

**AUS DEM INSTITUT FÜR KREISLAUFFORSCHUNG UND SPORTMEDIZIN
DEUTSCHE SPORHOCHSCHULE KÖLN**



**Effekte unterschiedlicher Walking Techniken allein
bzw. in Kombination mit einer Ernährungsmodifikation
auf das Lipidprofil sowie das globale kardiovaskuläre Gesamtrisikoprofil
und die Ausdauerleistungsfähigkeit
postmenopausaler Frauen mit Dyslipoproteinämie**

von der Deutschen Sporthochschule Köln
zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der Sportwissenschaft
genehmigte Dissertation

vorgelegt von
Mona Katharina Laqué

Bad Dürkheim 2006

Erster Referent: Univ.-Prof. Dr. med. H.-G. Predel

Zweiter Referent: Prof. Dr. Sportwiss. H.-J. Appell

Vorsitzende des Promotionsausschusses:

Univ.-Prof. Dr. Ilse Hartmann-Tews

Tag der mündlichen Prüfung: 30.05.2006

Erklärung:

Ich versichere hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertationsarbeit ohne unerlaubte Hilfe angefertigt, das benutzte Schrifttum vollständig erwähnt habe und dass die Dissertationsarbeit noch von keiner anderen Fakultät abgelehnt worden ist.

Köln, im Januar 2006

Mona Katharina Laqué

Widmung

Diese Arbeit widme ich meinen Eltern in unendlicher Dankbarkeit für ihre bedingungslose Liebe und Unterstützung sowie meiner Schwester, ohne deren Vorbildfunktion ich dieses Werk niemals hätte beginnen können.

Danksagung

Mein Dank geht an meinen Doktorvater Herrn Univ-Prof. Dr. med. Hans-Georg Predel für die Bereitstellung des Themas, die konstruktiven Kritiken und Anregungen sowie für das Vertrauen und die gewährten Freiheiten in meinem wissenschaftlichen Arbeiten.

Darüber hinaus danke ich Herrn Prof. Dr. Sportwiss. H.-J. Appell für seine wissenschaftlichen Ratschläge und Gedankenanstöße.

Für die fachkompetente Unterstützung und Förderung gilt mein besonderer Dank Herrn Dr. Helge Knigge, der in zahllosen Gesprächen zur Strukturierung und Zielgerichtetheit dieser Arbeit beigetragen hat.

Meinen Kolleginnen und Kollegen des Instituts für Kreislaufforschung und Sportmedizin bin ich für die tolle Zusammenarbeit und freundschaftliche Verbundenheit sehr dankbar. Stellvertretend seien hier Dr. Dr. Christine Graf, Dr. Georgina Montiel, Gisa Falkowski, Birgit Krüger und Rosi Schwenke sowie alle Diplomanden und Doktoranden, die ebenfalls an diesem Projekt mitgewirkt haben, genannt.

In Fragen der statistischen Beratung und Textverarbeitung gilt mein Dank Herrn Christian Güttge sowie Herrn Elias Tsolakidis.

Ebenfalls möchte ich mich bei meinen PEPP-Frauen bedanken die mir auch noch nach Beendigung der Studie mit Rat und Tat zur Seite standen.

Meine unendliche Dankbarkeit gilt meinem Verlobten Dr. Gerard Simon King der mich in dieser oft schwierigen Zeit immer verstanden und unterstützt hat. Trotz der wenigen gemeinsamen Zeit gab er mir stets Kraft zur Beendigung dieses Werkes.

INHALTSVEZEICHNIS

1	Einleitung	11
2	Methodik	20
2.1	Untersuchungsgut	20
2.1.1	Ein- und Ausschlusskriterien	20
2.1.1.1	Einschlusskriterien.....	20
2.1.1.2	Ausschlusskriterien.....	24
2.2	Untersuchungsgang	24
2.3	Klinischer Untersuchungsverlauf	26
2.3.1	Laborparameter	27
2.3.1.1	Gesamtcholesterin.....	27
2.3.1.2	HDL-Cholesterin.....	27
2.3.1.3	Triglyzeride	28
2.3.1.4	LDL-Cholesterin.....	29
2.3.1.5	Laktatbestimmung	29
2.3.2	Fahrradergometrische Belastungsuntersuchung	30
2.3.3	Weitere Untersuchungsverfahren	32
2.3.3.1	UKK Walkingtest.....	32
2.3.3.2	Spiroergometriemessung	34
2.3.3.3	Fragebögen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität sowie zur Befindlichkeitsveränderung.....	34
2.3.4	Intervention.....	35
2.3.4.1	Bewegungsintervention	35
2.3.4.2	Ernährungsmodifikation	45
2.4	Statistik.....	46
3	Ergebnisse	48
3.1	Eingangstest.....	49
3.1.1	Klinische Daten.....	49
3.1.2	Belastungsrelevante Parameter	51
3.1.2.1	UKK Walkingtest.....	51
3.1.2.2	Fahrradergometrische Untersuchung.....	51
3.2	Interventionseffekte	53

