel, K., Rüfer, F., & Erb, C. (2011). Physiologie der Kammerwasserproduktion sowie der Tagesdruckschwankungen und deren Bedeutung für das Glaukom. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, *228*, 104–108.

Gordon, M. O., Beiser, J. A., Brandt, J. D., Heuer, D. K., Higginbotham, E. J., Johnson, C. A., Keltner, J. L., … (2002). The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Archives of ophthalmology*, *120*(6), 714-20; discussion 829-30.

Graham, S. L., & Drance, S. M. (1999). Nocturnal hypotension: role in glaucoma progression. *Survey of ophthalmology*, *43 Suppl 1*, S10-6.

Gramer, E., & Tausch, M. (1995). The risk profile of the glaucomatous patient. *Current opinion in ophthalmology*, *6*(2), 78–88.

Granacher, U., Muehlbauer, T., Zahner, L., Gollhofer, A., & Kressig, R. W. (2011). Comparison of traditional and recent approaches in the promotion of balance and strength in older adults. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, *41*(5), 377–400. doi:10.2165/11539920-000000000-00000

Grehn, F. (2012). *Augenheilkunde* (31., überarbeitete Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer Medizin, Springer-Verlag.

Gugleta, K. (2009). Vaskuläre Risikofaktoren beim Glaukom - Diagnostik [Vascular risk factors in glaucoma - diagnostics]. *Praxis*, *98*(4), 201–207. doi:10.1024/1661-8157.98.4.201

Güngör, K., Beydaği, H., Bekir, N., Arslan, C., Süer, C., Erbağci, I., Ergenoğlu, T., … (2002). The impact of acute dynamic exercise on intraocular pressure: role of the beta 2-adrenergic receptor polymorphism. *The Journal of international medical research*, *30*(1), 26–33.

H

Hamard, P., Hamard, H., Dufaux, J., & Quesnot, S. (1994). Optic nerve head blood flow using a laser Doppler velocimeter and haemorheology in primary open angle glaucoma and normal pressure glaucoma. *The British journal of ophthalmology*, *78*(6), 449–453.

Harris, A., Arend, O., Bohnke, K., Kroepfl, E., Danis, R., & Martin, B. (1996). Retinal blood flow during dynamic exercise. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, *234*(7), 440–444.

Harris, A., Jonescu-Cuypers, C., Martin, B., Kagemann, L., Zalish, M., & Garzozi, H. J. (2001). Simultaneous management of blood flow and IOP in glaucoma. *Acta ophthalmologica Scandinavica*, *79*(4), 336–341.

Harris, A., Malinovsky, V., & Martin, B. (1994). Correlates of acute exercise-induced ocular hypotension. *Investigative ophthalmology & visual science*, *35*(11), 3852–3857.

Harris, A., Malinovsky, V. E., Cantor, L. B., Henderson, P. A., & Martin, B. J. (1992). Isocapnia blocks exercise-induced reductions in ocular tension. *Investigative ophthalmology & visual science*, *33*(7), 2229–2232.

Haskell, W. L., Lee, I.-M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., Macera, C. A., … (2007a). Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and science in sports and exercise*, *39*(8), 1423–1434. doi:10.1249/mss.0b013e3180616b27

Haskell, W. L., Lee, I.-M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., Macera, C. A., … (2007b). Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, *116*(9), 1081–1093. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185649

Haymes, S. A., Leblanc, R. P., Nicolela, M. T., Chiasson, L. A., & Chauhan, B. C. (2007). Risk of falls and motor vehicle collisions in glaucoma. *Investigative ophthalmology & visual science*, *48*(3), 1149–1155. doi:10.1167/iovs.06-0886

Haynes, W. L., Johnson, A. T., & Alward, W. L. (1992). Effects of jogging exercise on patients with the pigmentary dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Ophthalmology*, *99*(7), 1096–1103.

Hayreh, S. S. (2001). Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it. *Progress in retinal and eye research*, *20*(5), 595–624.

Hayreh, S. S., Podhajsky, P., & Zimmerman, M. B. (1999). Role of nocturnal arterial hypotension in optic nerve head ischemic disorders. *Ophthalmologica. Journal international d'ophtalmologie. International journal of ophthalmology. Zeitschrift für Augenheilkunde*, *213*(2), 76–96.

Hayreh, S. S., Zimmerman, M. B., Podhajsky, P., & Alward, W. L. (1994). Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders. *American journal of ophthalmology*, *117*(5), 603–624.

He, Z., Vingrys, A. J., Armitage, J. A., & Bui, B. V. (2011). The role of blood pressure in glaucoma. *Clinical & experimental optometry : journal of the Australian Optometrical Association*, *94*(2), 133–149. doi:10.1111/j.1444-0938.2010.00564.x

Heck, H. (1990). *Energiestoffwechsel und medizinische Leistungsdiagnostik*. Schorndorf: Hofmann, *8; Studienbrief der Trainerakademie Köln des Deutschen Sportbundes*.

Herndon, L. W., Weizer, J. S., & Stinnett, S. S. (2004). Central corneal thickness as a risk factor for advanced glaucoma damage. *Archives of ophthalmology*, *122*(1), 17–21. doi:10.1001/archopht.122.1.17

Heyward, V. H. (2002). *Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription* (4.th ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.

Hildebrandt, H., & Pschyrembel, W. (1998). *Pschyrembel: Klinisches Wörterbuch* (258., neu bearb. Aufl., mit 2052 Abbildungen und 250 Tabellen.). Berlin, New York: W. de Gruyter.

Hollmann, W. (2003). Sauerstoffaufnahme, maximale (oxygen absorption maximum): Sportwissenschaftliches Lexikon. In P. Röthig & R. Prohl (Hrsg.), *Beiträge zur Lehre und Forschung im Sport: 49/50. Sportwissenschaftliches Lexikon* (7. Auflage, S. 458–459). Schorndorf: Hofmann.

Hollmann, W., & Strüder, H. K. (2009). *Sportmedizin: Grundlagen für körperliche Aktivität, Training und Präventivmedizin ; mit 91 Tabellen* (5., völlig neu bearb. und erw). Stuttgart, New York, NY: Schattauer.

Hopkins, W. G. (2010). *A scale of magnitudes for effect statistics*. Retrieved from http://www.sportsci.org/resource/stats/index.html

Hopkins, W. G. (2013). *MEAN ± SD or MEAN ± SEM?* Retrieved from http://www.sportsci.org/resource/stats/index.html

Hottenrott, K., & Neumann, G. (2008). *Methodik des Ausdauertrainings*. *Beiträge zur Lehre und Forschung im Sport: Vol. 165*. Schorndorf: Hofmann.

Hughes, E., Spry, P., & Diamond, J. (2003). 24-hour monitoring of intraocular pressure in glaucoma management: a retrospective review. *Journal of glaucoma*, *12*(3), 232–236.

Hunter, G. R., Brock, D. W., Byrne, N. M., Chandler-Laney, P. C., Del Corral, P., & Gower, B. A. (2010). Exercise training prevents regain of visceral fat for 1 year following weight loss. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, *18*(4), 690–695. doi:10.1038/oby.2009.316

Hurley, B. F., Hanson, E. D., & Sheaff, A. K. (2011). Strength training as a countermeasure to aging muscle and chronic disease. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, *41*(4), 289–306. doi:10.2165/11585920-000000000-00000

I

Icare Finland Oy. (2009). *Icare® TAO1i: Gebrauchsanweisung v2.1 01/09 DE.*

Irving, B. A., Rutkowski, J., Brock, D. W., Davis, C. K., Barrett, E. J., Gaesser, G. A., & Weltman, A. (2006). Comparison of Borg- and OMNI-RPE as markers of the blood lactate response to exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, *38*(7), 1348–1352. doi:10.1249/01.mss.0000227322.61964.d2

Ishikawa, M., Sawada, Y., Sato, N., & Yoshitomi, T. (2011). Risk factors for primary open-angle glaucoma in Japanese subjects attending community health screenings. *Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, *5*, 1531–1537. doi:10.2147/OPTH.S26049

J

Jae, S. Y., Heffernan, K. S., Fernhall, B., Oh, Y. S., Park, W. H., Lee, M.-K., & Choi, Y.-H. (2010). Association between cardiorespiratory fitness and arterial stiffness in men with the metabolic syndrome. *Diabetes research and clinical practice*, *90*(3), 326–332. doi:10.1016/j.diabres.2010.08.025

Janciauskiene, S., & Krakau, T. (2001). Alzheimer's peptide: a possible link between glaucoma, exfoliation syndrome and Alzheimer's disease. *Acta ophthalmologica Scandinavica*, *79*(3), 328–329.

Janssen, J., & Laatz, W. (2007). *Statistische Datenanalyse mit SPSS für Windows: Eine anwendungsorientierte Einführung in das Basissystem und das Modul Exakte Tests* (6., neu bearbeitete und erweiterte Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.

Janssen, J., & Laatz, W. (2013). *Statistische Datenanalyse mit SPSS: Eine anwendungsorientierte Einführung in das Basissystem und das Modul Exakte Tests* (8.th ed.). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.

Jay, J. L., & Murdoch, J. R. (1993). The rate of visual field loss in untreated primary open angle glaucoma. *The British journal of ophthalmology*, *77*(3), 176–178.

Jehn, A., Frank Dettwiler, B., Fleischhauer, J., Sturzenegger, M., & Mojon, D. S. (2002). Exercise-induced vasospastic amaurosis fugax. *Archives of ophthalmology*, *120*(2), 220–222.

Jensen, P. K., Nissen, O., & Kessing, S. V. (1995). Exercise and reversed pupillary block in pigmentary glaucoma. *American journal of ophthalmology*, *120*(1), 110–112.

Joachim, S. Untergang retinaler Ganglienzellen: Immunologische Beteiligung an der Glaukom-Pathogenese. *Ophthalmologische Nachrichten*, p. 9.

Jonas, J. B. (1995). Tonometrie: Traditionelle und moderne Tonometrieverfahren. In W. Straub, P. Kroll, & H. J. Küchle (Hrsg.), *Augenärztliche Untersuchungsmethoden. 73 Tabellen* (2. Auflage, S. 411–420). Stuttgart: Enke.

Jünemann, A. G. M. (2011). Therapeutische Ziele des Glaukom-Managements. In C. Erb (Hrsg.), *Search on Glaucoma. Moderne Glaukomtherapie im Spannungsfeld lokaler Verträglichkeit und vorhandener Systemerkrankungen* (S. 26–42). Amsterdam: Excerpta Medica.

Jurca, R., Lamonte, M. J., Barlow, C. E., Kampert, J. B., Church, T. S., & Blair, S. N. (2005). Association of muscular strength with incidence of metabolic syndrome in men. *Medicine and science in sports and exercise*, *37*(11), 1849–1855.

K

Kahn, H. A., Leibowitz, H. M., Ganley, J. P., Kini, M. M., Colton, T., Nickerson, R. S., & Dawber, T. R. (1977). The Framingham Eye Study. II. Association of ophthalmic pathology with single variables previously measured in the Framingham Heart Study. *American journal of epidemiology*, *106*(1), 33–41.

Kahn, H. A., & Milton, R. C. (1980). Alternative definitions of open-angle glaucoma. Effect on prevalence and associations in the Framingham eye study. *Archives of ophthalmology*, *98*(12), 2172–2177.

Kaiser, H. J., Flammer, J., Graf, T., & Stümpfig, D. (1993). Systemic blood pressure in glaucoma patients. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, *231*(12), 677–680.

Kaminsky, L. A. (2006). *ACSM's resource manual for Guidelines for exercise testing and prescription* (5th ed.). Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins.

Kang, J. H., Pasquale, L. R., Rosner, B. A., Willett, W. C., Egan, K. M., Faberowski, N., & Hankinson, S. E. (2003). Prospective study of cigarette smoking and the risk of primary open-angle glaucoma. *Archives of ophthalmology*, *121*(12), 1762–1768. doi:10.1001/archopht.121.12.1762

Karabatakis, V. E., Natsis, K. I., Chatzibalis, T. E., Lake, S. L., Bisbas, I. T., Kallinderis, K. A., & Stangos, N. T. (2004). Correlating intraocular pressure, blood pressure, and heart rate changes after jogging. *European journal of ophthalmology*, *14*(2), 117–122.

Karakucuk, S., Goktas, S., Aksu, M., Erdogan, N., Demirci, S., Oner, A., Arda, H., … (2008). Ocular blood flow in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, *246*(1), 129–134. doi:10.1007/s00417-007-0656-8

Kashiwagi, K., Tsumura, T., Ishii, H., Ijiri, H., Tamura, K., & Tsukahara, S. (2000). Circadian rhythm of autonomic nervous function in patients with normal-tension glaucoma compared with normal subjects using ambulatory electrocardiography. *Journal of glaucoma*, *9*(3), 239–246.

Kass, M. A., Heuer, D. K., Higginbotham, E. J., Johnson, C. A., Keltner, J. L., Miller, J. P., Parrish, R. K., … (2002). The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Archives of ophthalmology*, *120*(6), 701-13; discussion 829-30.

Kenney, M. J., & Seals, D. R. (1993). Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension*, *22*(5), 653–664.

Kern, R. (1964). UBER DAS VERHALTEN VON AUGENDRUCK, BLUTDRUCK UND KOERPERGEWICHT BEI EXTREMER KOERPERLICHER DAUERLEISTUNG [ON INTRAOCULAR PRESSURE, BLOOD PRESSURE AND BODY WEIGHT IN EXTREME PHYSICAL EXERTION]. *Ophthalmologica. Journal international d'ophtalmologie. International journal of ophthalmology. Zeitschrift für Augenheilkunde*, *147*, 82–92.

Kielar, R. A., Teraslinna, P., Rowe, D. G., & Jackson, J. (1975). Standardized aerobic and anaerobic exercise: differential effects on intraocular tension, blood pH, and lactate. *Investigative ophthalmology*, *14*(10), 782–785.

Kim, J. W., & Chen, P. P. (2004). Central corneal pachymetry and visual field progression in patients with open-angle glaucoma. *Ophthalmology*, *111*(11), 2126–2132. doi:10.1016/j.ophtha.2004.04.029

Kiuchi, T., Motoyama, Y., & Oshika, T. (2010). Postural response of intraocular pressure and visual field damage in patients with untreated normal-tension glaucoma. *Journal of glaucoma*, *19*(3), 191–193. doi:10.1097/IJG.0b013e3181a98f30

Kiuchi, Y., Mishima, H. K., Hotehama, Y., Furumoto, A., Hirota, A., & Onari, K. (1994). Exercise intensity determines the magnitude of IOP decrease after running. *Japanese journal of ophthalmology*, *38*(2), 191–195.

Klein, B. E., Klein, R., & Jensen, S. C. (1994). Open-angle glaucoma and older-onset diabetes. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*, *101*(7), 1173–1177.

Klein, B. E., Klein, R., & Ritter, L. L. (1993). Relationship of drinking alcohol and smoking to prevalence of open-angle glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*, *100*(11), 1609–1613.

Klein, B. E. K., Klein, R., & Knudtson, M. D. (2005). Intraocular pressure and systemic blood pressure: longitudinal perspective: the Beaver Dam Eye Study. *The British journal of ophthalmology*, *89*(3), 284–287. doi:10.1136/bjo.2004.048710

Ko, M.-L., Peng, P.-H., Ma, M.-C., Ritch, R., & Chen, C.-F. (2005). Dynamic changes in reactive oxygen species and antioxidant levels in retinas in experimental glaucoma. *Free radical biology & medicine*, *39*(3), 365–373. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2005.03.025

Kohrt, W. M., Bloomfield, S. A., Little, K. D., Nelson, M. E., & Yingling, V. R. (2004). American College of Sports Medicine Position Stand: physical activity and bone health. *Medicine and science in sports and exercise*, *36*(11), 1985–1996.

Kong, G. Y. X., van Bergen, N. J., Trounce, I. A., & Crowston, J. G. (2009). Mitochondrial dysfunction and glaucoma. *Journal of glaucoma*, *18*(2), 93–100. doi:10.1097/IJG.0b013e318181284f

Koschack, J. (2008). Standardabweichung und Standardfehler: der kleine, aber feine Unterschied. *Z Allg Med*, *84*, 258–260.

Krasińska, B., Karolczak-Kulesza, M., Krasiński, Z., Pawlaczyk-Gabriel, K., Niklas, A., Głuszek, J., & Tykarski, A. (2011). A marked fall in nocturnal blood pressure is associated with the stage of primary open-angle glaucoma in patients with arterial hypertension. *Blood pressure*, *20*(3), 171–181. doi:10.3109/08037051.2010.538964

Krejci, R. C., Gordon, R. B., Moran, C. T., Sargent, R. G., & Magun, J. C. (1981). Changes in intraocular pressure during acute exercise. *American journal of optometry and physiological optics*, *58*(2), 144–148.

Kremmer, S., Selbach, J. M., Schäfers, R. F., Philipp, T., & Steuhl, K. P. (2000). Das kardiovaskuläre Risikoprofil bei der Progression der Glaukomerkrankung. *Deutsches Ärzteblatt*, *97*(34-35), A 2241-2245.

Krieglstein, G. K. (Hrsg.). (2008). *Glaukom 2007: Die Papille beim Glaukom*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Kypke, W., & Hermannspann, U. (1974). [Glaucoma physical activity and sport (author's transl)]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, *164*(3), 321–327.

Kypke, W., Höllge, J., & Scriba, B. (1973a). Augeninnendruck während und nach körperlicher Belastung. Eine systematische Untersuchung unter reproduzierbaren Arbeitsbedingungen. I. Kreislaufparameter [Intraocular pressure during and after physical stress. A systematic study under reproducible working conditions. I. Circulatory parameters]. *Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie. Albrecht von Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology*, *186*(2), 91–104.

Kypke, W., Höllge, J., & Scriba, B. (1973b). Augeninnendruck während und nach körperlicher Belastung. Eline systematische Untersuchung unter reproduzierbaren Arbeitsbedingungen. II. Säuren-Basenhaushalt [Intraocular pressure during and after physical stress. Systematic study under reproducible conditions. II. Acid-base balance]. *Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie. Albrecht von Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology*, *188*(1), 43–53.

L

Lagally, K. M., & Robertson, R. J. (2006). Construct validity of the OMNI resistance exercise scale. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, *20*(2), 252–256. doi:10.1519/R-17224.1

Lagally, K. M., Robertson, R. J., Gallagher, K. I., Goss, F. L., Jakicic, J. M., Lephart, S. M., McCaw, S. T., … (2002). Perceived exertion, electromyography, and blood lactate during acute bouts of resistance exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, *34*(3), 552-9; discussion 560.

Langman, M. J. S., Lancashire, R. J., Cheng, K. K., & Stewart, P. M. (2005). Systemic hypertension and glaucoma: mechanisms in common and co-occurrence. *The British journal of ophthalmology*, *89*(8), 960–963. doi:10.1136/bjo.2004.053397

Lanigan, L. P., Clark, C. V., & Hill, D. W. (1989). Intraocular pressure responses to systemic autonomic stimulation. *Eye (London, England)*, *3 (Pt 4)*, 477–483. doi:10.1038/eye.1989.72

Lanzl, I. (2008). Glaukomrelevante, intrapapilläre Befunde. In G. K. Krieglstein (Hrsg.), *Glaukom 2007. Die Papille beim Glaukom* (S. 75–90). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Le, A., Mukesh, B. N., McCarty, C. A., & Taylor, H. R. (2003). Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Investigative ophthalmology & visual science*, *44*(9), 3783–3789.

Lee, A. J., Rochtchina, E., Wang, J. J., Healey, P. R., & Mitchell, P. (2003). Does smoking affect intraocular pressure? Findings from the Blue Mountains Eye Study. *Journal of glaucoma*, *12*(3), 209–212.

Lee, D.-C., Sui, X., Ortega, F. B., Kim, Y.-S., Church, T. S., Winett, R. A., Ekelund, U., … (2011). Comparisons of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness as predictors of all-cause mortality in men and women. *British journal of sports medicine*, *45*(6), 504–510. doi:10.1136/bjsm.2009.066209

Lee, I. M., & Skerrett, P. J. (2001). Physical activity and all-cause mortality: what is the dose-response relation? *Medicine and science in sports and exercise*, *33*(6 Suppl), S459-71; discussion S493-4.

Leech, N. L., Barrett, K. C., & Morgan, G. A. (2005). *SPSS for Intermediate Statistics: Use and Interpretation* (2nd). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Leighton, D. A. (1972). Effect of walking on the ocular tension in open-angle glaucoma. *The British journal of ophthalmology*, *56*(2), 126–130.