3.2.1	Klinische Daten.....	53
3.2.1.1	Anthropometrische Parameter.....	53
3.2.1.2	Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten in Ruhe.....	56
3.2.1.3	Lipidprofil.....	63
3.2.2	Belastungsrelevante Parameter.....	74
3.2.2.1	UKK Walkingtest.....	74
3.2.2.2	Fahrradergometrische Daten.....	82
3.3	Ausgewählte Korrelationen und Regressionen.....	101
3.3.1	Korrelationen und Regressionen zwischen einzelnen klinischen Parametern nach Intervention.....	101
3.3.1.1	Korrelationen und Regressionen zwischen Körperkomposition und Parametern des Lipidprofils nach Intervention.....	101
3.3.1.2	Korrelationen und Regressionen zwischen Körperkomposition und Blutdruck- bzw. Pulsdruckverhalten nach Intervention.....	104
3.3.2	Korrelationen zwischen einzelnen klinischen Parametern und der Leistungsfähigkeit.....	106
3.4	Validierung der Bewegungsintervention.....	111
3.4.1	Spiroergometrische Datenerfassung einer Trainingseinheit.....	111
3.4.2	Erfassung der Trainingshäufigkeiten und -umfänge.....	112
4	Diskussion.....	114
4.1	Limitation und Methodenkritik.....	115
4.2	Körpergewicht und BMI.....	117
4.2.1	Auswirkung der monotherapeutischen Bewegungsintervention auf die Körperkomposition.....	117
4.2.2	Auswirkung der Kombinationstherapie auf die Körperkomposition.....	124
4.3	Lipidprofil.....	129
4.3.1	Auswirkung der monotherapeutischen Bewegungsintervention auf das Lipidprofil.....	129
4.3.1.1	Gesamt- und LDL-Cholesterin.....	130
4.3.1.2	HDL-Cholesterin.....	132
4.3.1.3	Lipidquotienten.....	133
4.3.1.4	Triglyzeride.....	134
4.3.1.5	Energieverbrauchsmenge und Trainingsnormative.....	136
4.3.2	Auswirkung der Kombinationstherapie auf das Lipidprofil.....	139

4.3.3	Effekte der Pharmakotherapie auf das Lipid- sowie das kardiovaskuläre Risikoprofil.....	141
4.4	Ruheblutdruckverhalten und Pulsdruck	144
4.4.1	Auswirkung der monotherapeutischen Bewegungsintervention auf das Ruheblutdruckverhalten	147
4.4.2	Auswirkung der Kombinationstherapie auf das Ruheblutdruckverhalten.....	154
4.5	Ausdauerleistungsfähigkeit.....	157
5	Zusammenfassung.....	169
6	Literatur	173
7	Abbildungsverzeichnis	214
8	Tabellenverzeichnis	217
9	Anhang	220
10	Lebenslauf.....	230

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

a	=	signifikant zwischen U1 und U3
Abb.	=	Abbildung
ACE- Hemmer	=	Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer
AHA	=	American Heart Association
AT-I- Blocker	=	Angiotensin-I-Rezeptor-Blocker
b	=	signifikant zwischen U1 und U2
BMI	=	Body Mass Index
bpm	=	beats per minute, Schläge pro Minute
BT	=	Bewegungstherapie
c	=	signifikant zwischen U2 und U3
ca.	=	circa
CSE- Hemmer	=	Cholesterol-Synthese-Enzym-Hemmer
°C	=	Grad Celsius
EKG	=	Elektrokardiogramm
Gesamt-C	=	Gesamtcholesterin
GG	=	Gesamtgruppe
HDL-C	=	High Density Lipoprotein-Cholesterin
HET	=	Hormonersatztherapie
HF	=	Herzfrequenz
kcal	=	Kilokalorie
kg	=	Kilogramm
KHK	=	Koronare Herzkrankheit
KT	=	Kombinationstherapie
l	=	Liter
La	=	Laktat
LDL-C	=	Low Density Lipoprotein-Cholesterin
LF	=	Leistungsfähigkeit
m ²	=	Meter zum Quadrat
max.	=	maximal

MET	=	Metabolische Einheit
mg	=	Milligramm
mg/dl	=	Milligramm pro Deziliter
min	=	Minuten
ml/kg/min	=	Milliliter pro Kilogramm pro Minute
ml/min	=	Milliliter pro Minute
mm	=	Millimeter
mmHg	=	Millimeter Quecksilbersäule
mmol/l	=	Millimol pro Liter
MTA	=	Medizinisch Technische Assistentin
mV	=	Milli-Volt
n	=	Anzahl
n.s.	=	nicht signifikant
NG	=	Nordic Walkinggruppe
Nr.	=	Nummer
p	=	Irrtumswahrscheinlichkeit
PD	=	Pulsdruck
PG	=	Power Walkinggruppe
pos. Fam.	=	positive Familienanamnese
r	=	Korrelationskoeffizient
rel.	=	relativ
RPE	=	Received Perception of Exertion
RRd	=	Diastolischer Blutdruck
RRs	=	Systolischer Blutdruck
s	=	Standardabweichung
sek.	=	Sekunden
Sig.	=	Signifikanz
β-Blocker	=	Betarezeptorenblocker
t.s.	=	tendenziell signifikant
Tab.	=	Tabelle
T-C	=	Gesamtcholesterin
T-C/HDL-C	=	Gesamt-C/High Density Lipoprotein-Cholesterin-Quotient
LDL-C/ HDL-C	=	Low Density Lipoprotein-C/High Density Lipoprotein-Cholesterin-Quotient

TD/E	=	Trainingsdauer pro Einheit
TG	=	Triglyzeride
TH/W	=	Trainingshäufigkeit pro Woche
u.a.	=	unter anderem
u.U.	=	unter Umständen
U/min	=	Umdrehungen pro Minute
U1	=	Eingangsuntersuchung
U2	=	Zwischenuntersuchung nach 12 Wochen
U3	=	Ausgangsuntersuchung
UKK	=	Urho Kaleva Kekkonen
μl	=	Mikroliter (10^{-6})
VO ₂	=	Sauerstoffaufnahme
Watt/kg	=	Watt pro Kilogramm
WG	=	Walkinggruppe
x	=	Mittelwert

1 EINLEITUNG

In den vergangenen Jahren ist ein bemerkenswerter Erkenntnisgewinn bezüglich Pathogenese, Diagnose, Prävention sowie Rehabilitation kardiovaskulärer Erkrankungen erzielt worden. Dennoch führen Herz-Kreislauf-Erkrankungen, meist bedingt durch atherosklerotische Veränderungen, die Mortalitätsstatistiken in den westlichen Industrienationen unverändert an. Die Hauptursache ist dabei mit 46,8 % die koronare Herzkrankheit (KHK) (318;363).

Die geschlechtsspezifische Analyse zeigt, dass Frauen im Alter unter 50 Jahren deutlich seltener eine KHK entwickeln als Männer. Im Altersgang nimmt die Erkrankungsprävalenz jenseits des 50. Lebensjahres deutlich zu. Somit erleiden Frauen statistisch 10 bis 15 Jahre später einen Myokardinfarkt als Männer (164;206;213;214;337). Entgegen neusten Erkenntnissen geschlechtsspezifischer Unterschiede hinsichtlich Entstehung, Klinik, Verlauf und Prognose der KHK, gilt als Maßstab ärztlichen Handelns noch immer der männliche Patient (15;202;355). Frauenspezifische Besonderheiten im koronaren Risikoprofil sind bisher wenig wissenschaftlich evaluiert (218). Auch in Bezug auf die präventive Wirkung körperlicher Aktivität wird die Relevanz einer gender-spezifischen Betrachtung in Bezug auf physiologische, hämodynamische sowie metabolische Unterschiede in Ruhe sowie unter körperlicher Belastung nicht ausreichend berücksichtigt (343;353).