Leighton, D. A., & Phillips, C. I. (1970). Effect of moderate exercise on the ocular tension. *The British journal of ophthalmology*, *54*(9), 599–605.

Lempert, P., Cooper, K. H., Culver, J. F., & Tredici, T. J. (1967). The effect of exercise on intraocular pressure. *American journal of ophthalmology*, *63*(6), 1673–1676.

Leske, M. C. (2009). Ocular perfusion pressure and glaucoma: clinical trial and epidemiologic findings. *Current opinion in ophthalmology*, *20*(2), 73–78. doi:10.1097/ICU.0b013e32831eef82

Leske, M. C., Heijl, A., Hussein, M., Bengtsson, B., Hyman, L., & Komaroff, E. (2003). Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Archives of ophthalmology*, *121*(1), 48–56.

Leske, M. C., Heijl, A., Hyman, L., Bengtsson, B., Dong, L., & Yang, Z. (2007). Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology*, *114*(11), 1965–1972. doi:10.1016/j.ophtha.2007.03.016

Leske, M. C., & Podgor, M. J. (1983). Intraocular pressure, cardiovascular risk variables, and visual field defects. *American journal of epidemiology*, *118*(2), 280–287.

Leske, M. C., Wu, S.-Y., Hennis, A., Honkanen, R., & Nemesure, B. (2008). Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology*, *115*(1), 85–93. doi:10.1016/j.ophtha.2007.03.017

Lewis H. Silver, T. B. P. T. S. G. (1998). Clinical efficacy and safety of brinzolamide (Azopt™), a new topical carbonic anhydrase inhibitor for primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. *American Journal of Ophthalmology*, *126*(3), 400–408.

Leydhecker, W. (1985). *Die Glaukome in der Praxis* (4., völlig neubearbeitete Auflage). Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer-Verlag.

Lin, H.-C., Chien, C.-W., Hu, C.-C., & Ho, J.-D. (2010). Comparison of comorbid conditions between open-angle glaucoma patients and a control cohort: a case-control study. *Ophthalmology*, *117*(11), 2088–2095. doi:10.1016/j.ophtha.2010.03.003

Lin, P.-W., Friedman, M., Lin, H.-C., Chang, H.-W., Wilson, M., & Lin, M.-C. (2011). Normal tension glaucoma in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *Journal of glaucoma*, *20*(9), 553–558. doi:10.1097/IJG.0b013e3181f3eb81

Liu, J. H., Kripke, D. F., Hoffman, R. E., Twa, M. D., Loving, R. T., Rex, K. M., Gupta, N., … (1998). Nocturnal elevation of intraocular pressure in young adults. *Investigative ophthalmology & visual science*, *39*(13), 2707–2712.

Löllgen, H., Völker, K., Böckenhoff, A., & Löllgen, D. (2006). Körperliche Aktivität und Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen [Physical activity and prevention of cardiovascular diseases]. *Herz*, *31*(6), 519–523. doi:10.1007/s00059-006-2859-x

M

Ma, K. T., Chung, W. S., Seo, K. Y., Seong, G. J., & Kim, C. Y. (2007). The effect of swimming goggles on intraocular pressure and blood flow within the optic nerve head. *Yonsei medical journal*, *48*(5), 807–809. doi:10.3349/ymj.2007.48.5.807

Manini, T. M., Everhart, J. E., Patel, K. V., Schoeller, D. A., Colbert, L. H., Visser, M., Tylavsky, F., … (2006). Daily activity energy expenditure and mortality among older adults. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, *296*(2), 171–179. doi:10.1001/jama.296.2.171

Marcus, D. F., Edelhauser, H. F., Maksud, M. G., & Wiley, R. L. (1974). Effects of a sustained muscular contraction on human intraocular pressure. *Clinical science and molecular medicine*, *47*(3), 249–257.

Marcus, D. F., Krupin, T., Podos, S. M., & Becker, B. (1970). The effect of exercise on intraocular pressure. I. Human beings. *Investigative ophthalmology*, *9*(10), 749–752.

Marcus, D. M., Costarides, A. P., Gokhale, P., Papastergiou, G., Miller, J. J., Johnson, M. H., & Chaudhary, B. A. (2001). Sleep disorders: a risk factor for normal-tension glaucoma? *Journal of glaucoma*, *10*(3), 177–183.

Marées, H. de. (2003). *Sportphysiologie* (Korrigierter Nachdruck der 9., vollst. überarb. und erweit.). Köln: Sport und Buch Strauss.

Martin, B., Harris, A., Hammel, T., & Malinovsky, V. (1999). Mechanism of exercise-induced ocular hypotension. *Investigative ophthalmology & visual science*, *40*(5), 1011–1015.

Martin, D., Carl, K., & Lehnertz, K. (Hrsg.). (2001). *Handbuch Trainingslehre*. Schorndorf: Verlag Karl Hofmann.

Martínez-Belló, C., Chauhan, B. C., Nicolela, M. T., McCormick, T. A., & LeBlanc, R. P. (2000). Intraocular pressure and progression of glaucomatous visual field loss. *American journal of ophthalmology*, *129*(3), 302–308.

McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2001). *Exercise physiology: energy, nutrition, and human performance* (5.th ed.). Baltimore, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2010). *Exercise physiology: Nutrition, energy, and human performance* (7th ed). Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health.

McDaniel, D. R., Tribbey, C. L., & Tobias, G. S. (1983). Effects of moderate exercise on intraocular pressure. *American journal of optometry and physiological optics*, *60*(3), 154–157.

Medeiros, F. A., Sample, P. A., Zangwill, L. M., Bowd, C., Aihara, M., & Weinreb, R. N. (2003). Corneal thickness as a risk factor for visual field loss in patients with preperimetric glaucomatous optic neuropathy. *American journal of ophthalmology*, *136*(5), 805–813.

Medina, A. M. C., Lima, N. V. d. A., Santos, R. C. R. d., Pereira, M. C. A., & Santos, P. M. d. (2007). Efeitos da leitura, exercício e exercício sob leitura na pressão intra-ocular de portadores de glaucoma primário de ângulo aberto ou hipertensão ocular controlados clinicamente com medicação tópica [Effects of reading, exercise and exercise combined with reading on intraocular pressure for patients sustaining primary glaucoma (open angle) or ocular hypertension, both clinically controlled with topic medication]. *Arquivos brasileiros de oftalmologia*, *70*(1), 115–119.

Memarzadeh, F., Ying-Lai, M., Chung, J., Azen, S. P., & Varma, R. (2010). Blood pressure, perfusion pressure, and open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Investigative ophthalmology & visual science*, *51*(6), 2872–2877. doi:10.1167/iovs.08-2956

Messier, S. P. (2009). Obesity and osteoarthritis: disease genesis and nonpharmacologic weight management. *The Medical clinics of North America*, *93*(1), 145-59, xi-xii. doi:10.1016/j.mcna.2008.09.011

Meyer, T., Lucia, A., Earnest, C. P., & Kindermann, W. (2005). A Conceptual Framework for Performance Diagnosis and Training Prescription from Submaximal Gas Exchange Parameters - Theory and Application. *International Journal of Sports Medicine*, *26*(Suppl 1), S38-S48.

Miglior, S., Pfeiffer, N., Torri, V., Zeyen, T., Cunha-Vaz, J., & Adamsons, I. (2007). Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology*, *114*(1), 3–9. doi:10.1016/j.ophtha.2006.05.075

Miglior, S., Torri, V., Zeyen, T., Pfeiffer, N., Vaz, J. C., & Adamsons, I. (2007). Intercurrent factors associated with the development of open-angle glaucoma in the European glaucoma prevention study. *American journal of ophthalmology*, *144*(2), 266–275. doi:10.1016/j.ajo.2007.04.040

Mitchell, P., Hourihan, F., Sandbach, J., & Wang, J. J. (1999). The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, *106*(10), 2010–2015.

Mitchell, P., Lee, A. J., Rochtchina, E., & Wang, J. J. (2004). Open-angle glaucoma and systemic hypertension: the blue mountains eye study. *Journal of glaucoma*, *13*(4), 319–326.

Mitchell, P., Rochtchina, E., Lee, A. J., & Wang, J. J. (2002). Bias in self-reported family history and relationship to glaucoma: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmic epidemiology*, *9*(5), 333–345.

Mitchell, P., Smith, W., Chey, T., & Healey, P. R. (1997). Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue Mountains eye study, Australia. *Ophthalmology*, *104*(4), 712–718.

Mojon, D. S., Hess, C. W., Goldblum, D., Boehnke, M., Koerner, F., Gugger, M., Bassetti, C., … (2002). Normal-tension glaucoma is associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmologica. Journal international d'ophtalmologie. International journal of ophthalmology. Zeitschrift für Augenheilkunde*, *216*(3), 180–184.

Mojon, D. S., Hess, C. W., Goldblum, D., Böhnke, M., Körner, F., & Mathis, J. (2000). Primary open-angle glaucoma is associated with sleep apnea syndrome. *Ophthalmologica. Journal international d'ophtalmologie. International journal of ophthalmology. Zeitschrift für Augenheilkunde*, *214*(2), 115–118.

Mojon, D. S., Hess, C. W., Goldblum, D., Fleischhauer, J., Koerner, F., Bassetti, C., & Mathis, J. (1999). High prevalence of glaucoma in patients with sleep apnea syndrome. *Ophthalmology*, *106*(5), 1009–1012. doi:10.1016/S0161-6420(99)00525-4

Moura, M. A., Rodrigues, L. O. C., Waisberg, Y., Almeida, H. G. de, & Silami-Garcia, E. (2002). Effects of submaximal exercise with water ingestion on intraocular pressure in healthy human males. *Brazilian journal of medical and biological research = Revista brasileira de pesquisas médicas e biológicas / Sociedade Brasileira de Biofísica … [et al.]*, *35*(1), 121–125.

Movaffaghy, A., Chamot, S. R., Petrig, B. L., & Riva, C. E. (1998). Blood flow in the human optic nerve head during isometric exercise. *Experimental eye research*, *67*(5), 561–568. doi:10.1006/exer.1998.0556

Mozaffarieh, M., Grieshaber, M. C., & Flammer, J. (2008). Oxygen and blood flow: players in the pathogenesis of glaucoma. *Molecular vision*, *14*, 224–233.

Munkwitz, S., Elkarmouty, A., Hoffmann, E. M., Pfeiffer, N., & Thieme, H. (2008). Comparison of the iCare rebound tonometer and the Goldmann applanation tonometer over a wide IOP range. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, *246*(6), 875–879. doi:10.1007/s00417-007-0758-3

Myers, K. J. (1974). The effect of aerobic exercise on intraocular pressure. *Investigative ophthalmology*, *13*(1), 74–76.

Natsis, K., Asouhidou, I., Nousios, G., Chatzibalis, T., Vlasis, K., & Karabatakis, V. (2009). Aerobic exercise and intraocular pressure in normotensive and glaucoma patients. *BMC ophthalmology*, *9*, 6. doi:10.1186/1471-2415-9-6

N

Nelson, M. E., Rejeski, W. J., Blair, S. N., Duncan, P. W., Judge, J. O., King, A. C., Macera, C. A., … (2007). Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and science in sports and exercise*, *39*(8), 1435–1445. doi:10.1249/mss.0b013e3180616aa2

Newman, A. B., Kupelian, V., Visser, M., Simonsick, E. M., Goodpaster, B. H., Kritchevsky, S. B., Tylavsky, F. A., … (2006). Strength, but not muscle mass, is associated with mortality in the health, aging and body composition study cohort. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, *61*(1), 72–77.

Newman-Casey, P. A., Talwar, N., Nan, B., Musch, D. C., & Stein, J. D. (2011). The relationship between components of metabolic syndrome and open-angle glaucoma. *Ophthalmology*, *118*(7), 1318–1326. doi:10.1016/j.ophtha.2010.11.022

Nicolela, M. T., Walman, B. E., Buckley, A. R., & Drance, S. M. (1996). Ocular hypertension and primary open-angle glaucoma: a comparative study of their retrobulbar blood flow velocity. *Journal of glaucoma*, *5*(5), 308–310.

O

Okumura, Y., Yuki, K., & Tsubota, K. (2012). Low diastolic blood pressure is associated with the progression of normal-tension glaucoma. *Ophthalmologica. Journal international d'ophtalmologie. International journal of ophthalmology. Zeitschrift für Augenheilkunde*, *228*, 36–41. doi:10.1159/000335978

Okuno, T., Sugiyama, T., Kohyama, M., Kojima, S., Oku, H., & Ikeda, T. (2006). Ocular blood flow changes after dynamic exercise in humans. *Eye (London, England)*, *20*(7), 796–800. doi:10.1038/sj.eye.6702004

Oliver, J. E., Hattenhauer, M. G., Herman, D., Hodge, D. O., Kennedy, R., Fang-Yen, M., & Johnson, D. H. (2002). Blindness and glaucoma: a comparison of patients progressing to blindness from glaucoma with patients maintaining vision. *American journal of ophthalmology*, *133*(6), 764–772.

Orgül, S., & Flammer, J. (1994). Moderate exertion lasting only seconds reduces intraocular pressure. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, *232*(5), 262–264.

Orzalesi, N., Rossetti, L., & Omboni, S. (2007). Vascular risk factors in glaucoma: the results of a national survey. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, *245*(6), 795–802. doi:10.1007/s00417-006-0457-5

Ozmerdivenli, R., Simsek, E., Bulut, S., Karacabey, K., & Saygin, O. (2006). Comparison of the effects of acute and regular exercise on intraocular pressure in Turkish athlete and sedentarians. *The International journal of neuroscience*, *116*(3), 351–360. doi:10.1080/00207450500442288

P

Pache, M. (2007). Primäres Offenwinkelglaukom und Allgemeinerkrankungen [Primary open-angle glaucoma and systemic diseases]. *Der Ophthalmologe : Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*, *104*(5), 431-41; quiz 442-3. doi:10.1007/s00347-007-1506-0

Page, M. C., Braver S. L., & MacKinnon D. P. (2003). *Levine's guide to SPSS for analysis of variance: [free CD enclosed]* (2nd ed.). New York: Erlbaum.

Pakrou, N., Gray, T., Mills, R., Landers, J., & Craig, J. (2008). Clinical comparison of the Icare tonometer and Goldmann applanation tonometry. *Journal of glaucoma*, *17*(1), 43–47. doi:10.1097/IJG.0b013e318133fb32

Pasquale, L. R., & Kang, J. H. (2009). Lifestyle, nutrition, and glaucoma. *Journal of glaucoma*, *18*(6), 423–428. doi:10.1097/IJG.0b013e31818d3899

Pasquale, L. R., Kang, J. H., Manson, J. E., Willett, W. C., Rosner, B. A., & Hankinson, S. E. (2006). Prospective study of type 2 diabetes mellitus and risk of primary open-angle glaucoma in women. *Ophthalmology*, *113*(7), 1081–1086. doi:10.1016/j.ophtha.2006.01.066

Passo, M. S., Elliot, D. L., & Goldberg, L. (1992). Long-term effects of exercise conditioning on intraocular pressure in glaucoma suspects. *Journal of glaucoma*, *1*(1), 39–41.

Passo, M. S., Goldberg, L., Elliot, D. L., & van Buskirk, E. M. (1987). Exercise conditioning and intraocular pressure. *American journal of ophthalmology*, *103*(6), 754–757.

Passo, M. S., Goldberg, L., Elliot, D. L., & van Buskirk, E. M. (1991). Exercise training reduces intraocular pressure among subjects suspected of having glaucoma. *Archives of ophthalmology*, *109*(8), 1096–1098.

Pemp, B., Georgopoulos, M., Vass, C., Fuchsjäger-Mayrl, G., Luksch, A., Rainer, G., & Schmetterer, L. (2009). Diurnal fluctuation of ocular blood flow parameters in patients with primary open-angle glaucoma and healthy subjects. *The British journal of ophthalmology*, *93*(4), 486–491. doi:10.1136/bjo.2008.148676

Pescatello, L. S., Franklin, B. A., Fagard, R., Farquhar, W. B., Kelley, G. A., & Ray, C. A. (2004). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Medicine and science in sports and exercise*, *36*(3), 533–553.

Pfeiffer, N. (2001). *Glaukom: Grundlagen, Diagnostik, Therapie, Compliance ; 23 Tabellen*. Stuttgart: Thieme.

Pharmazeutische Zeitung online. (2013). *Tafluprost, Taflotan® (Santen GmbH)*. Retrieved from http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=6103

Phelps, C. D., & Corbett, J. J. (1985). Migraine and low-tension glaucoma. A case-control study. *Investigative ophthalmology & visual science*, *26*(8), 1105–1108.

Plange, N., Kaup, M., Daneljan, L., Predel, H. G., Remky, A., & Arend, O. (2006). 24-h blood pressure monitoring in normal tension glaucoma: night-time blood pressure variability. *Journal of human hypertension*, *20*(2), 137–142. doi:10.1038/sj.jhh.1001959

Pospeschill, M. (2005). *SPSS für Fortgeschrittene. Durchführung forgeschrittener statistischer Analysen* (5. Auflage). Hannover: RRZN Universität Hannover.

Pospeschill, M. (2010). *IBM® SPSS® Statistics für Fortgeschrittene: Durchführung fortgeschrittener statistischer Analysen* (9. vollständig überarbeitete Auflage (Version 18)). Hannover: RRZN Universität Hannover.

Predel, H. G. (2007). Bluthochdruck und Sport. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, *58*(9), 328–333.

Predel, H.-G. (2008). Sport für den Hypertoniepatienten. Wie viel Bewegung ist genug?: 150 (24), S. 34-5, 37. MMW Fortschritte der Medizin, 150(24), 34–37.

Predel, H. G. (2009). Sport bei Hypertonie. Nutzen wir die Chancen?! [Hypertension and sports: do we take the opportunity?]. *MMW Fortschritte der Medizin*, *151*(34-35), 59–61.

Predel, H.-G., & Schramm, T. (2006). Körperliche Aktivität bei arterieller Hypertonie [Exercise in arterial hypertension]. *Herz*, *31*(6), 525–530. doi:10.1007/s00059-006-2889-4

Predel, H.-G., & Tokarski, W. (2005). Einfluss körperlicher Aktivität auf die menschliche Gesundheit [Influence of physical activity on human health]. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, *48*(8), 833–840. doi:10.1007/s00103-005-1104-8

Preuss, M., Weisser, B., Lanzl, I., & Predel, H.-G. (2011). Sport für den Glaukompatienten. In C. Erb (Hrsg.), *Search on Glaucoma. Moderne Glaukomtherapie im Spannungsfeld lokaler Verträglichkeit und vorhandener Systemerkrankungen* (S. 65–77). Amsterdam: Excerpta Medica.

Price, E. L., Gray, L. S., Humphries, L., Zweig, C., & Button, N. F. (2003). Effect of exercise on intraocular pressure and pulsatile ocular blood flow in a young normal population. *Optometry and vision science : official publication of the American Academy of Optometry*, *80*(6), 460–466.

Punjabi, O. S., Stamper, R. L., Bostrom, A. G., & Lin, S. C. (2007). Does treated systemic hypertension affect progression of optic nerve damage in glaucoma suspects? *Current eye research*, *32*(2), 153–160. doi:10.1080/02713680601114955

Purvis, J. W., & Cureton, K. J. (1981). Ratings of perceived exertion at the anaerobic threshold. *Ergonomics*, *24*(4), 295–300. doi:10.1080/00140138108924852

Q

Quigley, H. A., & Broman, A. T. (2006). The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *The British journal of ophthalmology*, *90*(3), 262–267. doi:10.1136/bjo.2005.081224

Quigley, H. A., Dunkelberger, G. R., & Green, W. R. (1989). Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. *American journal of ophthalmology*, *107*(5), 453–464.

Quigley, H. A., Enger, C., Katz, J., Sommer, A., Scott, R., & Gilbert, D. (1994). Risk factors for the development of glaucomatous visual field loss in ocular hypertension. *Archives of ophthalmology*, *112*(5), 644–649.

Quigley, H. A., West, S. K., Rodriguez, J., Munoz, B., Klein, R., & Snyder, R. (2001). The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. *Archives of ophthalmology*, *119*(12), 1819–1826.

Qureshi, I. A. (1995a). Effects of mild, moderate and severe exercise on intraocular pressure of sedentary subjects. *Annals of human biology*, *22*(6), 545–553.

Qureshi, I. A. (1995b). The effects of mild, moderate, and severe exercise on intraocular pressure in glaucoma patients. *The Japanese journal of physiology*, *45*(4), 561–569.

Qureshi, I. A. (1996). Effects of exercise on intraocular pressure in physically fit subjects. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*, *23*(8), 648–652.

Qureshi, I. A. (1997). Does physical fitness influence intraocular pressure? *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*, *47*(3), 81–84.

Qureshi, I. A., Wu, X. D., Xi, X. R., Yang, J., & Huang, Y. B. (1997). Resting intraocular pressure of steel factory workers is related to their physical fitness. *Industrial health*, *35*(2), 259–263.

Qureshi, I. A., Xi, X. R., Huang, Y. B., & Wu, X. D. (1996). Magnitude of decrease in intraocular pressure depends upon intensity of exercise. *Korean journal of ophthalmology : KJO*, *10*(2), 109–115.

Qureshi, I. A., Xi, X. R., Lu, H. J., Wu, X. D., Huang, Y. B., & Shiarkar, E. (1996). Effect of seasons upon intraocular pressure in healthy population of China. *Korean journal of ophthalmology : KJO*, *10*(1), 29–33.

Qureshi, I. A., Xi, X. R., Wu, X. D., Zhang, J., & Shiarkar, E. (1996). The effect of physical fitness on intraocular pressure in Chinese medical students. *Zhonghua yi xue za zhi = Chinese medical journal; Free China ed*, *58*(5), 317–322.

Qureshi, I. A., Xiao, R. X., Yang, B. H., Zhang, J., Xiang, D. W., & Hui, J. L. (1999). Seasonal and diurnal variations of ocular pressure in ocular hypertensive subjects in Pakistan. *Singapore medical journal*, *40*(5), 345–348.

R

Ramulu, P. (2009). Glaucoma and disability: which tasks are affected, and at what stage of disease? *Current opinion in ophthalmology*, *20*(2), 92–98. doi:10.1097/ICU.0b013e32832401a9

Rasch, B., Friese, M., Hoffmann, W., & Naumann. E. (2008). *Quantitative Methoden: Einführung in die Statistik* (2., erw. Aufl., korrigierter Nachdr.). Heidelberg: Springer Medizin Verlag.

Read, S. A., & Collins, M. J. (2011). The short-term influence of exercise on axial length and intraocular pressure. *Eye (London, England)*, *25*(6), 767–774. doi:10.1038/eye.2011.54

Resch, H., Schmidl, D., Hommer, A., Rensch, F., Jonas, J. B., Fuchsjäger-Mayrl, G., Garhöfer, G., … (2011). Correlation of optic disc morphology and ocular perfusion parameters in patients with primary open angle glaucoma. *Acta ophthalmologica*, *89*(7), e544-9. doi:10.1111/j.1755-3768.2011.02175.x

Richler, M., Werner, E. B., & Thomas, D. (1982). Risk factors for progression of visual field defects in medically treated patients with glaucoma. *Canadian journal of ophthalmology. Journal canadien d'ophtalmologie*, *17*(6), 245–248.

Risner, D., Ehrlich, R., Kheradiya, N. S., Siesky, B., McCranor, L., & Harris, A. (2009). Effects of exercise on intraocular pressure and ocular blood flow: a review. *Journal of glaucoma*, *18*(6), 429–436. doi:10.1097/IJG.0b013e31818fa5f3

Riva, C. E., Salgarello, T., Logean, E., Colotto, A., Galan, E. M., & Falsini, B. (2004). Flicker-evoked response measured at the optic disc rim is reduced in ocular hypertension and early glaucoma. *Investigative ophthalmology & visual science*, *45*(10), 3662–3668. doi:10.1167/iovs.04-0100

Roberg, B. (2009). *Okuläre Pulskurve mit dem dynamischen Kontur-Tonometer "Pascal" beim Glaukom* (Dissertation). Universität Hamburg, Hamburg.

Robergs, R. A., & Burnett, A. F. (2003). Methods used to process data from indirect calorimetry and their application to VO2max. *JEPonline*, *6*(2).

Robertson, R. J. (2004). *Perceived exertion for practitioners: Rating effort with the OMNI picture system*. Champaign, IL: Human Kinetics.

Robertson, R. J., Goss, F. L., Rutkowski, J., Lenz, B., Dixon, C., Timmer, J., Frazee, K., … (2003). Concurrent validation of the OMNI perceived exertion scale for resistance exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, *35*(2), 333–341. doi:10.1249/01.MSS.0000048831.15016.2A

Rosen, B. (2006). *So wirken Mittel gegen den Grünen Star*. Retrieved from http://www.tagesspiegel.de/berlin/so-wirken-mittel-gegen-den-gruenen-star/765780.html

Rost, R. (2005). *Sport- und Bewegungstherapie bei inneren Krankheiten: Lehrbuch für Sportlehrer, Übungsleiter, Physiotherapeuten und Sportmediziner* (3. überarbeitete und erweiterte Aufl.). Köln: Dt. Ärzte-Verl.

Rowe, D. G., Teraslinna, P., Kielar, R. A., & Jackson, J. A. (1976). Effects of different intensities of exercise on intraocular pressure. *Research quarterly*, *47*(3), 436–444.

Rüfer, F. (2011). Allgemeine Einflussfaktoren auf den Augeninnendruck. In C. Erb (Hrsg.), *Search on Glaucoma. Moderne Glaukomtherapie im Spannungsfeld lokaler Verträglichkeit und vorhandener Systemerkrankungen* (S. 43–53). Amsterdam: Excerpta Medica.

Rüfer, F. (2013). Risiko für eine Glaukomprogression?: Vergleich von Kraftbelastungen und Ausdauerbelastungen auf den Intraokulardruck. *Ophthalmologische Nachrichten*, pp. 14–15.

Rüfer, F., Schiller, J., Klettner, A., Lanzl, I., Roider, J., & Weisser, B. (2013). Comparison of the influence of aerobic and resistance exercise of the upper and lower limb on intraocular pressure. *Acta ophthalmologica.* doi:10.1111/aos.12051

S

Sadun, A. A., & Bassi, C. J. (1990). Optic nerve damage in Alzheimer's disease. *Ophthalmology*, *97*(1), 9–17.

Sargent, R. G., Blair, S. N., Magun, J. C., Krejci, R. C., Sacoco, C., Langley, T. D., & Taylor, R. L. (1981). Physical fitness and intraocular pressure. *American journal of optometry and physiological optics*, *58*(6), 460–466.

Satilmis, M., Orgül, S., Doubler, B., & Flammer, J. (2003). Rate of progression of glaucoma correlates with retrobulbar circulation and intraocular pressure. *American journal of ophthalmology*, *135*(5), 664–669.

Schardt, F. W. (2005). *Kardiopulmonale Leistungsdiagnostik*. Lenggries/Obb.: MKM Marketinginstitut GmbH.

Schiller, J. (2010). *Einfluss von Sport und Bewegung auf den Augeninnendruck bei Gesunden - Vergleich von Ausdauer- und Kraftbelastungen* (Dissertation). Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel.

Schmidt, K. G., Dick, B., von Rückmann, A., & Pillunat, L. E. (1997). Okuläre Pulsamplitude und lokale Karboanhydrasehemmung. *Der Ophthalmologe : Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*, *94*, 659–664.

Schmidt, K. G., Mittag, T. W., Pavlovic, S., & Hessemer, V. (1996). Influence of physical exercise and nifedipine on ocular pulse amplitude. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, *234*(8), 527–532.

Schoff, E. O., Hattenhauer, M. G., Ing, H. H., Hodge, D. O., Kennedy, R. H., Herman, D. C., & Johnson, D. H. (2001). Estimated incidence of open-angle glaucoma in Olmsted County, Minnesota. *Ophthalmology*, *108*(5), 882–886.

Sesso, H. D., Paffenbarger, R. S., & Lee, I. M. (2000). Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Health Study. *Circulation*, *102*(9), 975–980.

Shah, P., Whittaker, K. W., Wells, A. P., & Khaw, P. T. (2001). Exercise-induced visual loss associated with advanced glaucoma in young adults. *Eye (London, England)*, *15*(Pt 5), 616–620.

Shapiro, A., Shoenfeld, Y., & Shapiro, Y. (1978). The effect of standardised submaximal work load on intraocular pressure. *The British journal of ophthalmology*, *62*(10), 679–681.

Shapiro, A., Wolf, E., Ferber, I., & Merin, S. (1983). The effect of physical activity on the intraocular pressure of glaucomatous patients. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, *52*(1), 136–138.

Shoshani, Y., Harris, A., Shoja, M. M., Arieli, Y., Ehrlich, R., Primus, S., Ciulla, T., … (2012). Impaired ocular blood flow regulation in patients with open angle glaucoma and diabetes. *Clinical & experimental ophthalmology.* doi:10.1111/j.1442-9071.2012.02778.x

Sigal, R. J., Kenny, G. P., Boulé, N. G., Wells, G. A., Prud'homme, D., Fortier, M., Reid, R. D., … (2007). Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Annals of internal medicine*, *147*(6), 357–369.

Sillanpää, E., Häkkinen, A., Punnonen, K., Häkkinen, K., & Laaksonen, D. E. (2009). Effects of strength and endurance training on metabolic risk factors in healthy 40-65-year-old men. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, *19*(6), 885–895. doi:10.1111/j.1600-0838.2008.00849.x

Slomka, G. (2008). *Das neue Aerobic-Training* (4., überarb). Aachen: Meyer & Meyer.

Sommer, A., & Tielsch, J. (2008). Blood pressure, perfusion pressure, and open-angle glaucoma. *Archives of ophthalmology*, *126*(5), 741; author reply 741-2. doi:10.1001/archopht.126.5.741-a

Stefan, C., Cucea, R., Popescu, A., & Serban, M. M. (1998). Factori vasculari de risc în glaucom [Vascular risk factors in glaucoma]. *Oftalmologia (Bucharest, Romania : 1990)*, *45*(4), 37–44.

Stewart, R. H., LeBlanc, R., & Becker, B. (1970). Effects of exercise on aqueous dynamics. *American journal of ophthalmology*, *69*(2), 245–248.

Stewart, W. C. (1995). The effect of lifestyle on the relative risk to develop open-angle glaucoma. *Current opinion in ophthalmology*, *6*(2), 3–9.

Stofan, J. R., DiPietro, L., Davis, D., Kohl, H. W., & Blair, S. N. (1998). Physical activity patterns associated with cardiorespiratory fitness and reduced mortality: the Aerobics Center Longitudinal Study. *American journal of public health*, *88*(12), 1807–1813.

Stoudemire, N. M., Wideman, L., Pass, K. A., McGinnes, C. L., Gaesser, G. A., & Weltman, A. (1996). The validity of regulating blood lactate concentration during running by ratings of perceived exertion. *Medicine and science in sports and exercise*, *28*(4), 490–495.

Straub, W., Kroll, P., & Küchle, H. J. (Hrsg.). (1995). *Augenärztliche Untersuchungsmethoden: 73 Tabellen* (2., völlig neu bearb). Stuttgart: Enke.

Strempel, I. (2009). *Glaukom - mehr als ein Augenleiden*. Marburg: VERLAG im KILIAN.

Strempel, I., & Bertelmann, T. (2011). Einfluss von Systemerkrankungen auf das Glaukomauge. In C. Erb (Hrsg.), *Search on Glaucoma. Moderne Glaukomtherapie im Spannungsfeld lokaler Verträglichkeit und vorhandener Systemerkrankungen* (S. 54–64). Amsterdam: Excerpta Medica.

Sui, X., Lamonte, M. J., & Blair, S. N. (2007). Cardiorespiratory fitness and risk of nonfatal cardiovascular disease in women and men with hypertension. *American journal of hypertension*, *20*(6), 608–615. doi:10.1016/j.amjhyper.2007.01.009

Sui, X., Lamonte, M. J., Laditka, J. N., Hardin, J. W., Chase, N., Hooker, S. P., & Blair, S. N. (2007). Cardiorespiratory fitness and adiposity as mortality predictors in older adults. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, *298*(21), 2507–2516. doi:10.1001/jama.298.21.2507

Swain, D. P., & Franklin, B. A. (2002). VO(2) reserve and the minimal intensity for improving cardiorespiratory fitness. *Medicine and science in sports and exercise*, *34*(1), 152–157.

T

Tan, G. S., Wong, T. Y., Fong, C.-W., & Aung, T. (2009). Diabetes, metabolic abnormalities, and glaucoma. *Archives of ophthalmology*, *127*(10), 1354–1361. doi:10.1001/archophthalmol.2009.268

Tanaka, C., Yamazaki, Y., & Yokoyama, H. (2001). Study on the Progression of Visual Field Defect and Clinical Factors in Normal-Tension Glaucoma. *Japanese journal of ophthalmology*, *45*(1), 117.

Tanasescu, M., Leitzmann, M. F., Rimm, E. B., Willett, W. C., Stampfer, M. J., & Hu, F. B. (2002). Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, *288*(16), 1994–2000.

Terelak-Borys, B., & Czechowicz-Janicka, K. (2011). Investigation into the vasospastic mechanisms in the pathogenesis of glaucomatous neuropathy. *Klinika oczna*, *113*(7-9), 201–208.

The AGIS Investigators. (2000). The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration.The AGIS Investigators. *American journal of ophthalmology*, *130*(4), 429–440.

Thomas, J. R., & Nelson, J. K. (2001). *Research methods in physical activity* (4th ed.). Champaign: Human Kinetics.

Thompson, P. D., Buchner, D., Pina, I. L., Balady, G. J., Williams, M. A., Marcus, B. H., Berra, K., … (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*, *107*(24), 3109–3116. doi:10.1161/01.CIR.0000075572.40158.77

Thompson, P. D., Crouse, S. F., Goodpaster, B., Kelley, D., Moyna, N., & Pescatello, L. (2001). The acute versus the chronic response to exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, *33*(6 Suppl), S438-45; discussion S452-3.

Tielsch, J. M., Katz, J., Quigley, H. A., Javitt, J. C., & Sommer, A. (1995). Diabetes, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. *Ophthalmology*, *102*(1), 48–53.

Tielsch, J. M., Katz, J., Sommer, A., Quigley, H. A., & Javitt, J. C. (1995). Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Archives of ophthalmology*, *113*(2), 216–221.

Tielsch, J. M., Sommer, A., Katz, J., Royall, R. M., Quigley, H. A., & Javitt, J. (1991). Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA : the journal of the American Medical Association*, *266*(3), 369–374.

Tiolat Oy. *Icare®-Tonometer: Betriebs- und Wartungsanleitung.*

Tokunaga, T., Kashiwagi, K., Tsumura, T., Taguchi, K., & Tsukahara, S. (2004). Association between nocturnal blood pressure reduction and progression of visual field defect in patients with primary open-angle glaucoma or normal-tension glaucoma. *Japanese journal of ophthalmology*, *48*(4), 380–385. doi:10.1007/s10384-003-0071-6

Topouzis, F., Coleman, A. L., Harris, A., Jonescu-Cuypers, C., Yu, F., Mavroudis, L., Anastasopoulos, E., … (2006). Association of blood pressure status with the optic disk structure in non-glaucoma subjects: the Thessaloniki eye study. *American journal of ophthalmology*, *142*(1), 60–67. doi:10.1016/j.ajo.2006.02.055

Tsai, J. C. (2008). Influencing ocular blood flow in glaucoma patients: the cardiovascular system and healthy lifestyle choices. *Canadian journal of ophthalmology. Journal canadien d'ophtalmologie*, *43*(3), 347–350. doi:10.3129/i08-035

Turno-Krecicka, A., Nizankowska, M. H., & Pacholska, D. (1997). Badania korelacji wieku i wybranych krazeniowych czynników ryzyka z cechami jaskry pierwotnej na podstawie wyników badań przesiewowych przeprowadzonych w Dolnoślaskim Centrum Diagnostyki Medycznej DOLMED we Wrocławiu [Investigations correlating age and selected vascular risk factors in primary glaucoma based on screening data the Medical Diagnostics Center DOLMED in Wroclaw]. *Klinika oczna*, *99*(3), 185–188.

U

Ulrich, A., Ulrich, C., Barth, T., & Ulrich, W. D. (1996). Detection of disturbed autoregulation of the peripapillary choroid in primary open angle glaucoma. *Ophthalmic surgery and lasers*, *27*(9), 746–757.

V

Venkataraman, S. T., Flanagan, J. G., & Hudson, C. (2010). Vascular reactivity of optic nerve head and retinal blood vessels in glaucoma--a review. *Microcirculation (New York, N.Y. : 1994)*, *17*(7), 568–581. doi:10.1111/j.1549-8719.2010.00045.x

Ventura, L. M., Golubev, I., Lee, W., Nose, I., Parel, J.-M., Feuer, W. J., & Porciatti, V. (2011). Head-down Posture Induces PERG Alterations in Early Glaucoma. *Journal of glaucoma.* doi:10.1097/IJG.0b013e318232973b

Vieira, G. M., Oliveira, H. B., Andrade, D. T. de, Bottaro, M., & Ritch, R. (2006). Intraocular pressure variation during weight lifting. *Archives of ophthalmology*, *124*(9), 1251–1254. doi:10.1001/archopht.124.9.1251

W

Wang, J. J., Mitchell, P., & Smith, W. (1997). Is there an association between migraine headache and open-angle glaucoma? Findings from the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, *104*(10), 1714–1719.

Weisser, B. (2006). Circadiane Rhythmen im Kreislaufsystem und ihre Bedeutung für das Glaukom. In C. Erb (Hrsg.), *Search on Glaucoma. Chronobiologie und Chronopharmakologie beim Glaukom* (S. 84–90). Amsterdam: Elsevier/Excerpta Medica.

Weisser, B. (2009). Nichtmedikamentöse Allgemeinmaßnahmen bei Mikrozirkulationsstörungen. In C. Erb (Hrsg.), *Search on Glaucoma. Mikrozirkulation beim Glaukom* (S. 110–114). Amsterdam: Excerpta Medica.

Weisser, B. (2011). Differenzialtherapie der arteriellen Hypertonie, des Diabetes mellitus und von Fettstoffwechselstörungen. In C. Erb (Hrsg.), *Search on Glaucoma. Moderne Glaukomtherapie im Spannungsfeld lokaler Verträglichkeit und vorhandener Systemerkrankungen* (S. 20–25). Amsterdam: Excerpta Medica.

Weisser, B., Preuss, M., & Predel, H.-G. (2009). Körperliche Aktivität und Sport zur Prävention und Therapie von inneren Erkrankungen im Seniorenalter [Physical activity for prevention and therapy of internal diseases in the elderly]. *Medizinische Klinik (Munich, Germany : 1983)*, *104*(4), 296–302. doi:10.1007/s00063-009-1055-1

Weisser, B., Preuß, M., & Predel, H.-G. (2010). Körperliche Aktivität und Gesundheit – Positive Effekte eines aktiven Lebensstils. *Der Klinikarzt*, *39*(06), 282–286. doi:10.1055/s-0030-1262963

Weisser, B. W., & Okonek, C. (2003). Biologisch-medizinische Grundlagen des Alterssports. In H. Denk, D. Pache, & H. J. Schaller (Hrsg.), *Handbuch Alterssport* (S. 97–145). Schorndorf: Verlag Karl Hofmann.

Wensor, M. D., McCarty, C. A., Stanislavsky, Y. L., Livingston, P. M., & Taylor, H. R. (1998). The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project. *Ophthalmology*, *105*(4), 733–739. doi:10.1016/S0161-6420(98)94031-3

Westermann, R. (2000). *Wissenschaftstheorie und Experimentalmethodik: Ein Lehrbuch zur psychologischen Methodenlehre*. Göttingen: Hogrefe.

Whelton, S. P., Chin, A., Xin, X., & He, J. (2002). Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Annals of internal medicine*, *136*(7), 493–503.

Whyte, J. J., & Laughlin, M. H. (2010). The effects of acute and chronic exercise on the vasculature. *Acta physiologica (Oxford, England)*, *199*(4), 441–450. doi:10.1111/j.1748-1716.2010.02127.x

Williams, M. A., Haskell, W. L., Ades, P. A., Amsterdam, E. A., Bittner, V., Franklin, B. A., Gulanick, M., … (2007). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, *116*(5), 572–584. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185214

Wilson, M. R., Hertzmark, E., Walker, A. M., Childs-Shaw, K., & Epstein, D. L. (1987). A case-control study of risk factors in open angle glaucoma. *Archives of ophthalmology*, *105*(8), 1066–1071.