Während es in der generativen Phase der Frau Hinweise auf einen kausalen Zusammenhang zwischen der geringen KHK-Prävalenz und protektiven Sexualhormonen gibt, scheint sich die steigende Erkrankungshäufigkeit der KHK durch die progrediente Verringerung bis hin zum Wegfall dieser Hormone im Verlauf der postmenopausalen Phase zu begründen (106;159;169;206). Die Framingham-Study konnte eine Vervierfachung der KHK-Erkrankungsrate in der Zeitspanne von 10 Jahren nach Eintritt der Menopause im Vergleich zu prämenopausalen Frauen feststellen (159;206). Damit ist die KHK die führende Todesursache bei postmenopausalen Frauen in Europa (105;318).

Die Lebenserwartung der Frau hat sich im letzten Jahrhundert nahezu verdoppelt und beträgt gegenwärtig in Deutschland 81,6 Jahre (317;335). Die postmenopausale Phase umfasst somit ca. 30 % der gesamten Lebensspanne (311). In Deutschland betrifft dies zur Zeit ungefähr 11 Millionen Frauen (316). Die zunehmende Lebenserwartung, der Rückgang der Geburtenrate und die daraus resultierende Bevölkerungsstruktur mit einer steigenden Anzahl älterer Frauen verdeutlicht aus ökonomischer Sicht die Wichtigkeit präventiver Maßnahmen. Neben der kostenintensiven Pharmakotherapie stellen insbesondere die Allgemeinmaßnahmen eine Therapiemöglichkeit dar, um die durch das erhöhte Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen entstehenden gesellschaftlichen und gesundheitsökonomischen Probleme zu verringern (310).

Menopausale Lebensphase

Die natürliche Menopause der Frau setzt in den westlichen Industrienationen etwa zwischen dem 48. und dem 52. Lebensjahr ein und ist als eine zwölfmonatige Amenorrhoe definiert. Die Menopause wird durch die Prämenopause eingeleitet, die meist zwischen dem 40. und dem 45. Lebensjahr beginnt und bis zum 50. Lebensjahr andauert. Das Ende der Prämenopause bis zum Beginn der Postmenopause wird als Perimenopause bezeichnet. Daran schließt sich durch das Ende der letzten Menses die Postmenopause an. Das Klimakterium, oder auch Wechseljahre genannt, umfasst die Zeitspanne zwischen dem Beginn der Prämenopause bis zum Ende der Postmenopause. Die postmenopausale Phase dauert etwa bis zum 65. Lebensjahr an (113;142;335). Während des Klimakteriums, welches sich über 30 Jahre erstrecken kann, finden eine Reihe hormoneller, körperlicher und psychischer Veränderungen statt. Die Produktion der Hormone Progesteron und Östrogen wird durch die verringerte Antwort der Eierstöcke auf die Steuerhormone der Hypophyse, Follikel-Stimulierendes Hormon (FSH) sowie Luteinisierendes Hormon (LH) stark vermindert. Die Folge des kompletten Wegfalls dieser Hormone im Verlauf der Wechseljahre führt zur letzten Menses und folglich zur Menopause. Diese hormonellen Veränderungen werden meist von körperlichen Symptomen wie Hitzewallungen, Schwindel, Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Herzklopfen

und Harninkontinenz begleitet. Des Weiteren findet sich häufig Trockenheit und Atrophie der Vaginalschleimhaut, Abnahme der Hautdicke (Hauttrockenheit), Reduktion des Brustvolumens sowie Knochen-demineralisation bis hin zur Osteoporose. Durch die Hormonschwankungen können auch psychische Beschwerden wie etwa Nervosität, Ängste und Depressionen auftreten (74;156;271).

Das Einsetzen der Menopause ist häufig mit einer Erhöhung atherogener Risikofaktoren u.a. der Verschlechterung des Lipidprofils, dem Anstieg des arteriellen Blutdruckes sowie der steigenden Tendenz für eine verringerte Insulinsensitivität und einer gestörten Glukosehomöostase assoziiert (119;232).