Wilson, M. R., Kosoko, O., Cowan, C. L., Sample, P. A., Johnson, C. A., Haynatzki, G., Enger, C., … (2002). Progression of visual field loss in untreated glaucoma patients and glaucoma suspects in St. Lucia, West Indies. *American journal of ophthalmology*, *134*(3), 399–405.

Wingbermühle, T. (2011). *Quantifizierung und Qualifizierung der Belastungsstruktur im Rahmen einer 24 wöchigen Glaukomsportgruppe* (Bachelor Thesis). Deutsche Sporthochschule Köln, Köln.

Wolfram, C. & Pfeiffer, N. (2012). *Weißbuch zur Situation der ophthalmologischen Versorgung in Deutschland, September 2012*. Retrieved from http://www.dog.org/wp-content/uploads/2012/09/DOG_Weissbuch_2012_fin.pdf

Wu, S. Y., & Leske, M. C. (1997). Associations with intraocular pressure in the Barbados Eye Study. *Archives of ophthalmology*, *115*(12), 1572–1576.

X

Xu, L., Wang, Y., Wang, S., Wang, Y., & Jonas, J. B. (2007). High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*, *114*(2), 216–220. doi:10.1016/j.ophtha.2006.06.050

Y

Yamabayashi, S., Aguilar, R. N., Hosoda, M., & Tsukahara, S. (1991). Postural change of intraocular and blood pressures in ocular hypertension and low tension glaucoma. *The British journal of ophthalmology*, *75*(11), 652–655.

Yanagi, M., Kawasaki, R., Wang, J. J., Wong, T. Y., Crowston, J., & Kiuchi, Y. (2011). Vascular risk factors in glaucoma: a review. *Clinical & experimental ophthalmology*, *39*(3), 252–258. doi:10.1111/j.1442-9071.2010.02455.x

Z

Zheng, Y., Wong, T. Y., Mitchell, P., Friedman, D. S., He, M., & Aung, T. (2010). Distribution of ocular perfusion pressure and its relationship with open-angle glaucoma: the singapore malay eye study. *Investigative ophthalmology & visual science*, *51*(7), 3399–3404. doi:10.1167/iovs.09-4867

Zintl, F. & Eisenhut, A. (2001). *Ausdauertraining. Grundlagen, Methoden, Trainingssteuerung*. München: BLV Verlagsgesellschaft mbH.

7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1-1: Waagerechter schematischer Schnitt durch den rechten Augapfel, von oben gesehen (Grehn, 2012: S. 4). 15

Abbildung 1-2: Vorderabschnitt des menschlichen Auges mit Kammerwinkel (Grehn, 2012: S. 6). 15

Abbildung 1-3: Konfigurationen des Kammerwinkels: a) weit offen (30-45°), b) stumpf schnabelförmig (20-30°), c) spitz schnabelförmig (10°), d) Plateau-Iris (Straub, Kroll, & Küchle, 1995). 20

Abbildung 2-1: Untersuchungsplan (BD, Blutdruck; Ergo, Ergometertraining; Gruppe, Gruppentraining; HF, Herzfrequenz; IOD, intraokularer Druck). 114

Abbildung 2-2: Ablaufplan Gruppentraining. 120

Abbildung 2-3: Icare®-Tonometer (Tiolat Oy). 125

Abbildung 2-4: Korrekte Einstellung der Fluorescein-Ringe bei der Applanationstonometrie (modifiziert nach European Glaucoma Society, 2008, S. 62). 127

Abbildung 3-1: Akute Veränderung des intraokularen Drucks nach dem Gruppen- und Ergometertraining, Akuteffekt (*, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zum Ausgangs-IOD beim Messzeitpunkt $Mid_{akut,}$ Ergometertraining). 139

Abbildung 3-2: IOD-Veränderung (ΔIOD) nach dem Gruppen- und Ergometertraining zu den jeweiligen Messzeitpunkten. 139

Abbildung 3-3: Zusammenhang zwischen Ausgangs-IOD und IOD-Veränderung für das Gruppentraining zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Midakut und Postakut (r, Korrelationskoeffizient nach Pearson). 141

Abbildung 3-4: Zusammenhang zwischen Ausgangs-IOD und IOD-Veränderung für das Ergometertraining zu den Messzeitpunkten Pre_{akut}, Midakut und Postakut (r, Korrelationskoeffizient nach Pearson). 141

Abbildung 3-5: Veränderung des intraokularen Drucks über den Untersuchungszeitraum (*, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zum Pretest, Trainingsgruppe; t, tendenzieller Unterschied ($p \leq .10$) zum Pretest, Kontrollgruppe). 144

Abbildung 3-6: Veränderung der relativen maximalen Leistung (Watt/kg, Fahrradergometer) über den Untersuchungszeitraum (*1, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zum Pretest, Trainingsgruppe; *2, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zum Midtest, Trainingsgruppe; $, tendenzieller Unterschied ($p \leq .10$) zur Kontrollgruppe; #, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zur Kontrollgruppe). 148

Abbildung 3-7: Veränderung der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme über den Untersuchungszeitraum (relative VO_2max, relative maximale Sauerstoffaufnahme; *1, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zum Pretest, Trainingsgruppe; *2, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zum Midtest, Kontrollgruppe; t1, tendenzieller Unterschied (*p* ≤ .10) zum Pretest, Kontrollgruppe; #, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zur Kontrollgruppe). 150

Abbildung 3-8: Veränderung der relativen Leistung bei Laktat 2 mmol/l über den Untersuchungszeitraum (*1, signifikanter Unterschied (p ≤ .05) zum Pretest, Trainingsgruppe; *2, signifikanter Unterschied (p ≤ .05) zum Midtest, Kontrollgruppe; t2, tendenzieller Unterschied (p ≤ .10) zum Midtest, Trainingsgruppe).....152

Abbildung 3-9: Veränderung der relativen Leistung bei Laktat 4 mmol/l über den Untersuchungszeitraum (*2, signifikanter Unterschied (p ≤ .05) zum Midtest, Kontrollgruppe; t1, tendenzieller Unterschied (p ≤ .10) zum Pretest, Kontrollgruppe; tKon, tendenzieller Unterschied (p ≤ .10) zur Kontrollgruppe). .154

Abbildung 3-10: Veränderung des systolischen und diastolischen Blutdrucks über den Untersuchungszeitraum (diaBD, diastolischer Blutdruck; systBD, systolischer Blutdruck; *1, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zum Pretest; *2, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zum Midtest; #, signifikanter Unterschied (*p* ≤ .05) zur Kontrollgruppe).....158

Abbildung 3-11: Veränderung des Cholesterins über den Untersuchungszeitraum....160

Abbildung 3-12: Veränderung des Low Density und High Density Lipoproteins über den Untersuchungszeitraum (HDL, High Density Lipoprotein; LDL, Low Density Lipoprotein).....162

Abbildung 3-13: Veränderung des LDL/HDL-Quotienten über den Untersuchungszeitraum (HDL, High Density Lipoprotein; LDL, Low Density Lipoprotein; t_1, tendenzieller Unterschied (*p* ≤ .10) zum Pretest). 163

Abbildung 3-14: Zusammenhang zwischen IOD-Veränderung und Veränderung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit in der Fahrradergometrie für den Vergleich von Pre- zu Midtest, Mid- zu Posttest und Pre- zu Posttest (KG, Kontrollgruppe; *r*, Korrelationskoeffizient nach Pearson; TG, Trainingsgruppe)..165

Abbildung 3-15: Zusammenhang zwischen IOD-Veränderung und Veränderung der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme für den Vergleich von Pre- zu Midtest, Mid- zu Posttest und Pre- zu Posttest (KG, Kontrollgruppe; *r*, Korrelationskoeffizient nach Pearson; TG, Trainingsgruppe).....166

Abbildung 3-16: Zusammenhang zwischen IOD-Veränderung und Veränderung des systolischen Blutdrucks für den Vergleich von Pre- zu Midtest, Mid- zu Posttest und Pre- zu Posttest (KG, Kontrollgruppe; *r*, Korrelationskoeffizient nach Pearson; TG, Trainingsgruppe; *, *p* ≤ .05).....167

Abbildung 3-17: Zusammenhang zwischen IOD-Veränderung und Veränderung des diastolischen Blutdrucks für den Vergleich von Pre- zu Midtest, Mid- zu Posttest und Pre- zu Posttest (KG, Kontrollgruppe; *r*, Korrelationskoeffizient nach Pearson; TG, Trainingsgruppe). 167

Abbildung 4-1: Glaukommedikation der Trainingsgruppe. 171

Abbildung 4-2: Glaukommedikation der Kontrollgruppe. 171

Abbildung 4-3: Verlauf der Herzfrequenz von Gruppen- und Ergometertraining in Bezug auf die 2., 13. und 24. Trainingseinheit (*1, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zur 2. Trainingseinheit; #, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zum Gruppentraining) (nach Wingbermühle, 2011). 176

Abbildung 4-4: Verlauf des subjektiven Belastungsempfindens von Gruppen- und Ergometertraining in Bezug auf die 2., 13. und 24. Trainingseinheit (*1, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zur 2. Trainingseinheit; #, signifikanter Unterschied ($p \leq .05$) zum Gruppentraining) (nach Wingbermühle, 2011). 176

Abbildung 4-5: Trainingsintensitäten in Bezug auf die Trainingsherzfrequenz (%HFmax) während des 24-wöchigen Gruppentrainings (nach Wingbermühle, 2011). 178

Abbildung 4-6: Trainingsintensitäten in Bezug das subjektive Belastungsempfinden während des 24-wöchigen Gruppentrainings (nach Wingbermühle, 2011). 179

Abbildung 4-7: Trainingsintensitäten in Bezug auf die Trainingsherzfrequenz (%HFmax) während des 24-wöchigen Ergometertrainings (nach Wingbermühle, 2011). 180

Abbildung 4-8: Trainingsintensitäten in Bezug auf das subjektive Belastungsempfinden während des 24-wöchigen Ergometertrainings (nach Wingbermühle, 2011). 181

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1-1: Erkrankungen mit nachgewiesenem präventiven und/oder therapeutischen Effekt von körperlicher Aktivität und Sport (evidenzbasiert), modifiziert nach Weisser et al. (2010). 33

Tabelle 1-2: Altersspezifische Soll-Leistungen bei der Fahrradergometrie (modifiziert nach Weisser & Okonek, 2003; Weisser et al., 2009). 34

Tabelle 1-3: Kardiorespiratorische Klassifizierung der Fitness anhand der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme (ml/kg/min) (nachMcArdle, Katch, & Katch, 2010, S. 169). 35

Tabelle 1-4: Leitlinien für ein präventives Ausdauertraining (modifiziert nach ACSM, Garber et al., 2011) 37

Tabelle 1-5: Leitlinien für ein präventives Krafttraining (modifiziert nach ACSM, Garber et al., 2011). 38

Tabelle 1-6: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 1-12. 61-72

Tabelle 1-7: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Ausdauerbelastungen auf den intraokularen Druck bei Glaukompatienten, Teil 1-3. 79-81

Tabelle 1-8: Zusammenfassender Studienüberblick zum Akuteffekt von Kraftbelastungen auf den intraokularen Druck bei Gesunden, Teil 1-3. 88-90

Tabelle 1-9: Zusammenfassender Studienüberblick zum Langzeiteffekt von körperlicher Aktivität und Sport auf den intraokularen Druck bei Gesunden. 93

Tabelle 1-10: Zusammenfassender Studienüberblick zum Langzeiteffekt von körperlicher Aktivität und Sport auf den intraokularen Druck bei Glaukompatienten. 96

Tabelle 1-11: Zusammenfassender Überblick der möglichen Mechanismen der IOD-Senkung durch körperliche Aktivität und Sport (Chromiak et al., 2003; Passo et al., 1991; Qureshi, 1995a, Qureshi, 1995b): 101

Tabelle 2-1: Stichprobencharakteristik. 117

Tabelle 2-2: Glaukommedikation und Allgemeinerkrankungen der Stichprobe. 118

Tabelle 2-3: Trainingsprogression Ergometertraining. 122

Tabelle 2-4: Einordnung des Korrelationskoeffiezienten (*r*) nach Hopkins (2010). 134

Tabelle 3-1: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse für den IOD. 144

Tabelle 3-2: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse für die relative maximale Leistungsfähigkeit in der Fahrradergometrie (W/kg). 147

Tabelle 3-3: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse für die relative maximale Sauerstoffaufnahme (ml/kg/min). 149

Tabelle 3-4: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse für die relative Leistung (W/kg) bei einer Laktatkonzentration von 2 mmol/l. 152

Tabelle 3-5: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse für die relative Leistung (W/kg) bei einer Laktatkonzentration von 4 mmol/l. 154

Tabelle 3-6: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse für den systolischen und diastolischen Blutdruck (mmHg). 157

Tabelle 3-7: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse und Kontrastanalyse der einfaktoriellen ANOVA für das Cholesterin (mg/dl). 160

Tabelle 3-8: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse und Kontrastanalyse der einfaktoriellen ANOVA für das LDL und HDL (mg/dl). 161

Tabelle 3-9: Statistische Kennzahlen der Einzelvergleichsanalyse basierend auf den geschätzten Randmitteln der Varianzanalyse und Kontrastanalyse der einfaktoriellen ANOVA für den LDL/HDL-Quotienten. 163

Tabelle 4-1: Klassifikation der Trainingsintensitäten für ein Ausdauertraining (modifiziert nach Kaminsky, 2006). 177

Tabelle 4-2: Positive und negative Kritikpunkte der Trainingssteuerung bzgl. des IOD. 182

Tabelle 4-3: Grob zusammengefasste Ergebnisse der wissenschaftlichen Studien zum Akuteffekt mit Gesunden und mit Glaukompatienten. 187

Tabelle 4-4: Klassische Effektstärke *d* der akuten Trainingsbelastungen auf den IOD über den Untersuchungszeitraum. 189

Tabelle 4-5: Nachträglich berechnete Effektstärken der akuten Trainingsbelastungen auf den IOD der Vergleichsstudien mit Gesunden und Glaukompatienten. 190

Tabelle 4-6: Klassische Effektstärke *d* der Trainingsintervention auf den IOD für die Trainingsgruppe und die Kontrollgruppe über den Untersuchungszeitraum. 210

Tabelle 4-7: Nachträglich berechnete Effektstärken des IOD der Vergleichsstudien. . 211

Tabelle 4-8: Klassische Effektstärke *d* der Trainingsintervention auf die relative maximale Leistung und die relative maximale Sauerstoffaufnahme für die Trainingsgruppe und die Kontrollgruppe über den Untersuchungszeitraum. 213

Tabelle 4-9: Nachträglich berechnete Effektstärken für die relative Sauerstoff-aufnahme der Vergleichsstudien. 214

Tabelle 4-10: Übersicht möglicher Ursachen für geringere Effekte in der vorliegenden Untersuchung auf die relative VO_2max zu den Vergleichsstudien sowie auf den IOD über den gesamten Untersuchungszeitraum. 216

Tabelle 4-11: Klassische Effektstärke *d* der Trainingsintervention auf den systolischen und diastolischen Blutdruck für die Trainingsgruppe und die Kontrollgruppe über den Untersuchungszeitraum. 219

Tabelle 4-12: Nachträglich berechnete Effektstärken für den systolischen und diastolischen Blutdruck der Vergleichsstudien. 220

Tabelle 4-13: Trainingsempfehlungen für Patienten mit POWG und NDG – zusammenfassende Übersicht (auf Basis der vorliegenden Untersuchung, des aktuellen Forschungsstandes und in Anlehnung an die Leitlinien eines präventiven Trainings, Garber et al., 2011), Teil 1-2. 231-232

9 Formelverzeichnis

Formel 1-1: Berechnung des okulären Perfusionsdruckes. 26

Formel 1-2: Berechnung des arteriellen Mitteldruckes. 26

Formel 1-3: Berechnung des diastolischen Perfusionsdruckes. 26

Formel 2-1: Berechnung der Sauerstoffreserve. 122

Formel 2-2: Berechnung der Ziel-VO_2. 122

Formel 2-3: Berechnung der Trainingsintenstität (Watt). 123

Formel 2-4: Effektstärke (*d)*, modifiziert nach Fröhlich & Pieter (2009). 135

Formel 2-5: Gepoolte Standardabweichung ($SD_{gepoolt}$), modifiziert nach Fröhlich & Pieter (2009). 135

Formel 2-6: Standardfehler (*SEM)*, modifiziert nach Westermann (2009). 135

Formel 2-7: Schätzung des Konfidenzintervalls (*CI*), modifiziert nach Westermann (2009). 135

10 Abkürzungsverzeichnis

Δ	Veränderung
↑	Erhöhung
↓	Senkung
↔	keine Veränderung
1-RM	one-repetition-maximum
ACSM	American College of Sportsmedicine
AT	Augentropfen
BD	Blutdruck
Chol	Cholesterin
CI	Konfidenzintervall
diaBD	diastolischer Blutdruck
h	Stunde/Stunden
HDL	High-Density-Lipoprotein
HF	Herzfrequenz
HFmax	Maximale Herzfrequenz
HFR	Herzfrequenzreserve
IOD	intraokularer Druck
KG	Kontrollgruppe
KOD	Kolloidosmotischer Druck
LA	linkes Auge
LDL	Low-Density-Lipoprotein
Mid	Midtest
Min.	Minuten
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MVC	Maximal Voluntary Contraction
µm	Mikrometer
n	Fallzahl
NDG	Normaldruckglaukom
ns	nicht signifikant
OG	Obergrenze
OPA	Okuläre Pulsamplitude
OPD	Okulärer Perfusionsdruck
p	p-Wert
Pbn	Proband

pCO_2	Kohlendioxid-Partialdruck
Post	Posttest
POWG	Primäres chronisches Offenwinkelglaukom
Pre	Pretest
r	*Korrelationskoeffizient*
RA	rechtes Auge
relP2	relative Leistungsfähigkeit bei Laktat 2 mmol/l
relP4	relative Leistungsfähigkeit bei Laktat 4 mmol/l
$relVO_2max$	relative maximale Sauerstoffaufnahme
RM	repetition maximum
RPE	ratings of perceived exertion
RQ	Respiratorischer Quotient
Sch./Min.	Schläge pro Minute
sig.	signifikant
systBD	systolischer Blutdruck
TG	Trainingsgruppe
UG	Untergrenze
Umdr.	Umdrehungen
VO_2	Sauerstoffaufnahme
VO_2max	maximale Sauerstoffaufnahme
VO_2R	Sauerstoffreserve
W	Watt
W/kg	Watt pro Kilgramm
Wdh.	Wiederholungen
Wo	Woche

11 Anhang

Anhangsverzeichnis

11.1 Trainingsdokumentation Gruppentraining 273
11.2 Trainingsdokumentation Ergometertraining 276
11.3 Trainingsdokumentation dritte freie Trainingseinheit 281
11.4 RPE-Skala 282
11.5 OMNI Res Skala 283
11.6 Deskriptive Statistik 284
11.7 Statistische Kennwerte der Varianzanalyse mit Messwiederholung 287
11.8 Statistische Kennwerte der ANOVA 309

11.1 Trainingsdokumentation Gruppentraining

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Gruppentraining Trainingsphase 1

Name: _____

Datum: Mi, 09.06.10	TE-Nr.							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up								
Seitheben								
Beckenlift								
Ausfallschritt am Platz								
Liegestütz								
Crunches am Boden								
Aerobic								
Cool down								

Datum: Mi, 16.06.10	TE-Nr.							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up								
Seitheben								
Beckenlift								
Ausfallschritt am Platz								
Liegestütz								
Crunches am Boden								
Aerobic								
Cool down								

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstrengung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstrengend		anstrengend		sehr anstrengend		sehr, sehr anstrengend	maximale Anstrengung

Seite 1 von 2 **weitere Trainingseinheiten auf der Rückseite!**

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Gruppentraining Trainingsphase 1

Name: _____

Datum: Mi, 23.06.10	TE-Nr.							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up								
Seitheben								
Beckenlift								
Ausfallschritt am Platz								
Liegestütz								
Crunches am Boden								
Aerobic								
Cool down								

Datum: Mi, 30.06.10	TE-Nr.							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up								
Seitheben								
Beckenlift								
Ausfallschritt am Platz								
Liegestütz								
Crunches am Boden								
Aerobic								
Cool down								

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstrengung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstrengend		anstrengend		sehr anstrengend		sehr, sehr anstrengend	maximale Anstrengung

Seite 2 von 2

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Gruppentraining Trainingsphase 1

Name: _____

Datum: Mi, 09.06.10	TE-Nr.							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up								
Seitheben								
Beckenlift								
Ausfallschritt am Platz								
Liegestütz								
Crunches am Boden								
Aerobic								
Cool down								

Datum: Mi, 16.06.10	TE-Nr.							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up								
Seitheben								
Beckenlift								
Ausfallschritt am Platz								
Liegestütz								
Crunches am Boden								
Aerobic								
Cool down								

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstrengung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstrengend		anstrengend		sehr anstrengend		sehr, sehr anstrengend	maximale Anstrengung

Seite 1 von 2 **weitere Trainingseinheiten auf der Rückseite!**

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Gruppentraining Trainingsphase 1

Name: _____

Datum: Mi, 23.06.10	TE-Nr.							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up								
Seitheben								
Beckenlift								
Ausfallschritt am Platz								
Liegestütz								
Crunches am Boden								
Aerobic								
Cool down								

Datum: Mi, 30.06.10	TE-Nr.							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up								
Seitheben								
Beckenlift								
Ausfallschritt am Platz								
Liegestütz								
Crunches am Boden								
Aerobic								
Cool down								

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstrengung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstrengend		anstrengend		sehr anstrengend		sehr, sehr anstrengend	maximale Anstrengung

Seite 2 von 2

Glaukomstudie | Trainingsdokumentation Gruppentraining | Trainingsphase 1

Name: _____

Datum: Mi, 07.07.10	TE-Nr. 10							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up								
Seitheben								
Beckenlift								
Ausfallschritt am Platz								
Liegestütz								
Crunches am Boden								
Aerobic								
Cool down								

Datum: Mi, 14.07.10	TE-Nr. 11							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up								
Seitheben								
Beckenlift								
Ausfallschritt am Platz								
Liegestütz								
Crunches am Boden								
Aerobic								
Cool down								

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstrengung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstrengend		anstrengend		sehr anstrengend		sehr, sehr anstrengend	maximale Anstrengung

Seite 1 von 2 — **weitere Trainingseinheiten auf der Rückseite!**

Glaukomstudie | Trainingsdokumentation Gruppentraining | Trainingsphase 1

Name: _____

Datum: Mi, 21.07.10	TE-Nr. 12							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up								
Seitheben								
Beckenlift								
Ausfallschritt am Platz								
Liegestütz								
Crunches am Boden								
Aerobic								
Cool down								

Datum: Mi, 28.07.10	TE-Nr.							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up								
Seitheben								
Beckenlift								
Ausfallschritt am Platz								
Liegestütz								
Crunches am Boden								
Aerobic								
Cool down								

Visite 2 (Midtest)

KEIN TRAINING!