Die Bedeutung erhöhten Gesamtcholesterins (Gesamt-C) als atherogener Risikofaktor steht außer Frage. Das National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI) kalkulierte ein 2,4-fach erhöhtes koronares Risiko für hypercholesterinämischen Probandinnen (101). Nach dem Beginn der Menopause finden sich bezüglich des Lipidstatus Unterschiede im Geschlechtervergleich. Während vor der Menopause der Gesamt- und LDL-Cholesterinwert (LDL-C) in der Regel niedriger und der HDL-Cholesterinwert (HDL-C) höher liegt als bei Männern, steigt das Gesamt- und LDL-C nach der Menopause an (314). Studien belegen, dass sich, mit dem Wegfall der Sexualhormone, das Gesamt-C um etwa 10 % (255) und das LDL-C um etwa 14 % erhöht (4;65;255;329). Zwischen dem 5. und 7. Dezenium nimmt das LDL-C um ungefähr 2 mg/dl pro Jahr zu. Im Gegensatz dazu verändert sich der HDL-C-Spiegel in der Peri- und Postmenopause nur gering (348). Es finden sich jedoch Hinweise, dass die kardioprotektiven HDL₂-Subfraktionen nach der Menopause abnehmen. Die Relevanz des HDL-C konnte in großen prospektiven Studien belegt werden. Die Framingham-Study, die Lipid Research Clinics Prevalence Mortality Follow-up Study, die Coronary Primary Prevention Study sowie die Multiple Risk Factor Intervention Trial Studie zeigten eine Reduktion des koronaren Risikos um drei Prozent bei Zunahme des HDL-C um 1 mg/dl (106;220). Eine Zunahme des Gesamt-C/HDL-C-Quotienten um eine Einheit führte nach Ergebnissen einer vorliegenden Studie zu einer Steigerung des koronaren Risikos um 17 Prozent (63).

Darüber hinaus sind nach einer Meta-Analyse erhöhte Triglyzeridspiegel mit einem 75 prozentigen Anstieg des kardiovaskulären Risikos assoziiert (136). Neben der Verschlechterung des Lipidprofils nimmt die Hypertonieprävalenz in der menopausalen Phase zu (315). Der Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) belegte die höchste Hypertonieprävalenz bei postmenopausalen Frauen (48), sodass diese ab dem 55. Lebensjahr häufiger an einer Hypertonie leiden als gleichaltrige Männer (307). Bisher ist jedoch noch unklar, inwieweit der Faktor Östrogenmangel, Alterungsprozesse oder die Kombination beider für die höhere Hypertonieprävalenz verantwortlich sind (221;307). Das Östrogen scheint jedoch durch die Modulation von endogenen Vasokonstriktoren und Vasodilatoren einen direkten Effekt auf die Blutgefäße auszuüben (221). Die arterielle Hypertonie tritt jedoch selten isoliert, sondern vielfach mit zusätzlichen Risikofaktoren auf. Bei weniger als 20 Prozent der Framingham-Probandinnen wurde eine isolierte Hypertonie nachgewiesen. Meistens war die Hypertonie mit hohen LDL-C- und Triglyzeridwerten, Glukoseintoleranz sowie Hyperinsulinämie oder androider Fettverteilung kombiniert (158;315). In 70 Prozent der Fälle waren den koronaren Ereignissen bei hypertonen Frauen Kombinationen von zwei oder mehr weiteren Risikofaktoren zuzuordnen (235).

Im Glukosemetabolismus ergeben sich ebenfalls menopausalbedingte Veränderungen. Es finden sich leicht erhöhte Nüchternblutzuckerwerte sowie eine verminderte Insulinsensitivität (65;209). Zusätzliche Risikofaktoren wie Fettstoffwechselstörung, Hypertonie, abdominale Adipositas und körperliche Inaktivität verstärken das Auftreten einer verminderten Insulinsensitivität und einer verschlechterten Glukosehomöostase.

Ferner spielen neben den bereits aufgeführten Faktoren Übergewicht und Adipositas für die Entstehung kardiovaskulärer Ereignisse eine wichtige Rolle. Der Fourth National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES IV) zeigte, dass 66,1 % der Frauen zwischen 40 und 59 Jahren übergewichtig und 37,8 % adipös sind (90;232). Ein erhöhter BMI ist mit einem exponentiellen Verlust an Lebensjahren verbunden (141;253). Des Weiteren findet sich mit zunehmendem Lebensalter eine steigende Tendenz für eine intra-abdominale Fettverteilung. Die INTERHEART Study belegte mittels 30.000 Personen aus 52 Ländern, abdominale Adipositas, als einer der neun

wichtigsten Risikoparameter, anhand derer sich bis zu 90 Prozent des Herzinfarkt-Risikos voraussagen lassen, unabhängig von Geschlecht, Alter, ethnischer Zugehörigkeit sowie Lebensregion (366). Ein Bauchumfang oberhalb 88 cm weist bei Frauen auf ein erhöhtes Herz-Kreislauf-Risiko hin (68;70;198;245;276). In der IOWA Health Study erwies sich der waist-to-hip-ratio (WHR) als Parameter der abdominalen Fettverteilung als bester Prädiktor für die koronar-vaskuläre Mortalität bei 55- bis 65- jährigen Frauen (94). Die Zunahme des Körperfettgewebes führt zu einer erheblichen Störung der Funktionskapazität der biologischen Systeme. Das physiologische Gleichgewicht von pro- und antiatherogenen sowie entzündungsfördernden und entzündungshemmenden Faktoren wird dysbalanciert. Der Muskelmasse fällt in diesen Zusammenhang eine regulierende Rolle im zellulären bioenergetischen System zu. Ein pathologisches bioenergetisches System und eine durch Alterungsprozesse und Inaktivität induzierte Sarkopenie können als Ursache für eine Vielzahl von chronisch degenerativen Erkrankungen angesehen werden (100;223;295;309).

Körperliche Inaktivität wird mittlerweile als eigenständiger Risikofaktor angesehen (18;33;38;327) und führt nach internationaler Ansicht (Kölner Deklaration WHO/FIMS 1994) in etwa zu gleichem Maße zu frühzeitigem Tod wie die Folgen des Zigarettenrauchens (137). In den USA sind nach dem U.S. Department Of Health And Human Services (1996) 30 % der postmenopausalen Frauen inaktiv und bilden somit die größte körperlich passive demographische Bevölkerungsgruppe (324). Nach den Angaben des Bundesgesundheitsurvey 1998 sind 49,5 % der Frauen in Deutschland nicht sportlich aktiv (226). Im telefonischen Gesundheitssurvey des Robert Koch Institutes 2003 konnte festgestellt werden, dass die Anzahl der Frauen, die pro Woche zwei und mehr Stunden körperlich aktiv sind, mit zunehmenden Alter stetig abnimmt. Der Anteil der körperlichen Aktivität war zwischen dem 50. und 59. Lebensjahr mit am geringsten (291). Die IOWA Women´s Health Study konnte für körperlich aktive postmenopausale Frauen ein signifikant geringeres kardiovaskuläres Sterberisiko im Vergleich zu inaktiven Frauen dokumentieren (190).

Primärpräventive Therapiestrategien

Eine Hormonersatztherapie, zur Verbesserung des kardiovaskulären Risikoprofils, ging in nicht randomisierten Studien sowohl in der Primär- als auch in der Sekundärprävention der KHK mit günstigeren Effekten einher (116). Randomisierte Untersuchungen belegten jedoch eine Erhöhung der karzinogenen Erkrankungshäufigkeit (27-29;55;62;285). In der Behandlung des postmenopausalen metabolischen Syndroms kommen den Allgemeinmaßnahmen deshalb im Sinne einer optimierten Primärprävention mittels Kombination aus bewegungstherapeutischer und diätetischer Intervention eine zentrale Rolle zu. Kombinierte Therapieansätze konnten deutlich bessere Ergebnisse hinsichtlich der Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität im Vergleich zu monotherapeutischen Ansätzen zeigen (96;211;238;305;321), sodass diese Leitlinie in den aktualisierten Empfehlungen der World Health Organization (WHO), des Centers for Disease Control and Prevention (CDC) und der American Heart Association (AHA), der European Society of Hypertension/European Society of Cardiology (ESH/ESC) sowie des National Cholesterol Education Program (NCEP) vertreten wird (2;250;269;327;359).

Allgemeiner Konsens besteht über die positiven Auswirkungen körperlicher Aktivität auf die Gesundheit und das Wohlbefinden, gestützt durch Interventionsstudien, die das umfassende, idealtypische Wirkspektrum der Adaptationen durch regelmäßige, ausdauerorientierte Bewegung verdeutlichen (268). Diese Studien belegen eine lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen körperlicher Aktivität und der Reduktion des kardiovaskulären Risikos sowie der Gesamtmortalität (8;14;16;17;33;33;35;37-39;88;92;93;165;168;183;190;236;248;250;265).