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstrengung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstrengend		anstrengend		sehr anstrengend		sehr, sehr anstrengend	maximale Anstrengung

Seite 2 von 2

Glaukomstudie | Trainingsdokumentation Gruppentraining | Trainingsphase 2

Name: _____

Datum: Mi, 11.08.10	TE-Nr. 14							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up (seitlich)								
Rudern vorgebeugt								
Ausfallschritt nach hinten								
Dips (Fensterbank)								
(halber) Käfer								
Y-Theraband								
Aerobic								
Cool down								

Datum: Mi, 18.08.10	TE-Nr. 15							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up (seitlich)								
Rudern vorgebeugt								
Ausfallschritt nach hinten								
Dips (Fensterbank)								
(halber) Käfer								
Y-Theraband								
Aerobic								
Cool down								

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstrengung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstrengend		anstrengend		sehr anstrengend		sehr, sehr anstrengend	maximale Anstrengung

Seite 1 von 2 — **weitere Trainingseinheiten auf der Rückseite!**

Glaukomstudie | Trainingsdokumentation Gruppentraining | Trainingsphase 2

Name: _____

Datum: Mi, 25.08.10	TE-Nr. 16							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up (seitlich)								
Rudern vorgebeugt								
Ausfallschritt nach hinten								
Dips (Fensterbank)								
(halber) Käfer								
Y-Theraband								
Aerobic								
Cool down								

Datum: Mi, 01.09.10	TE-Nr. 17							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up (seitlich)								
Rudern vorgebeugt								
Ausfallschritt nach hinten								
Dips (Fensterbank)								
(halber) Käfer								
Y-Theraband								
Aerobic								
Cool down								

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstrengung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstrengend		anstrengend		sehr anstrengend		sehr, sehr anstrengend	maximale Anstrengung

Seite 2 von 2

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Gruppentraining Trainingsphase 2

Name: _____

Datum: Mi, 15.09.10	TE-Nr. 19							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up (seitlich)								
Rudern vorgebeugt								
Ausfallschritt nach hinten								
Dips (Fensterbank)								
(halber) Käfer								
Y-Theraband								
Aerobic								
Cool down								

Datum: Mi, 22.09.10	TE-Nr. 20							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up (seitlich)								
Rudern vorgebeugt								
Ausfallschritt nach hinten								
Dips (Fensterbank)								
(halber) Käfer								
Y-Theraband								
Aerobic								
Cool down								

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstrengung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstrengend		anstrengend		sehr anstrengend		sehr, sehr anstrengend	maximale Anstrengung

Seite 1 von 2

weitere Trainingseinheiten auf der Rückseite!

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Gruppentraining Trainingsphase 2

Name: _____

Datum: Mi, 29.09.10	TE-Nr. 21							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up (seitlich)								
Rudern vorgebeugt								
Ausfallschritt nach hinten								
Dips (Fensterbank)								
(halber) Käfer								
Y-Theraband								
Aerobic								
Cool down								

Datum: Mi, 06.10.10	TE-Nr. 22							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up (seitlich)								
Rudern vorgebeugt								
Ausfallschritt nach hinten								
Dips (Fensterbank)								
(halber) Käfer								
Y-Theraband								
Aerobic								
Cool down								

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstrengung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstrengend		anstrengend		sehr anstrengend		sehr, sehr anstrengend	maximale Anstrengung

Seite 2 von 2

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Gruppentraining Trainingsphase 2

Name: _____

Datum: Mi, 13.10.10	TE-Nr. 23							
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up (seitlich)								
Rudern vorgebeugt								
Ausfallschritt nach hinten								
Dips (Fensterbank)								
(halber) Käfer								
Y-Theraband								
Aerobic								
Cool down								

Datum: Mi, 20.10.10	TE-Nr. 24		Letzte TE, inklusive Augeninnendruckmessung!					
	1. Zirkel		2. Zirkel		3. Zirkel		4. Zirkel	
	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
Warm Up								
Step Up (seitlich)								
Rudern vorgebeugt								
Ausfallschritt nach hinten								
Dips (Fensterbank)								
(halber) Käfer								
Y-Theraband								
Aerobic								
Cool down								

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstrengung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstrengend		anstrengend		sehr anstrengend		sehr, sehr anstrengend	maximale Anstrengung

Seite 1 von 1

11.2 Trainingsdokumentation Ergometertraining

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Fahrradergometertraining Trainingsphase 1

Name: _____

Trittfrequenz: 70 bis 80 Umdrehungen/Minute *Sitzeinstellung:* _____

Vorgabe		***5 Min***			***15 Min***					***5 Min***		
TE-Nr.	**Datum**	**Warm Up**			**Training**					**Cool down**		
1.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	10 min	15 min	Ende		Ende	Ende
2.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	10 min	15 min	Ende		Ende	Ende

HF = Herzfrequenz

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstren-gung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstren-gend		anstren-gend		sehr anstren-gend		sehr, sehr anstren-gend	maxi-male Anstren-gung

Seite **1** von **2** **bitte wenden!**

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Fahrradergometertraining Trainingsphase 1

Trittfrequenz: 70 bis 80 Umdrehungen/Minute

Vorgabe		***5 Min***			***20 Min***					***5 Min***		
TE-Nr.	**Datum**	**Warm Up**			**Training**					**Cool down**		
3.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	12,5 min	20 min	Ende		Ende	Ende
4.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	12,5 min	20 min	Ende		Ende	Ende

HF = Herzfrequenz

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstren-gung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstren-gend		anstren-gend		sehr anstren-gend		sehr, sehr anstren-gend	maxi-male Anstren-gung

Seite **2** von **2**

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Fahrradergometertraining Trainingsphase 1

Name: _____

Trittfrequenz: 70 bis 80 Umdrehungen/Minute *Sitzeinstellung:* _____

Vorgabe		***5 Min***			***20 Min***					***5 Min***		
TE-Nr.	**Datum**	**Warm Up**			**Training**					**Cool down**		
5.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	12,5 min	20 min	Ende		Ende	Ende
6.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	12,5 min	20 min	Ende		Ende	Ende

HF = Herzfrequenz

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstren-gung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstren-gend		anstren-gend		sehr anstren-gend		sehr, sehr anstren-gend	maxi-male Anstren-gung

 bitte wenden!

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Fahrradergometertraining Trainingsphase 1

Trittfrequenz: 70 bis 80 Umdrehungen/Minute *Sitzeinstellung:* _____

Vorgabe		***5 Min***			***25 Min***					***5 Min***		
TE-Nr.	**Datum**	**Warm Up**			**Training**					**Cool down**		
7.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	15 min	25 min	Ende		Ende	Ende
8.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	15 min	25 min	Ende		Ende	Ende

HF = Herzfrequenz

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstren-gung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstren-gend		anstren-gend		sehr anstren-gend		sehr, sehr anstren-gend	maxi-male Anstren-gung

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Fahrradergometertraining Trainingsphase 1

Name: _____

Trittfrequenz: 70 bis 80 Umdrehungen/Minute *Sitzeinstellung:* _____

Vorgabe		***5 Min***			***30 Min***					***5 Min***		
TE-Nr.	**Datum**	**Warm Up**			**Training**					**Cool down**		
9.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	17,5 min	30 min	Ende		Ende	Ende
10.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	17,5 min	30 min	Ende		Ende	Ende

HF = Herzfrequenz

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstren-gung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstren-gend		anstren-gend		sehr anstren-gend		sehr, sehr anstren-gend	maxi-male Anstren-gung

Seite **1** von **2** **bitte wenden!**

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Fahrradergometertraining Trainingsphase 1

Trittfrequenz: 70 bis 80 Umdrehungen/Minute *Sitzeinstellung:* _____

Vorgabe		***5 Min***			***35 Min***					***5 Min***		
TE-Nr.	**Datum**	**Warm Up**			**Training**					**Cool down**		
11.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	20 min	35 min	Ende		Ende	Ende
12.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	20 min	35 min	Ende		Ende	Ende

HF = Herzfrequenz

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstren-gung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstren-gend		anstren-gend		sehr anstren-gend		sehr, sehr anstren-gend	maxi-male Anstren-gung

Seite **2** von **2**

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Fahrradergometertraining Trainingsphase 2

Name: _____

Trittfrequenz: 70 bis 80 Umdrehungen/Minute *Sitzeinstellung:* _____

Vorgabe		***5 Min***			***40 Min***					***5 Min***		
TE-Nr.	**Datum**	**Warm Up**			**Training**					**Cool down**		
13.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	22,5 min	40 min	Ende		Ende	Ende
14.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	22,5 min	40 min	Ende		Ende	Ende
15.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	22,5 min	40 min	Ende		Ende	Ende

HF = Herzfrequenz

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**	**13**	**14**	**15**	**16**	**17**	**18**	**19**	**20**
keine Anstren-gung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstren-gend		anstren-gend		sehr anstren-gend		sehr, sehr anstren-gend	maxi-male Anstren-gung

Seite **1** von **2** **bitte wenden!**

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Fahrradergometertraining Trainingsphase 2

Trittfrequenz: 70 bis 80 Umdrehungen/Minute *Sitzeinstellung:* _____

Vorgabe		***5 Min***			***45 Min***					***5 Min***		
TE-Nr.	**Datum**	**Warm Up**			**Training**					**Cool down**		
16.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	25 min	45 min	Ende		Ende	Ende
17.		Watt	HF	RPE	Watt	HF nach			RPE	Watt	HF	RPE
			Ende	Ende		5 min	25 min	45 min	Ende		Ende	Ende

HF = Herzfrequenz

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**	**13**	**14**	**15**	**16**	**17**	**18**	**19**	**20**
keine Anstren-gung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstren-gend		anstren-gend		sehr anstren-gend		sehr, sehr anstren-gend	maxi-male Anstren-gung

Seite **2** von **2**

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Fahrradergometertraining Trainingsphase 2

Name: _____

Trittfrequenz: 70 bis 80 Umdrehungen/Minute *Sitzeinstellung:* _____

TE-Nr.	Datum	Warm Up		Training 45 min (gesamt)														Cool down	
		5 min	W	10 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	10 min	W	5 min	W
		HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
18.																			

TE-Nr.	Datum	Warm Up		Training 45 min (gesamt)																		Cool down	
		5 min	W	7 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	3 min	W	5 min	W
		HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
19.																							
TE-Nr.	Datum	Warm Up		Training 45 min (gesamt)																		Cool down	
		5 min	W	7 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	3 min	W	5 min	W
		HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
20.																							

W = Watt; HF = Herzfrequenz

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstren-gung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstren-gend		anstren-gend		sehr anstren-gend		sehr, sehr anstren-gend	maxi-male Anstren-gung

Seite **1** von **2** **bitte wenden!**

Glaukomstudie Trainingsdokumentation Fahrradergometertraining Trainingsphase 2

Name: _____

Trittfrequenz: 70 bis 80 Umdrehungen/Minute *Sitzeinstellung:* _____

TE-Nr.	Datum	Warm Up		Training 45 min (gesamt)																		Cool down	
		5 min	W	7 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	3 min	W	5 min	W
		HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
21.																							
TE-Nr.	Datum	Warm Up		Training 45 min (gesamt)																		Cool down	
		5 min	W	7 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	5 min	W	3 min	W	5 min	W
		HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
22.																							
TE-Nr.	Datum	Warm Up		Training 45 min (gesamt)																		Cool down	
		5 min	W	10 min	W	5 min	W	3 min	W	5 min	W	3 min	W	5 min	W	3 min	W	5 min	W	6 min	W	5 min	W
		HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
23.																							
TE-Nr.	Datum	Warm Up		Training 45 min (gesamt)																		Cool down	
		5 min	W	10 min	W	5 min	W	3 min	W	5 min	W	3 min	W	5 min	W	3 min	W	5 min	W	6 min	W	5 min	W
		HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE	HF	RPE
24.																							

W = Watt; HF = Herzfrequenz

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstren-gung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstren-gend		anstren-gend		sehr anstren-gend		sehr, sehr anstren-gend	maxi-male Anstren-gung

Seite **1** von **1**

11.3 Trainingsdokumentation dritte freie Trainingseinheit

Name: _____

Deutsche Sporthochschule Köln
German Sport University Cologne
Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin

Wir empfehlen **EINE** weitere freie Trainingseinheit zum strukturierten Trainingsprogramm der Glaukomstudie.
Bitte notieren Sie **ALLE** zusätzlich absolvierten Trainingseinheiten! Vielen Dank im Voraus!

Körperlich-sportliche Aktivität	Datum	Dauer	Strecke/Geschwindigkeit	RPE
Beispiel: Walking	*Mo, 10.05.10*	*45 Minuten*	*Strecke: 5 km*	*12*

RPE-Skala (subjektives Belastungsempfinden)

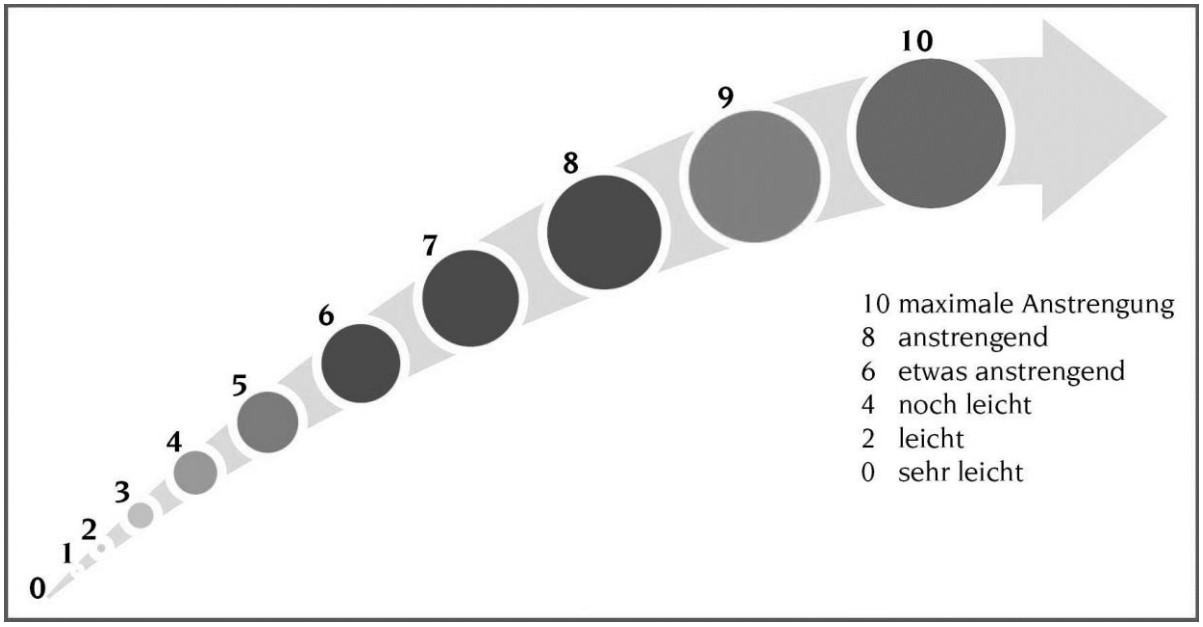
6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
keine Anstren-gung	sehr, sehr leicht		sehr leicht		leicht		etwas anstreng-end		anstreng-end		sehr anstreng-end		sehr, sehr anstren-gend	maximale Anstren-gung

11.4 RPE-Skala

6	
7	Sehr, sehr leicht
8	
9	Sehr leicht
10	
11	Recht leicht
12	
13	Etwas anstrengender
14	
15	Anstrengend
16	
17	Sehr anstrengend
18	
19	Sehr, sehr anstrengend
20	

Modifiziert nach Borg (2004).

11.5 OMNI Res Skala



Modifiziert nach Robertson et al. (2003).

11.6 Deskriptive Statistik

Deskriptive Statistik, Akuteffekt, IOD.

Messzeitpunkt		Training	IOD	
			M	***SD***
Visite 1	**Mess 1**	Gruppe (*n* = 11)	19,1364	3,99431
		Ergo (*n* = 11)	19,5000	3,77492
	Mess 2	Gruppe (*n* = 11)	18,2273	3,44502
		Ergo (*n* = 11)	18,6818	3,55157
Visite 2	**Mess 1**	Gruppe (*n* = 11)	18,4545	4,88085
		Ergo (*n* = 11)	18,4545	4,11372
	Mess 2	Gruppe (*n* = 11)	17,8636	4,96533
		Ergo (*n* = 11)	18,9545	3,60870
Visite 3	**Mess 1**	Gruppe (*n* = 11)	19,5000	3,59166
		Ergo (*n* = 11)	20,7273	4,60632
	Mess 2	Gruppe (*n* = 11)	19,2727	3,74409
		Ergo (*n* = 11)	21,4091	3,82634

IOD, intraokularer Druck; *M*, Mittelwert; *n*, Stichprobengröße; *SD*, Standardabweichung.

Deskriptive Statistik, Langzeiteffekt, IOD.

Messzeitpunkt	Gruppe	IOD	
		M	***SD***
Visite 1	Training (*n* = 18)	15,97	2,89
	Kontroll (*n* = 18)	16,08	3,30
Visite 2	Training (*n* = 18)	14,81	2,86
	Kontroll (*n* = 18)	15,38	2,96
Visite 3	Training (*n* = 18)	15,17	2,87
	Kontroll (*n* = 18)	15,94	3,38

IOD, intraokularer Druck; *M*, Mittelwert; *n*, Stichprobengröße; *SD*, Standardabweichung.

Deskriptive Statistik, Langzeiteffekt, relative maximale Leistungsfähigkeit (W/kg), relVO$_2$max (ml/kg/min).