Untersuchungen von BLAIR (1994) und MYERS et al. (2002) konnten zeigen, dass die Leistungsfähigkeit, selbst bei bestehenden Risikofaktoren wie arterieller Hypertonie, COPD (chronical obstructive pulmonal disease), Diabetes mellitus, Nikotinabusus, Adipositas und Hypercholesterinämie, den besten Prädiktor des Mortalitätsrisikos darstellt (36;234). Der protektiven Bedeutung körperlicher Leistungsfähigkeit wird durch die Empfehlung der internationalen Organisationen Rechnung getragen. Diese empfehlen eine 30 minütige Aktivität in moderater Intensität, wie z.B. zügiges Gehen (Walken) an

den meisten Tagen in der Woche, besser täglich. Im Rahmen der Allgemeinmaßnahmen kann neben bewegungstherapeutischen Ansätzen auch durch Ernährungsmodifikation bzw. diätetische Maßnahmen eine Reduktion der Herzinfarkttrate und der Gesamtmortalität erreicht werden (47;210;219). Die Nurses´ Health Study konnte ein um mehr als 80 Prozent reduziertes Herzinfarkttrisiko durch eine multifaktorielle Veränderung der Lebensstilelemente nachweisen (313).

Als besonders geeignete Bewegungsform für ein aerobes Ausdauertraining, gilt das Walken. Walken ist die sportliche Variante des Gehens, welche einen ausreichenden Trainingsreiz und eine hohe Akzeptanz und Praktikabilität bietet (80;231;261;297). Der Unterschied zum normalen Gehen ist die höhere Geschwindigkeit sowie der Armeinsatz, wodurch eine größere Muskelmasse beansprucht wird. Darüber hinaus resultiert die limitierte Bewegungsgeschwindigkeit beim Walken in einem geringeren Verletzungsrisiko (66;80) und in einer geringeren Gefahr der Überforderung, welche insbesondere bei Gesundheits- und Freizeitsportlern häufig auftritt (59;279). Aufgrund der genannten Vorteile eignet sich das Walken insbesondere für Anfänger, Wiedereinsteiger, Senioren, Leistungsschwächere, Risikogruppen sowie für Personen mit orthopädischen Einschränkungen (51).

Aus der Grundform Walken haben sich weitere Formen wie das Power Walken, mit aktivem Armeinsatz und die derzeitige Trendsportart Nordic Walken, welche sich durch den zusätzlichen Gebrauch von Walkingstöcken von dem herkömmlichen Walken unterscheidet, herausdifferenziert (46). Einige Untersuchungen scheinen einen therapeutischen Vorteil des Nordic Walkens gegenüber dem „normalen“ Walken aufzuzeigen, der mit der Beanspruchung größerer Anteile der Körpermuskulatur begründet werden (13;186). Laut einer Studie wird bei richtiger Technikausführung des Nordic Walkens 50 % mehr Muskelmasse eingesetzt (161). Schulter- und Nackenprobleme sollen, aufgrund dieses vermehrten Muskeleinsatzes und der Zunahme der Oberkörpermobilität, verringert werden (13). Die meisten Vergleichsstudien belegen gesteigerte physiologische Parameter beim Nordic

Walken, wobei die Angaben der Herzfrequenz zwischen 4 bis 25 % sowie der der Sauerstoffaufnahme zwischen 4,2 bis 26 % und der des Energieverbrauch zwischen 14 bis 55 % variieren. Das subjektive Belastungsempfinden wird von unverändert bis zu einer Zunahme von 14 % beschrieben (50;57;263;281).

Im Gegensatz zu einer großen Anzahl an Vergleichsstudien bezüglich der Effekte auf physiologische Leistungsparameter durch Walken und Nordic Walken liegen bisher kaum entsprechende Untersuchungen vor, die die Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren untersuchten. Die erhöhte Prävalenz kardiovaskulärer Risikofaktoren, bedingt durch die sich einstellenden menopausalen Veränderungen und die daraus resultierende steigende Erkrankungsrate, belegt die Therapiebedürftigkeit postmenopausaler Frauen als Risikogruppe für artherosklerotische und metabolische Erkrankungen. Die bisher noch kontrovers diskutierten Effekte der Hormonersatztherapie in Hinsicht auf eine Primär- und Sekundärprävention der KHK fordern eine umfassende, primärpräventive nicht-medikamentöse Therapiestrategie.