Messzeitpunkt	Gruppe	Watt/kg		relVO$_2$max[1]	
		M	*SD*	*M*	*SD*
Visite 1	Training (*n* = 19)	1,97	0,50	26,29	6,37
	Kontroll (*n* = 16)	1,78	0,55	22,98	8,45
Visite 2	Training (*n* = 19)	2,13	0,50	29,38	7,20
	Kontroll (*n* = 16)	1,77	0,60	24,86	7,56
Visite 3	Training (*n* = 19)	2,29	0,57	29,97	7,56
	Kontroll (*n* = 16)	1,69	0,60	22,58	7,39

[1], Stichprobengröße (Training *n* = 16, Kontroll *n* = 14); *M*, Mittelwert; *n*, Stichprobengröße; relVO$_2$max, relative höchste Sauerstoffaufnahme; *SD*, Standardabweichung.

Deskriptive Statistik, Langzeiteffekt, relP2 (W/kg), relP4 (W/kg).

Messzeitpunkt	Gruppe	relP2		relP4[1]	
		M	*SD*	*M*	*SD*
Visite 1	Training (*n* = 18)	1,10	0,30	1,62	0,38
	Kontroll (*n* = 15)	1,13	0,45	1,47	0,79
Visite 2	Training (*n* = 18)	1,20	0,34	1,73	0,39
	Kontroll (*n* = 15)	1,23	0,50	1,76	0,63
Visite 3	Training (*n* = 18)	1,29	0,40	1,85	0,48
	Kontroll (*n* = 15)	1,08	0,48	1,40	0,80

[1], Stichprobengröße (Training *n* = 16, Kontroll *n* = 8); *M*, Mittelwert; *n*, Stichprobengröße; relP2, relative Leistung bei Laktat 2 mmol/l; relP4, relative Leistung bei Laktat 4 mmol/l; *SD*, Standardabweichung.

Deskriptive Statistik, Langzeiteffekt, systolischer und diastolischer Blutdruck.

Messzeitpunkt	Gruppe	systBD		diaBD	
		M	*SD*	*M*	*SD*
Visite 1	Training (*n* = 19)	121,14	14,75	82,12	11,47
	Kontroll (*n* = 16)	134,04	15,52	83,71	11,65
Visite 2	Training (*n* = 19)	115,68	12,68	79,96	10,33
	Kontroll (*n* = 16)	127,25	9,69	83,21	6,25
Visite 3	Training (*n* = 19)	120,37	12,26	81,32	10,04
	Kontroll (*n* = 16)	129,13	11,80	85,10	9,45

diaBD, diastolischer Blutdruck; *M*, Mittelwert; *n*, Stichprobengröße; *SD*, Standardabweichung; systBD, systolischer Blutdruck.

Deskriptive Statistik, Langzeiteffekt, Chol, LDL, HDL, LDL/HDL.

Messzeit-punkt	**Gruppe**	**Chol**		**LDL**		**HDL**		**LDL/HDL**	
		M	***SD***	***M***	***SD***	***M***	***SD***	***M***	***SD***
Visite 1	Training (*n* = 19)	219,63	34,81	132,95	31,37	67,32	16,38	2,09	0,72
	Kontroll (*n* = 16)	234,94	42,84	142,63	34,93	65,88	21,46	2,31	0,71
Visite 3	Training (*n* = 19)	213,16	34,03	126,58	30,53	69,68	14,60	1,89	0,60
	Kontroll (*n* = 16)	224,13	40,64	132,63	36,29	64,06	21,55	2,20	0,71

Chol, Cholsesterin; HDL, High Density Lipoprotein; LDL, Low Density Lipoprotein; LDL/HDL, LDL/HDL-Quotient; *M*, Mittelwert; *n*, Stichproben-größe; *SD*, Standardabweichung.

11.7 Statistische Kennwerte der Varianzanalyse mit Messwiederholung

Varianzanalyse mit Messwiederholung; IOD; Akuteffekt.

Faktor		Maß	*df*	*F*	*p*	η^2_p
			Innersubjekteffekte			
		IOD				
Messzeitpunkt			2	5.227	.015	.343
Fehler (Messzeitpunkt)			20			
Belastung			1	.623	.448	.059
Fehler (Belastung)			10			
Training			1	4.361	.063	.304
Fehler (Training)			10			
Messzeitpunkt*Belastung			2	2.185	.139	.179
Fehler (Messzeitpunkt*Belastung)			20			
Messzeitpunkt*Training			2	1.291	.297	.114
Fehler (Messzeitpunkt*Training)			20			
Belastung*Training			1	1.449	.256	.127
Fehler (Belastung*Training)			10			
Messzeitpunkt*Belastung*Training			2	.313	.735	.030
Fehler (Messzeitpunkt*Belastung*Training)			20			
			Innersubjektkontraste			
Messzeitpunkt	**Pre_{akut}/Mid_{akut}**	IOD	1	.510	.492	.049
	$Mid_{akut}/Post_{akut}$		1	19.094	.001	.656
	$Pre_{akut}/Post_{akut}$		1	4.219	.067	.297
Fehler (Messzeitpunkt)	**Pre_{akut}/Mid_{akut}**		10			
	$Mid_{akut}/Post_{akut}$		10			
	$Pre_{akut}/Post_{akut}$		10			
Belastung			1	.623	.448	.059
Fehler (Belastung)			10			
Training			1	4.361	.063	.304
Fehler (Training)			10			
Messzeitpunkt*Belastung	**Pre_{akut}/Mid_{akut}**		1	2.103	.178	.174
	$Mid_{akut}/Post_{akut}$		1	.639	.443	.060
	$Pre_{akut}/Post_{akut}$		1	2.643	.135	.209
Fehler (Messzeitpunkt*Belastung)	**Pre_{akut}/Mid_{akut}**		10			
	$Mid_{akut}/Post_{akut}$		10			
	$Pre_{akut}/Post_{akut}$		10			

Messzeitpunkt*Training	**Pre_{akut}/Mid_{akut}**	1	.024	.881	.002
	$Mid_{akut}/Post_{akut}$	1	1.928	.195	.162
	$Pre_{akut}/Post_{akut}$	1	1.984	.189	.166
Fehler (Messzeitpunkt*Training)	**Pre_{akut}/Mid_{akut}**	10			
	$Mid_{akut}/Post_{akut}$	10			
	$Pre_{akut}/Post_{akut}$	10			
Messzeitpunkt*Training		1	1.449	.256	.127
Fehler (Messzeitpunkt*Training)		10			
Messzeitpunkt*Belastung*Training	**Pre_{akut}/Mid_{akut}**	1	.379	.552	.036
	$Mid_{akut}/Post_{akut}$	1	.032	.862	.003
	$Pre_{akut}/Post_{akut}$	1	.381	.551	.037
Fehler (Messzeitpunkt*Belastung*Training)	**Pre_{akut}/Mid_{akut}**	10			
	$Mid_{akut}/Post_{akut}$	10			
	$Pre_{akut}/Post_{akut}$	10			

df, Freiheitsgrade; *F*, *F*-Wert; IOD, intraokularer Druck; *p*, *p*-Wert; η^2_p, partielles Eta-Quadrat.

*Akuteffekt, Paarweise Vergleiche IOD, Messzeitpunkt*Training COMPARE Belastung.*

Maß	**Mess**	**Training**	**I**	**J**	***MD* (I-J)**	***SEM***	***p*[a]**	***CI***	
								UG	**OG**
IOD	1	Ergometer	1	2	,818	,730	.289	-,809	2,445
			2	1	-,818	,730	.289	-2,445	,809
		Gruppe	1	2	,909	,822	.295	-,923	2,742
			2	1	-,909	,822	.295	-2,742	,923
	2	Ergometer	1	2	-,500	,614	.435	-1,869	,869
			2	1	,500	,614	.435	-,869	1,869
		Gruppe	1	2	,591	,591	.341	-,726	1,908
			2	1	-,591	,591	.341	-1,908	,726
	3	Ergometer	1	2	-,682	,641	.312	-2,109	,745
			2	1	,682	,641	.312	-,745	2,109
		Gruppe	1	2	,227	,389	.572	-,640	1,095
			2	1	-,227	,389	.572	-1,095	,640

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); IOD, intraokularer Druck; *MD*, Mittlere Differenz; *CI,* Konfidenzintervall; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

Akuteffekt, Paarweise Vergleiche IOD vor Belastung; Training COMPARE Messzeitpunkt.

Maß	Training	I	J	*MD* (I-J)	*SEM*	*p*[a]	*CI*	
							UG	OG
IOD	Ergometer	1	2	1,045	,746	.191	-,617	2,708
			3	-1,227	1,032	.262	-3,527	1,072
		2	1	-1,045	,746	.191	-2,708	,617
			3	-2,273*	,715	.010	-3,865	-,680
		3	1	1,227	1,032	.262	-1,072	3,527
			2	2,273*	,715	.010	,680	3,865
	Gruppe	1	2	,682	1,197	.582	-1,985	3,349
			3	-,364	1,068	.741	-2,744	2,017
		2	1	-,682	1,197	.582	-3,349	1,985
			3	-1,045	,761	.200	-2,741	,650
		3	1	,364	1,068	.741	-2,017	2,744
			2	1,045	,761	.200	-,650	2,741

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); *CI*, Konfidenzintervall; IOD, intraokularer Druck; *MD*, Mittlere Differenz; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

Akuteffekt, Paarweise Vergleiche IOD vor Belastung; Messzeitpunkt COMPARE Training.

Maß	Mess	I	J	*MD* (I-J)	*SEM*	*p*[a]	*CI*	
							UG	OG
IOD	1	Ergometer	Gruppe	,364	,887	.690	-1,613	2,340
		Gruppe	Ergometer	-,364	,887	.690	-2,340	1,613
	2	Ergometer	Gruppe	0,000	,892	1.000	-1,987	1,987
		Gruppe	Ergometer	0,000	,892	1.000	-1,987	1,987
	3	Ergometer	Gruppe	1,227	,715	.117	-,365	2,820
		Gruppe	Ergometer	-1,227	,715	.117	-2,820	,365

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); *CI*, Konfidenzintervall; IOD, intraokularer Druck; *MD*, Mittlere Differenz; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

Varianzanalyse mit Messwiederholung; ΔIOD; Akuteffekt.

Faktor		**Maß**	***df***	***F***	***p***	η^2_p
			Innersubjekteffekte			
		IOD				
Messzeitpunkt			2	2.185	.139	.179
Fehler (Messzeitpunkt)			20			
Training			1	1.449	.256	.127
Fehler (Training)			10			
Messzeitpunkt*Training			2	.313	.735	.030
Fehler (Messzeitpunkt*Training)			20			
			Innersubjektkontraste			
Messzeitpunkt	**Pre_{akut}/Mid_{akut}**	IOD	1	2.103	.178	.174
	$Mid_{akut}/Post_{akut}$		1	.639	.443	.060
	$Pre_{akut}/Post_{akut}$		1	2.643	.135	.209
Fehler (Messzeitpunkt)	**Pre_{akut}/Mid_{akut}**		10			
	$Mid_{akut}/Post_{akut}$		10			
	$Pre_{akut}/Post_{akut}$		10			
Training			1	1.449	.256	.127
Fehler (Training)			10			
Messzeitpunkt*Training	**Pre_{akut}/Mid_{akut}**		1	.379	.552	.036
	$Mid_{akut}/Post_{akut}$		1	.032	.862	.003
	$Pre_{akut}/Post_{akut}$		1	.381	.551	.037
Fehler (Messzeitpunkt*Training)	**Pre_{akut}/Mid_{akut}**		10			
	$Mid_{akut}/Post_{akut}$		10			
	$Pre_{akut}/Post_{akut}$		10			

df, Freiheitsgrade; ΔIOD, IOD-Veränderung nach dem Gruppen-/Ergometertraining; *F*, *F*-Wert; IOD, intraokularer Druck; *p*, *p*-Wert; η^2_p, partielles Eta-Quadrat.

Akuteffekt, Paarweise Vergleiche ΔIOD; Training COMPARE Messzeitpunkt.

Maß	Training	I	J	*MD* (I-J)	*SEM*	*p*[a]	*CI*	
							UG	OG
ΔIOD	Ergometer	1	2	-1,318	1,092	.255	-3,751	1,115
			3	-1,500	,958	.149	-3,635	,635
		2	1	1,318	1,092	.255	-1,115	3,751
			3	-,182	,651	.786	-1,633	1,269
		3	1	1,500	,958	.149	-,635	3,635
			2	,182	,651	.786	-1,269	1,633
	Gruppe	1	2	-,318	,875	.724	-2,267	1,630
			3	-,682	,928	.479	-2,749	1,385
		2	1	,318	,875	.724	-1,630	2,267
			3	-,364	,576	.542	-1,648	,921
		3	1	,682	,928	.479	-1,385	2,749
			2	,364	,576	.542	-,921	1,648

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); *CI*, Konfidenzintervall; ΔIOD, IOD-Veränderung nach dem Gruppen-/Ergometertraining; IOD, intraokularer Druck; *MD*, Mittlere Differenz; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

Akuteffekt, Paarweise Vergleiche ΔIOD; Messzeitpunkt COMPARE Training.

Maß	Mess	I	J	*MD* (I-J)	*SEM*	*p*[a]	*CI*	
							UG	OG
ΔIOD	1	Ergometer	Gruppe	,091	1,275	.945	-2,751	2,933
		Gruppe	Ergometer	-,091	1,275	.945	-2,933	2,751
	2	Ergometer	Gruppe	1,091	,907	.257	-,929	3,111
		Gruppe	Ergometer	-1,091	,907	.257	-3,111	,929
	3	Ergometer	Gruppe	,909	,610	.167	-,450	2,268
		Gruppe	Ergometer	-,909	,610	.167	-2,268	,450

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); *CI*, Konfidenzintervall; ΔIOD, IOD-Veränderung nach dem Gruppen-/Ergometertraining; IOD, intraokularer Druck; *MD*, Mittlere Differenz; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

Varianzanalyse mit Messwiederholung; IOD, ΔIOD; Langzeiteffekt.

Faktor		Maß	*df*	*F*	*p*	η^2_p
			Zwischensubjekteffekte			
Gruppe		IOD	1	.266	.609	.008
		ΔIOD	1	.886	.353	.025
Fehler		IOD	34			
		ΔIOD	34			
			Innersubjekteffekte			
Testzeitpunkt		IOD	2	4.030	.022	.106
ΔTestzeitpunkt		ΔIOD	1.284	6.384	.010	.158
Testzeitpunkt*Gruppe		IOD	2	.533	.589	.015
ΔTestzeitpunkt*Gruppe		ΔIOD	1.284	.165	.749	.005
Fehler (Testzeitpunkt)		IOD	68			
		ΔIOD	43.643			
			Innersubjektkontraste			
Testzeitpunkt	**Pre-/Midtest**	IOD	1	10.291	.003	.232
	Mid-/Postest	IOD	1	1.861	.181	.052
	Pre-/Posttest	IOD	1	1.778	.191	.050
ΔTestzeitpunkt	**ΔIOD1**	ΔIOD	1	7.077	.012	.172
	ΔIOD2	ΔIOD	1	10.291	.003	.232
	ΔIOD3	ΔIOD	1	1.861	.181	.052
Testzeitpunkt*Gruppe	**Pre-/Midtest**	IOD	1	.615	.438	.018
	Mid-/Postest	IOD	1	.093	.762	.003
	Pre-/Posttest	IOD	1	.886	.353	.025
ΔTestzeitpunkt*Gruppe	**ΔIOD1**	ΔIOD	1	.056	.814	.002
	ΔIOD2	ΔIOD	1	.615	.438	.018
	ΔIOD3	ΔIOD	1	.093	.762	.003
Fehler (Testzeitpunkt)		IOD	34			
		ΔIOD	34			

ΔIOD1, ΔIOD Mid-Pre mit ΔIOD Post-Mid; ΔIOD2, ΔIOD Post-Mid mit ΔIOD Post-Pre; ΔIOD3, ΔIOD Mid-Pre mit ΔIOD Post-Pre; *df*. Freiheitsgrade; *F*, *F*-Wert; IOD. intraokularer Druck; *p*, *p*-Wert; η^2_p, partielles Eta-Quadrat.

Langzeiteffekt, Paarweise Vergleiche IOD; Gruppe COMPARE Testzeitpunkt.

Maß	Gruppe	I	J	*MD* (I-J)	*SEM*	*p*[a]	*CI*	
							UG	OG
IOD	Training	1	2	1,167*	,413	,008	,327	2,007
			3	0,806	,501	,117	-0,212	1,823
		2	1	-1,167*	,413	,008	-2,007	-,327
			3	-,361	,482	,459	-1,341	,619
		3	1	-,806	,501	,117	-1,823	0,212
			2	,361	,482	,459	-,619	1,341
	Kontroll	1	2	,708	,413	,096	-,132	1,548
			3	,139	,501	,783	-0,879	1,157
		2	1	-,708	,413	,096	-1,548	,132
			3	-,569	,482	,246	-1,550	,411
		3	1	-,139	,501	,783	-1,157	0,879
			2	0,569	0,482	0,246	-0,411	1,55

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); IOD, intraokularer Druck; *MD*, Mittlere Differenz; C*I*, Konfidenzintervall; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

Langzeiteffekt, Paarweise Vergleiche IOD, ΔIOD; Testzeitpunkt COMPARE Gruppe.

Maß	Test	I	J	*MD* (I-J)	*SEM*	*p*[a]	*CI*	
							UG	OG
IOD	1	Training	Kontroll	-0,111	1,033	0,915	-2,21	1,988
		Kontroll	Training	0,111	1,033	0,915	-1,988	2,21
	2	Training	Kontroll	-0,569	0,97	0,561	-2,541	1,402
		Kontroll	Training	0,569	0,97	0,561	-1,402	2,541
	3	Training	Kontroll	-0,778	1,046	0,462	-2,904	1,348
		Kontroll	Training	0,778	1,046	0,462	-1,348	2,904
ΔIOD	1	Training	Kontroll	-0,458	0,584	0,438	-1,646	0,729
		Kontroll	Training	0,458	0,584	0,438	-0,729	1,646
	2	Training	Kontroll	-0,208	0,682	0,762	-1,595	1,178
		Kontroll	Training	0,208	0,682	0,762	-1,178	1,595
	3	Training	Kontroll	-0,667	0,708	0,353	-2,106	0,773
		Kontroll	Training	0,667	0,708	0,353	-0,773	2,106

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); ΔIOD, IOD-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; IOD, intraokularer Druck; *MD*, Mittlere Differenz; C*I*, Konfidenzintervall; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

Varianzanalyse mit Messwiederholung; relative maximale Leistung (W/kg, ΔW/kg); Langzeiteffekt.

Faktor		**Maß**	***df***	***F***	***p***	η^2_p
			Zwischensubjekteffekte			
Gruppe		W/kg	1	4.412	.043	.118
		ΔW/kg	1	26.863	.000	.449
Fehler		W/kg	33			
		ΔW/kg	33			
			Innersubjekteffekte			
Testzeitpunkt		W/kg	2	4.786	.011	.127
ΔTestzeitpunkt		ΔW/kg	1.275	1.231	.286	.036
Testzeitpunkt*Gruppe		W/kg	2	15.327	.000	.317
ΔTestzeitpunkt*Gruppe		ΔW/kg	1.275	3.664	.053	.100
Fehler (Testzeitpunkt)		W/kg	66			
		ΔW/kg	42.061			
			Innersubjektkontraste			
Testzeitpunkt	**Pre-/Midtest**	W/kg	1	4.515	.041	.120
	Mid-/Postest	W/kg	1	1.267	.268	.037
	Pre-/Posttest	W/kg	1	8.301	.007	.201
ΔTestzeitpunkt	**ΔW/kg1**	ΔW/kg	1	.209	.651	.006
	ΔW/kg2	ΔW/kg	1	4.515	.041	.120
	ΔW/kg3	ΔW/kg	1	1.267	.268	.037
Testzeitpunkt*Gruppe	**Pre-/Midtest**	W/kg	1	6.658	.015	.168
	Mid-/Postest	W/kg	1	9.608	.004	.225
	Pre-/Posttest	W/kg	1	26.863	.000	.449
ΔTestzeitpunkt*Gruppe	**ΔW/kg1**	ΔW/kg	1	.308	.583	.009
	ΔW/kg2	ΔW/kg	1	6.658	.015	.168
	ΔW/kg3	ΔW/kg	1	9.608	.004	.225
Fehler (Testzeitpunkt)		W/kg	33			
		ΔW/kg				

ΔW/kg1, ΔW/kg Mid-Pre mit ΔW/kg Post-Mid; ΔW/kg2, ΔW/kg Post-Mid mit ΔW/kg Post-Pre; ΔW/kg3, ΔW/kg Mid-Pre mit ΔW/kg Post-Pre; *df*, Freiheitsgrade; *F*, *F*-Wert; *p*, *p*-Wert; η^2_p, partielles Eta-Quadrat.

Varianzanalyse mit Messwiederholung; relative maximale Sauerstoffaufnahme (relVO$_2$max, ΔrelVO$_2$max, ml/kg/min); Langzeiteffekt.

Faktor		Maß	*df*	*F*	*p*	η^2_p
			Zwischensubjekteffekte			
Gruppe		relVO$_2$max	1	3.800	.061	.119
		ΔrelVO$_2$max	1	10.330	.003	.269
Fehler		relVO$_2$max	28			
		ΔrelVO$_2$max	28			
			Innersubjekteffekte			
Testzeitpunkt		relVO$_2$max	2	7.080	.002	.202
ΔTestzeitpunkt		ΔrelVO$_2$max	1.174	7.357	.008	.208
Testzeitpunkt*Gruppe		relVO$_2$max	2	4.868	.011	.148
ΔTestzeitpunkt*Gruppe		ΔrelVO$_2$max	1.174	1.282	.273	.044
Fehler (Testzeitpunkt)		relVO$_2$max	56			
		ΔrelVO$_2$max	32.861			
			Innersubjektkontraste			
Testzeitpunkt	**Pre-/Midtest**	relVO$_2$max	1	11.709	.002	.295
	Mid-/Postest	relVO$_2$max	1	1.706	.202	.057
	Pre-/Posttest	relVO$_2$max	1	10.330	.003	.269
ΔTestzeitpunkt	**ΔrelVO$_2$max1**	ΔrelVO$_2$max	1	7.419	.011	.209
	ΔrelVO$_2$max2	ΔrelVO$_2$max	1	11.709	.002	.295
	ΔrelVO$_2$max3	ΔrelVO$_2$max	1	1.706	.202	.057
Testzeitpunkt*Gruppe	**Pre-/Midtest**	relVO$_2$max	1	.678	.417	.024
	Mid-/Postest	relVO$_2$max	1	4.902	.035	.149
	Pre-/Posttest	relVO$_2$max	1	10.330	.003	.269
ΔTestzeitpunkt*Gruppe	**ΔrelVO$_2$max1**	ΔrelVO$_2$max	1	.473	.497	.017
	ΔrelVO$_2$max2	ΔrelVO$_2$max	1	.678	.417	.024
	ΔrelVO$_2$max3	ΔrelVO$_2$max	1	4.902	.035	.149
Fehler (Testzeitpunkt)		relVO$_2$max	28			
		ΔrelVO$_2$max	28			

ΔrelVO$_2$max1, ΔrelVO$_2$max Mid-Pre mit ΔrelVO$_2$max Post-Mid; ΔrelVO$_2$max2, ΔrelVO$_2$max Post-Mid mit ΔrelVO$_2$max Post-Pre; ΔrelVO$_2$max 3, ΔrelVO$_2$max Mid-Pre mit ΔrelVO$_2$max Post-Pre; *df*, Freiheitsgrade; *F*, *F*-Wert; *p*, *p*-Wert; η^2_p, partielles Eta-Quadrat.

Langzeiteffekt, Paarweise Vergleiche relative maximale Leistung (W/kg), relVO$_2$max (ml/kg/min); Gruppe COMPARE Testzeitpunkt.

Maß	**Gruppe**	**I**	**J**	***MD* (I-J)**	***SEM***	***p*[a]**	***CI***	
							UG	**OG**
W/kg	Training	1	2	-,155*	,044	.001	-,245	-,064
			3	-,315*	,053	.000	-,423	-,208
		2	1	,155*	,044	.001	,064	,245
			3	-,160*	,051	.004	-,265	-,056
		3	1	,315*	,053	.000	,208	,423
			2	,160*	,051	.004	,056	,265
	Kontroll	1	2	,015	,048	.759	-,084	,113
			3	,090	,058	.128	-,027	,207
		2	1	-,015	,048	.759	-,113	,084
			3	,075	,056	.189	-,039	,189
		3	1	-,090	,058	.128	-,207	,027
			2	-,075	,056	.189	-,189	,039
relVO$_2$max	Training	1	2	-3,082*	,992	.004	-5,113	-1,050
			3	-3,672*	,866	.000	-5,445	-1,898
		2	1	3,082*	,992	.004	1,050	5,113
			3	-,590	,888	.512	-2,409	1,229
		3	1	3,672*	,866	.000	1,898	5,445
			2	,590	,888	.512	-1,229	2,409
	Kontroll	1	2	-1,886	1,060	.086	-4,058	,286
			3	,402	,926	.668	-1,494	2,297
		2	1	1,886	1,060	.086	-,286	4,058
			3	2,288*	,949	.023	,343	4,232
		3	1	-,402	,926	.668	-2,297	1,494
			2	-2,288*	,949	.023	-4,232	-,343

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); *MD*, Mittlere Differenz; C*I*, Konfidenzintervall; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; relVO$_2$max, relative maximale Sauerstoffaufnahme; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

Langzeiteffekt, Paarweise Vergleiche relative maximale Leistung (W/kg, ΔW/kg), relVO$_2$max (ml/kg/min), ΔrelVO$_2$max (ml/kg/min); Testzeitpunkt COMPARE Gruppe.

Maß	Test	I	J	*MD* (I-J)	*SEM*	*p*[a]	*CI*	
							UG	OG
W/kg	1	Training	Kontroll	,193	,178	.287	-,170	,555
		Kontroll	Training	-,193	,178	.287	-,555	,170
	2	Training	Kontroll	,362	,187	.061	-,017	,742
		Kontroll	Training	-,362	,187	.061	-,742	,017
	3	Training	Kontroll	,598*	,198	.005	,195	1,001
		Kontroll	Training	-,598*	,198	.005	-1,001	-,195
ΔW/kg	1	Training	Kontroll	,170*	,066	.015	,036	,303
		Kontroll	Training	-,170*	,066	.015	-,303	-,036
	2	Training	Kontroll	,235*	,076	.004	,081	,390
		Kontroll	Training	-,235*	,076	.004	-,390	-,081
	3	Training	Kontroll	,405*	,078	.000	,246	,564
		Kontroll	Training	-,405*	,078	.000	-,564	-,246
relVO$_2$max	1	Training	Kontroll	3,317	2,711	.231	-2,236	8,870
		Kontroll	Training	-3,317	2,711	.231	-8,870	2,236
	2	Training	Kontroll	4,513	2,696	.105	-1,010	10,035
		Kontroll	Training	-4,513	2,696	.105	-10,035	1,010
	3	Training	Kontroll	7,391*	2,740	.012	1,779	13,003
		Kontroll	Training	-7,391*	2,740	.012	-13,003	-1,779
ΔrelVO$_2$ max	1	Training	Kontroll	1,195	1,452	.417	-1,779	4,169
		Kontroll	Training	-1,195	1,452	.417	-4,169	1,779
	2	Training	Kontroll	2,878*	1,300	.035	,215	5,541
		Kontroll	Training	-2,878*	1,300	.035	-5,541	-,215
	3	Training	Kontroll	4,073*	1,267	.003	1,477	6,669
		Kontroll	Training	-4,073*	1,267	.003	-6,669	-1,477

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); CI, Konfidenzintervall; ΔrelVO$_2$max, relVO$_2$max-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; *MD*, Mittlere Differenz; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; ΔW/kg, W/kg-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; UG, Untergrenze.

Varianzanalyse mit Messwiederholung; Leistung bei Laktat 2 mmol/l (relP2, ΔrelP2, W/kg); Langzeiteffekt.

Faktor		Maß	*df*	*F*	*p*	η^2_p
			Zwischensubjekteffekte			
Gruppe		relP2	1	.142	.709	.005
		ΔrelP2	1.000	10.468	.003	.252
Fehler		relP2	31			
		ΔrelP2	31			
			Innersubjekteffekte			
Testzeitpunkt		relP2	2	3.389	.040	.099
ΔTestzeitpunkt		ΔrelP2	1.153	3.431	.067	.100
Testzeitpunkt*Gruppe		relP2	2	6.272	.003	.168
ΔTestzeitpunkt*Gruppe		ΔrelP2	1.153	3.304	.072	.096
Fehler (Testzeitpunkt)		relP2	62			
		ΔrelP2	35.748			
			Innersubjektkontraste			
Testzeitpunkt	**Pre-/Midtest**	relP2	1	4.624	.039	.130
	Mid-/Postest	relP2	1	.904	.349	.028
	Pre-/Posttest	relP2	1	3.330	.078	.097
ΔTestzeitpunkt	**ΔrelP2_1**	ΔrelP2	1	3.441	.073	.100
	ΔrelP2_2	ΔrelP2	1	4.624	.039	.130
	ΔrelP2_3	ΔrelP2	1	.904	.349	.028
Testzeitpunkt*Gruppe	**Pre-/Midtest**	relP2	1	.010	.922	.000
	Mid-/Postest	relP2	1	13.472	.001	.303
	Pre-/Posttest	relP2	1	10.468	.003	.252
ΔTestzeitpunkt*Gruppe	**ΔrelP2_1**	ΔrelP2	1	2.609	.116	.078
	ΔrelP2_2	ΔrelP2	1	.010	.922	.000
	ΔrelP2_3	ΔrelP2	1	13.472	.001	.303
Fehler (Testzeitpunkt)		relP2	31			
		ΔrelP2	31			

ΔrelP2_1, ΔrelP2 Mid-Pre mit ΔrelP2 Post-Mid; ΔrelP2_2, ΔrelP2 Post-Mid mit ΔrelP2 Post-Pre; ΔrelP2_3, ΔrelP2 Mid-Pre mit ΔrelP2 Post-Pre; *df*, Freiheitsgrade; *F*, *F*-Wert; *p*, *p*-Wert; η^2_p, partielles Eta-Quadrat.

Varianzanalyse mit Messwiederholung; Leistung bei Laktat 4 mmol/l (relP4, ΔrelP4, W/kg); Langzeiteffekt.

Faktor		Maß	*df*	*F*	*p*	η^2_p
			Zwischensubjekteffekte			
Gruppe		relP4	1	.929	.346	.041
		ΔrelP4	1	1.172	.291	.051
Fehler		relP4	22			
		ΔrelP4	22			
			Innersubjekteffekte			
Testzeitpunkt		relP4	1.456	1.642	.212	.069
ΔTestzeitpunkt		ΔrelP4	2	4.890	.012	.182
Testzeitpunkt*Gruppe		relP4	1.456	2.420	.119	.099
ΔTestzeitpunkt*Gruppe		ΔrelP4	2	5.550	.007	.201
Fehler (Testzeitpunkt)		relP4	32			
		ΔrelP4	44			
			Innersubjektkontraste			
Testzeitpunkt	**Pre-/Midtest**	relP4	1	5.052	.035	.187
	Mid-/Postest	relP4	1	1.494	.235	.064
	Pre-/Posttest	relP4	1	.347	.562	.016
ΔTestzeitpunkt	**ΔrelP4_1**	ΔrelP4	1	6.964	.015	.240
	ΔrelP4_2	ΔrelP4	1	5.052	.035	.187
	ΔrelP4_3	ΔrelP4	1	1.494	.235	.064
Testzeitpunkt*Gruppe	**Pre-/Midtest**	relP4	1	1.000	.328	.043
	Mid-/Postest	relP4	1	6.327	.020	.223
	Pre-/Posttest	relP4	1	1.172	.291	.051
ΔTestzeitpunkt*Gruppe	**ΔrelP4_1**	ΔrelP4	1	7.548	.012	.255
	ΔrelP4_2	ΔrelP4	1	1.000	.328	.043
	ΔrelP4_3	ΔrelP4	1	6.327	.020	.223
Fehler (Testzeitpunkt)		relP4	22			
		ΔrelP4	22			

ΔrelP4_1, ΔrelP4 Mid-Pre mit ΔrelP4 Post-Mid; ΔrelP4_2, ΔrelP4 Post-Mid mit ΔrelP4 Post-Pre; ΔrelP4_3, ΔrelP4 Mid-Pre mit ΔrelP4 Post-Pre; *df*, Freiheitsgrade; *F*, *F*-Wert; *p*, *p*-Wert; η^2_p, partielles Eta-Quadrat.

Langzeiteffekt, Paarweise Vergleiche relP2 (W/kg), relP4 (W/kg); Gruppe COMPARE Testzeitpunkt.

Maß	Gruppe	I	J	*MD* (I-J)	*SEM*	*p*[a]	*CI*	
							UG	OG
relP2	Training	1	2	-,107	,064	,105	-,237	,024
			3	-,196*	,052	,001	-,303	-,090
		2	1	,107	,064	,105	-,024	,237
			3	-,089	,044	,052	-,180	,001
		3	1	,196*	,052	,001	,090	,303
			2	,089	,044	,052	-,001	,180
	Kontroll	1	2	-,097	,070	,175	-,240	,046
			3	,055	,057	,347	-,062	,171
		2	1	,097	,070	,175	-,046	,240
			3	,152*	,049	,004	,053	,251
		3	1	-,055	,057	,347	-,171	,062
			2	-,152*	,049	,004	-,251	-,053
relP4	Training	1	2	-,112	,104	,292	-,327	,103
			3	-,237	,164	,162	-,576	,103
		2	1	,112	,104	,292	-,103	,327
			3	-,125	,112	,275	-,356	,106
		3	1	,237	,164	,162	-,103	,576
			2	,125	,112	,275	-,106	,356
	Kontroll	1	2	-,291	,146	,059	-,595	,012
			3	,070	,231	,765	-,410	,550
		2	1	,291	,146	,059	-,012	,595
			3	,361*	,158	,032	,034	,689
		3	1	-,070	,231	,765	-,550	,410
			2	-,361*	,158	,032	-,689	-,034

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); CI, Konfidenzintervall; *MD*, Mittlere Differenz; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; relP2, relative Leistung bei Laktat 2 mmol/l; relP4, relative Leistung bei Laktat 4 mmol/l; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

Langzeiteffekt, Paarweise Vergleiche relP2 (W/kg), relP4 (W/kg); Testzeitpunkt COMPARE Gruppe.

Maß	Test	I	J	*MD* (I-J)	*SEM*	*p*[a]	*CI*	
							UG	OG
relP2	1	Training	Kontroll	-,036	,130	.787	-,301	,230
		Kontroll	Training	,036	,130	.787	-,230	,301
	2	Training	Kontroll	-,026	,146	.859	-,325	,273
		Kontroll	Training	,026	,146	.859	-,273	,325
	3	Training	Kontroll	,215	,153	.168	-,096	,527
		Kontroll	Training	-,215	,153	.168	-,527	,096
ΔrelP2	1	Training	Kontroll	,009	,095	.922	-,184	,203
		Kontroll	Training	-,009	,095	.922	-,203	,184
	2	Training	Kontroll	,241*	,066	.001	,107	,376
		Kontroll	Training	-,241*	,066	.001	-,376	-,107
	3	Training	Kontroll	,251*	,078	.003	,093	,409
		Kontroll	Training	-,251*	,078	.003	-,409	-,093
relP4	1	Training	Kontroll	,147	,235	.538	-,340	,634
		Kontroll	Training	-,147	,235	.538	-,634	,340
	2	Training	Kontroll	-,033	,207	.877	-,462	,397
		Kontroll	Training	,033	,207	.877	-,397	,462
	3	Training	Kontroll	,454	,261	.096	-,087	,994
		Kontroll	Training	-,454	,261	.096	-,994	,087
ΔrelP2	1	Training	Kontroll	-,179	,179	.328	-,551	,193
		Kontroll	Training	,179	,179	.328	-,193	,551
	2	Training	Kontroll	,486*	,193	.020	,085	,887
		Kontroll	Training	-,486*	,193	.020	-,887	-,085
	3	Training	Kontroll	,307	,283	.291	-,281	,895
		Kontroll	Training	-,307	,283	.291	-,895	,281

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); CI, Konfidenzintervall; *MD*, Mittlere Differenz; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; relP2, relative Leistung bei Laktat 2 mmol/l; relP4, relative Leistung bei Laktat 4 mmol/l; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

Varianzanalyse mit Messwiederholung; systolischer Blutdruck (systBD, ΔsystBD, mmHg); Langzeiteffekt.

Faktor		**Maß**	***df***	***F***	***p***	η^2_p
			Zwischensubjekteffekte			
Gruppe		systBD	1	8,314	,007	,201
		ΔsystBD	1	1,100	,302	,032
Fehler		systBD	33			
		ΔsystBD	33			
			Innersubjekteffekte			
Testzeitpunkt		systBD	2	5,466	,006	,142
ΔTestzeitpunkt		ΔsystBD				
Testzeitpunkt*Gruppe		systBD	2	,651	,525	,019
ΔTestzeitpunkt*Gruppe		ΔsystBD				
Fehler (Testzeitpunkt)		systBD	66			
		ΔsystBD				
			Innersubjektkontraste			
Testzeitpunkt	**Pre-/Midtest**	systBD	1	9,922	,003	,231
	Mid-/Postest	systBD	1	4,095	,051	,110
	Pre-/Posttest	systBD	1	2,073	,159	,059
ΔTestzeitpunkt	**ΔsystBD_1**	ΔsystBD	1	9,925	,003	,231
	ΔsystBD_2	ΔsystBD	1	9,922	,003	,231
	ΔsystBD_3	ΔsystBD	1	4,095	,051	,110
Testzeitpunkt*Gruppe	**Pre-/Midtest**	systBD	1	,118	,733	,004
	Mid-/Postest	systBD	1	,751	,392	,022
	Pre-/Posttest	systBD	1	1,100	,302	,032
ΔTestzeitpunkt*Gruppe	**ΔsystBD_1**	ΔsystBD	1	,061	,807	,002
	ΔsystBD_2	ΔsystBD	1	,118	,733	,004
	ΔsystBD_3	ΔsystBD	1	,751	,392	,022
Fehler (Testzeitpunkt)		systBD	33			
		ΔsystBD	33			

ΔsystBD1, ΔsystBD Mid-Pre mit ΔsystBD Post-Mid; ΔsystBD2, ΔsystBD Post-Mid mit ΔsystBD Post-Pre; ΔsystBD3, ΔsystBD Mid-Pre mit ΔsystBD Post-Pre; *df*, Freiheitsgrade; *F*, *F*-Wert; *p*, *p*-Wert; η^2_p, partielles Eta-Quadrat.

Varianzanalyse mit Messwiederholung; diastolischer Blutdruck (diaBD, ΔdiaBD, mmHg); Langzeiteffekt.

Faktor		**Maß**	***df***	***F***	***p***	η^2_p
			Zwischensubjekteffekte			
Gruppe		diaBD	1	.866	.359	.026
		ΔdiaBD	1	.591	.448	.018
Fehler		diaBD	33			
		ΔdiaBD	33			
			Innersubjekteffekte			
Testzeitpunkt		diaBD	2	.913	.406	.027
ΔTestzeitpunkt		ΔdiaBD	1	2.008	0	.057
Testzeitpunkt*Gruppe		diaBD	2	.402	.671	.012
ΔTestzeitpunkt*Gruppe		ΔdiaBD	1.346	.164	.761	.005
Fehler (Testzeitpunkt)		diaBD	66			
		ΔdiaBD	44.434			
			Innersubjektkontraste			
Testzeitpunkt	**Pre-/Midtest**	diaBD	1	1.061	.310	.031
	Mid-/Postest	diaBD	1	2.201	.147	.063
	Pre-/Posttest	diaBD	1	.042	.838	.001
ΔTestzeitpunkt	**ΔdiaBD_1**	ΔdiaBD	1	2.375	.133	.067
	ΔdiaBD_2	ΔdiaBD	1	1.061	.310	.031
	ΔdiaBD_3	ΔdiaBD	1	2.201	.147	.063
Testzeitpunkt*Gruppe	**Pre-/Midtest**	diaBD	1	.413	.525	.012
	Mid-/Postest	diaBD	1	.062	.805	.002
	Pre-/Posttest	diaBD	1	.591	.448	.018
ΔTestzeitpunkt*Gruppe	**ΔdiaBD_1**	ΔdiaBD	1	.084	.773	.003
	ΔdiaBD_2	ΔdiaBD	1	.413	.525	.012
	ΔdiaBD_3	ΔdiaBD	1	.062	.805	.002
Fehler (Testzeitpunkt)		diaBD	33			
		ΔdiaBD	33			

ΔdiaBD1, ΔdiaBD Mid-Pre mit ΔdiaBD Post-Mid; ΔdiaBD2, ΔdiaBD Post-Mid mit ΔdiaBD Post-Pre; ΔdiaBD3, ΔdiaBD Mid-Pre mit ΔdiaBD Post-Pre; *df*, Freiheitsgrade; *F*, *F*-Wert; *p*, *p*-Wert; η^2_p, partielles Eta-Quadrat.

Langzeiteffekt, Paarweise Vergleiche systBD, diaBD; Gruppe COMPARE Testzeitpunkt.

Maß	Gruppe	I	J	*MD* (I-J)	*SEM*	*p*[a]	*CI*	
							UG	OG
systBD	Training	1	2	5,456*	2,629	0.046	0,108	10,805
			3	0,772	2,671	0.774	-4,663	6,207
		2	1	-5,456*	2,629	0.046	-10,805	-0,108
			3	-4,684*	2,192	0.04	-9,143	-0,225
		3	1	-0,772	2,671	0.774	-6,207	4,663
			2	4,684*	2,192	0.04	0,225	9,143
	Kontroll	1	2	6,792*	2,865	0.024	0,963	12,62
			3	4,917	2,911	0.101	-1,006	10,84
		2	1	-6,792*	2,865	0.024	-12,62	-0,963
			3	-1,875	2,388	0.438	-6,734	2,984
		3	1	-4,917	2,911	0.101	-10,84	1,006
			2	1,875	2,388	0.438	-2,984	6,734
diaBD	Training	1	2	2,158	1,745	0.225	-1,392	5,707
			3	0,807	1,938	0.68	-3,136	4,75
		2	1	-2,158	1,745	0.225	-5,707	1,392
			3	-1,351	1,48	0.368	-4,361	1,659
		3	1	-0,807	1,938	0.68	-4,75	3,136
			2	1,351	1,48	0.368	-1,659	4,361
	Kontroll	1	2	0,5	1,901	0.794	-3,368	4,368
			3	-1,396	2,112	0.513	-5,692	2,901
		2	1	-0,5	1,901	0.794	-4,368	3,368
			3	-1,896	1,612	0.248	-5,176	1,384
		3	1	1,396	2,112	0.513	-2,901	5,692
			2	1,896	1,612	0.248	-1,384	5,176

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); diaBD, diastolischer Blutdruck; *MD*, Mittlere Differenz; C*I*, Konfidenzintervall; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; systBD, systolischer Blutdruck; UG, Untergrenze.

Langzeiteffekt, Paarweise Vergleiche systBD, diaBD, ΔsystBD, ΔdiaBD; Testzeitpunkt COMPARE Gruppe.

Maß	Test	I	J	*MD* (I-J)	*SEM*	*p*[a]	*CI*	
							UG	OG
systBD	1	Training	Kontroll	-12,901*	5,125	0.017	-23,329	-2,474
		Kontroll	Training	12,901*	5,125	0.017	2,474	23,329
	2	Training	Kontroll	-11,566*	3,873	0.005	-19,445	-3,686
		Kontroll	Training	11,566*	3,873	0.005	3,686	19,445
	3	Training	Kontroll	-8,757*	4,091	0.04	-17,079	-0,434
		Kontroll	Training	8,757*	4,091	0.04	0,434	17,079
diaBD	1	Training	Kontroll	-1,586	3,92	0.688	-9,561	6,39
		Kontroll	Training	1,586	3,92	0.688	-6,39	9,561
	2	Training	Kontroll	-3,243	2,957	0.281	-9,26	2,773
		Kontroll	Training	3,243	2,957	0.281	-2,773	9,26
	3	Training	Kontroll	-3,788	3,318	0.262	-10,54	2,963
		Kontroll	Training	3,788	3,318	0.262	-2,963	10,54
ΔsystBD	1	Training	Kontroll	1,336	3,888	0.733	-6,575	9,246
		Kontroll	Training	-1,336	3,888	0.733	-9,246	6,575
	2	Training	Kontroll	2,809	3,241	0.392	-3,786	9,404
		Kontroll	Training	-2,809	3,241	0.392	-9,404	3,786
	3	Training	Kontroll	4,145	3,951	0.302	-3,894	12,183
		Kontroll	Training	-4,145	3,951	0.302	-12,183	3,894
ΔdiaBD	1	Training	Kontroll	-1,658	2,58	0.525	-6,908	3,592
		Kontroll	Training	1,658	2,58	0.525	-3,592	6,908
	2	Training	Kontroll	-0,545	2,188	0.805	-4,997	3,907
		Kontroll	Training	0,545	2,188	0.805	-3,907	4,997
	3	Training	Kontroll	-2,203	2,866	0.448	-8,034	3,629
		Kontroll	Training	2,203	2,866	0.448	-3,629	8,034

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); ΔdiaBD, diaBD-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; diaBD, diastolischer Blutdruck; *MD*, Mittlere Differenz; C*I*, Konfidenzintervall; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; ΔsystBD, systBD-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; systBD, systolischer Blutdruck; UG, Untergrenze.

Varianzanalyse mit Messwiederholung; Chol, LDL, HDL, LDL/HDL; Langzeiteffekt.

Faktor	**Maß**	***df***	***F***	***p***	η^2_p
			Zwischensubjekteffekte		
Gruppe	Chol	1	1.270	.268	.037
	LDL	1	0.588	.448	.018
	HDL	1	0.334	.567	.010
	LDL/HDL	1	1.408	.244	.041
Fehler	Chol	33			
	LDL	33			
	HDL	33			
	LDL/HDL	33			
			Innersubjekteffekte		
Testzeitpunkt	Chol	1	2.508	.123	.071
	LDL	1	3.111	.087	.086
	HDL	1	0.038	.846	.001
	LDL/HDL	1	4.249	.047	.114
Testzeitpunkt*Gruppe	Chol	1	0.158	.694	.005
	LDL	1	0.153	.698	.005
	HDL	1	2.176	.150	.062
	LDL/HDL	1	0.339	.564	.010
Fehler (Visite)	Chol	33			
	LDL	33			
	HDL	33			
	LDL/HDL	33			
			Innersubjektkontraste		
Testzeitpunkt	Chol	1	2.508	.123	.071
	LDL	1	3.111	.087	.086
	HDL	1	.038	.846	.001
	LDL/HDL	1	4.249	.047	.114
Testzeitpunkt*Gruppe	Chol	1	.158	.694	.005
	LDL	1	.153	.698	.005
	HDL	1	2.176	.150	.062
	LDL/HDL	1	.339	.564	.010
Fehler (Visite)	Chol	33			
	LDL	33			
	HDL	33			
	LDL/HDL	33			

Chol, Cholesterin*; df*, Freiheitsgrade; *F*, *F*-Wert; HDL, High Density Lipoprotein; LDL, Low Density Lipoprotein; LDL/HDL, LDL/HDL-Quotient; *p*, *p*-Wert; η^2_p, partielles Eta-Quadrat.

Langzeiteffekt, Paarweise Vergleiche Chol, LDL, HDL, LDL/HDL; Gruppe COMPARE Testzeitpunkt.

Maß	**Gruppe**	**I**	**J**	***MD* (I-J)**	***SEM***	***p*[a]**	***CI***	
							UG	**OG**
Chol	Training	1	3	6,474	7,381	.387	-8,542	21,490
		3	1	-6,474	7,381	.387	-21,490	8,542
	Kontroll	1	3	10,813	8,043	.188	-5,551	27,176
		3	1	-10,813	8,043	.188	-27,176	5,551
LDL	Training	1	3	6,368	6,275	.318	-6,398	19,135
		3	1	-6,368	6,275	.318	-19,135	6,398
	Kontroll	1	3	10,000	6,838	.153	-3,912	23,912
		3	1	-10,000	6,838	.153	-23,912	3,912
HDL	Training	1	3	-2,368	1,916	.225	-6,267	1,531
		3	1	2,368	1,916	.225	-1,531	6,267
	Kontroll	1	3	1,813	2,088	.392	-2,436	6,061
		3	1	-1,813	2,088	.392	-6,061	2,436
LDL/HDL	Training	1	3	0,200	0,102	.059	-0,008	0,408
		3	1	-0,200	0,102	.059	-0,408	0,008
	Kontroll	1	3	0,112	0,111	.323	-0,115	0,339
		3	1	-0,112	0,111	.323	-0,339	0,115

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); Chol, Cholesterin; HDL, High Densitiy Lipoprotein; LDL, Low Densitiy Lipoprotein; LDL/HDL, LDL/HDL-Quotient; *MD*, Mittlere Differenz; C*I*, Konfidenzintervall; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

Langzeiteffekt, Paarweise Vergleiche Chol, LDL, HDL, LDL/HDL; Testzeitpunkt COMPARE Gruppe.

Maß	Test	I	J	*MD* (I-J)	*SEM*	*p*[a]	*CI*	
							UG	OG
Chol	1	Training	Kontroll	-15,306	13,120	.252	-41,999	11,388
		Kontroll	Training	15,306	13,120	.252	-11,388	41,999
	3	Training	Kontroll	-10,967	12,615	.391	-36,632	14,698
		Kontroll	Training	10,967	12,615	.391	-14,698	36,632
LDL	1	Training	Kontroll	-9,678	11,209	.394	-32,483	13,128
		Kontroll	Training	9,678	11,209	.394	-13,128	32,483
	3	Training	Kontroll	-6,046	11,291	.596	-29,017	16,925
		Kontroll	Training	6,046	11,291	.596	-16,925	29,017
HDL	1	Training	Kontroll	1,441	6,399	.823	-11,579	14,460
		Kontroll	Training	-1,441	6,399	.823	-14,460	11,579
	3	Training	Kontroll	5,622	6,140	.367	-6,870	18,113
		Kontroll	Training	-5,622	6,140	.367	-18,113	6,870
LDL/HDL	1	Training	Kontroll	-0,217	0,243	.378	-0,711	0,277
		Kontroll	Training	0,217	0,243	.378	-0,277	0,711
	3	Training	Kontroll	-0,305	0,222	.179	-0,757	0,147
		Kontroll	Training	0,305	0,222	.179	-0,147	0,757

*, $p \leq .05$; [a], Anpassung für Mehrfachvergleiche: Geringste signifikante Differenz (entspricht keinen Anpassungen); Chol, Cholesterin; CI, Konfidenzintervall; HDL, High Densitiy Lipoprotein; LDL, Low Densitiy Lipoprotein; LDL/HDL, LDL/HDL-Quotient; *MD*, Mittlere Differenz; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

11.8 Statistische Kennwerte der ANOVA

Varianzanalyse mit Messwiederholung; ΔChol, ΔLDL, ΔHDL, ΔLDL/HDL; Langzeiteffekt.

Faktor	Maß	*df*	*F*	*p*
			Einfaktorielle ANOVA	
Zwischen den Gruppen	ΔChol	1	.158	.694
	ΔLDL	1	.153	.698
	ΔHDL	1	2.176	.150
	ΔLDL/HDL	1	.339	.564
Innerhalb der Gruppen	ΔChol	33		
	ΔLDL	33		
	ΔHDL	33		
	ΔLDL/HDL	33		

ΔChol, Cholesterinveränderung zwischen den Testzeitpunkten*; df*, Freiheitsgrade; *F*, *F*-Wert; ΔHDL, High Density Lipoprotein-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; ΔLDL, Low Density Lipoprotein-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; ΔLDL/HDL, LDL/HDL-Quotient-Veränderung zwischen den Testzeitpunkten; *p*, *p*-Wert.

Langzeiteffekt, einfaktorielle ANOVA, Kontrast-Tests, ΔChol, ΔLDL, ΔHDL, ΔLDL/HDL.

Maß	Kontrast	*Kontrastwert*	*SEM*	*p*[a]
Chol	1	4,34	10,92	.694
LDL	1	3,63	9,28	.698
HDL	1	4,18	2,83	.150
LDL/HDL	1	-0,09	0,15	.564

*, $p \leq .05$; Δ, Veränderung zwischen den Testzeitpunkten im Gruppenvergleich; Chol, Cholesterin; CI, Konfidenzintervall; HDL, High Densitiy Lipoprotein; LDL, Low Densitiy Lipoprotein; LDL/HDL, LDL/HDL-Quotient; *MD*, Mittlere Differenz; OG, Obergrenze; *p*, p-Wert; *SEM*, Standardfehler; UG, Untergrenze.

12 Lebenslauf

Zur Person

- Manuela Preuß, geb. Motschall
- Geboren in Berlin am 20.08.1974
- Verheiratet, 1 Kind

Schulbildung

- Abitur 1993 am Halepaghen-Gymnasium in Buxtehude

Ausbildung

- Oktober 1993 bis September 1996 Ausbildung zur Orthoptistin an der Lehranstalt für Orthoptistinnen der Universitäts-Augenklinik Bonn
- März 1996 Vierwöchige Hospitation an der Universitäts-Augenklinik in Hamburg
- Juli bis September 1999 Schulung zur Flugbegleiterin bei der Deutschen Lufthansa AG
- April 2001 bis November 2006 Magisterstudium an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
  - Sportwissenschaft (Schwerpunkt Alterssport), Pädagogik, Medizin
  - Abschluss (Magistra Artium) am 15. November 2006
- Seit Sommersemester 2010 Promotionsstudium Sportwissenschaft an der Deutschen Sporthochschule Köln

Berufserfahrung

- Oktober 1996 bis Februar 1998 Beschäftigung als Orthoptistin in der augenärztlichen Gemeinschaftspraxis Dr. Körber/ Dr. Meyer in Köln-Porz
- März 1998 bis Mai 1999 Auslandsaufenthalt in den USA, Tätigkeit als Au Pair
- September 1999 bis Dezember 2000 Angestellte bei der Deutschen Lufthansa AG als Flugbegleiterin
- Seit Januar 2001 Beschäftigung als Orthoptistin in der Augenarztpraxis Dr. Gauch in Bonn
- Seit April 2001 Tätigkeit als Aerobic-Instruktorin in verschiedenen Fitness-Clubs in Bonn
- Oktober 2003 bis Dezember 2006 Studentische Hilfskraft am Institut für Sportwissenschaft und Sport der Universität Bonn
- Seit Anfang 2004 sportwissenschaftliche Tätigkeit bei ärztlichen Fortbildungen
- Oktober 2005 bis September 2008 Trainerin im Gesundheitstrainingszentrum „halle 5“ der Universität Bonn
- Seit Oktober 2005 Durchführung von Marathonvorbereitungen mit Laktatdiagnostik, Trainingsplanung & Leitung Lauftreff für den Hochschulsport der Universität Bonn
- Seit November 2006 Referentin der Deutschen Trainerakademie (DTA), Köln (Cardio Fitness Trainer, Senioren Fitness)

Berufserfahrung

- Januar bis Dezember 2007 Wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Sportwissenschaft und Sport der Universität Bonn
- Seit Januar 2008 Beschäftigung als Orthoptistin in der augenärztlichen Gemeinschaftspraxis Dr. Faller/ Keintzel-Schön in Bonn-Bad Godesberg
- Juni 2008 bis September 2008 freiberufliche Tätigkeit als Projektleiterin einer Untersuchung zur „Objektivierung/Standardisierung von Kraftmessungen am IsoCheck Kraftmessstuhl“ am Institut für Sportwissenschaft und Sport der Universität Bonn
- Oktober 2008 bis Januar 2011 Wissenschaftliche Hilfskraft am Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin, Abteilung präventive und rehabilitative Sport- und Leistungsmedizin, Deutsche Sporthochschule Köln
  - Projektleitung wissenschaftlicher Studien
- Seit Mai 2009 Referentin der Universitären Weiterbildung der Deutschen Sporthochschule Köln für XCO Walking & Running
- Februar 2011 bis Dezember 2011 Mutterschutz und Elternzeit
- Seit Januar 2012 Wissenschaftliche Mitarbeiterin am Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin, Abteilung präventive und rehabilitative Sport- und Leistungsmedizin, Deutsche Sporthochschule Köln
  - Projektkoordinatorin „Healthy Campus“
  - Projektleitung wissenschaftlicher Studien

Sprachkenntnisse

- Englisch fließend

Auslandserfahrungen

- Aufenthalt in den USA: von März 1998 bis Mai 1999

Weitere Qualifikationen

- 2001 Aerobic-Instructor B-Lizenz des Deutschen Fitness & Aerobic Verbandes e. V. (DFAV)
- 2005 Lauf/Walking/Nordic-Walking LehrTrainer des Fußball- und Leichtathletik Verbandes Westfalen (FLVW)
- 2005 Fitness- und Gesundheitstrainer (B-Lizenz) der Deutschen Trainerakademie (DTA)
- 2007 Hot Iron Instructor (Zertifikat von Elbesport GmbH)
- 2008 Iron Cross Instructor (Zertifikat von Elbesport GmbH)
- 2009 XCO-Mastertrainerin (Zertifikat von FLEXI-SPORTS GmbH)

Sonstige Kenntnisse

- umfangreiche EDV- Kenntnisse, Microsoft Word, Excel (inkl. VBA), Powerpoint, SPSS, Adobe Produkte
- Schreibmaschinenkurs
- Führerschein Klasse C

Publikationen

- Motschall, M., & Mechling, H. (2006). Krafttraining der Älteren - Teil 4. Das Langhanteltraining der Älteren in der Gruppe. Der Übungsleiter(4), 3-4.
- Motschall, M., & Mechling, H. (2006). Differences between Nordic Walking, Walking, Powerwalking and Jogging regarding oxygen consumption and heart rate. In H. Mechling, M. Brach, S. Eichberg & P. Preuss (Eds.), Physical activity and successful aging. Book of abstracts (p. 79). Cologne: German Sport University Cologne.
- Preuß, P., & Motschall, M. (2006). Krafttraining für "Best Ager". Trainer, (6), 50–53.
- Preuß, M., Preuß, P., & Mechling, H. (2008). Nordic Walking, Walking, Powerwalking und Jogging. Vergleichende Betrachtung des Belastungsparameters Laktat. In M. Knoll & K. Bös (Hrsg.), Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft: Vol. 174. Sport und Gesundheit in der Lebensspanne. Jahrestagung der dvs-Kommission Gesundheit vom 10. - 11. April 2008 in Bad Schönborn ; Prof. Dr. Klaus Bös zum 60. Geburtstag ; [12. Jahrestagung der Kommission Gesundheit der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft in Kooperation mit dem Deutschen Verband für Gesundheitssport und Sporttherapie] (S. 255–259). Hamburg: Czwalina.
- Preuß, M., Preuß, P., & Mechling, H. (2008). Nordic Walking, Walking, Powerwalking und Jogging – Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz im Vergleich. E-Journal Bewegung und Training, 1-16.
- Preuß, P., & Preuß, M. (2008). Silver Generation: Krafttraining für Senioren: Muskuläre Fitness aufbauen, bewahren, steigern. Königswinter: Heel.
- Weisser, B., Preuß, M., & Predel, H.-G. (2009). Körperliche Aktivität und Sport zur Prävention und Therapie von inneren Erkrankungen im Seniorenalter. Medizinische Klinik 104(4), 296-302.
- Weisser, B., Preuß, M., Predel, H-G. (2010): Körperliche Aktivität und Gesundheit - Positive Effekte eines aktiven Lebensstils. Klinikarzt 39(06), 282-286.
- Preuss, M., Weisser, B., Lanzl, I., & Predel, H.-G. (2011). Sport für den Glaukompatienten. In C. Erb (Ed.), Search on Glaucoma. Moderne Glaukomtherapie im Spannungsfeld lokaler Verträglichkeit und vorhandener Systemerkrankungen (S. 65–77). Amsterdam: Excerpta Medica.
- Weisser, B., & Preuss, M. (2012). Unterstützende systemische Therapiestrategien abseits der Augeninnendrucksenkung. In C. Erb (Hrsg.), Search on Glaucoma. Glaukom-Management (S. 78–84). Amsterdam: Excerpta Medica.

Vorträge

- Motschall, M., & Mechling, H. (2006). Differences between Nordic Walking, Walking, Powerwalking and Jogging regarding oxygen consumption and heart rate. Xth International EGREPA Conference, 14th – 16th September, 2006, Cologne, Germany.

Bonn, 31.07.2013, Manuela Preuß