Bisher untersuchte keine Studie möglicherweise vorliegende Effektivitätsunterschiede verschiedener Walking Techniken auf das kardiovaskuläre Risikoprofil postmenopausaler Frauen mit bereits vorhandenem Risikofaktor Dyslipoproteinämie. Daher war es das Ziel der vorliegenden Arbeit, die Effekte einer individuell gesteuerten, ausdauerorientierten körperlichen Aktivität, in Form des Walkens, auf das Lipidprofil sowie das globale kardiovaskuläre Gesamtrisikoprofil durch eine monotherapeutische Bewegungsintervention zu evaluieren. In einem weiteren Schritt sollte der Einfluss einer zur Bewegungsintervention ergänzenden Ernährungsmodifikation, im Sinne einer Kombinationstherapie, eruiert werden. Zusätzlich sollte überprüft werden, ob sich differierende Effekte durch die Wahl der Bewegungsform, also normales Walken, Power- und Nordic Walken ergeben. Des Weiteren wurden die Effekte der verschiedenen Walking Techniken auf die walkingspezifische und die maximale Ausdauerleistungsfähigkeit sowie bei 2,0 und 4,0 mmol/l Laktat derselben untersucht.

Aufgrund des skizzierten wissenschaftlichen Hintergrundes sowie nach Recherche der aktuellen Literatur werden folgende Hypothesen formuliert:

Hypothese 1:

Eine monotherapeutische Bewegungstherapie über 12 Wochen mittels unterschiedlicher Walkingformen führt unabhängig von der angewandten Walking Technik zu einer Verbesserung des Lipidprofils sowie des globalen kardiovaskulären Gesamtrisikoprofils inaktiver postmenopausaler Frauen mit Dyslipoproteinämie.

Hypothese 2:

Eine monotherapeutische Bewegungstherapie über 12 Wochen mittels unterschiedlicher Walkingformen führt unabhängig von der angewandten Walking Technik zu einer Steigerung der maximalen Ausdauerleistungsfähigkeit als auch bei 2,0 und 4,0 mmol/l Laktat. Dabei verbessert sich ebenfalls die walkingspezifische Ausdauerleistungsfähigkeit aufgrund der 16-wöchigen Bewegungsintervention unabhängig von der angewandten Walking Technik.

Hypothese 3:

Eine zur Bewegungstherapie ergänzende Ernährungsmodifikation über vier Wochen beeinflusst das Lipidprofil sowie das globale kardiovaskuläre Gesamtrisikoprofil zusätzlich, wobei sich bzgl. der Ausdauerleistungsfähigkeit keine weiteren Effekte zeigen.

Hypothese 4:

In der walkinggruppenspezifischen Betrachtung zeigen sich die größten Effekte auf die vorgenannten Untersuchungsparameter bei der Technikvariante des Nordic Walkens. Das Anpassungsniveau ist beim normalen Walken am geringsten.

2 METHODIK

2.1 Untersuchungsgut

Die Daten der vorliegenden Arbeit wurden im Zeitraum von April bis September 2003 am Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin der Deutschen Sporthochschule Köln erhoben. In die Studie wurden 58 inaktive, postmenopausale Frauen mit Dyslipoproteinämie eingeschlossen. Das Gesamtkollektiv wurde randomisiert in drei Gruppen eingeteilt. Eine Walkinggruppe (WG), eine Power Walkinggruppe (PG) und eine Nordic Walkinggruppe (NG). Aus Tabelle 1 können die anthropometrischen Daten der einzelnen Gruppen als Mittelwerte mit Standardabweichungen entnommen werden.

Tab. 1: Anthropometrische Daten der Untersuchungsgruppen.
WG= Walkinggruppe; PG= Power Walkinggruppe; NG= Nordic Walkinggruppe; GG= Gesamtgruppe.

Gruppe	WG	PG	NG	GG
n	17	21	20	58
Alter (Jahre)	57,70 ± 5,40	55,40 ± 5,70	56,85 ± 5,87	56,45±5,83
Größe (m)	1,65 ± 0,07	1,66 ± 0,07	1,64 ± 0,06	1,65 ± 0,06
Gewicht (kg)	77,16 ± 17,01	75,75 ± 13,34	77,04 ± 17,34	76,65 ± 16,00
BMI (kg/m ²)	28,21 ± 5,72	27,29 ± 3,66	28,53 ± 5,39	28,01 ± 4,81

2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

2.1.1.1 Einschlusskriterien

In die Studie wurden körperlich inaktive, postmenopausale Frauen aufgenommen. Die Frauen wurden dann als postmenopausal eingestuft, wenn seit dem Zeitpunkt der letzten spontanen Menstruation bereits mehr als 12 Monate vergangen waren (113;142;271;335). Eine körperliche Inaktivität wurde entsprechend der einschlägigen Literatur angenommen, wenn für die vergangenen sechs Monate ein Bewegungsumfang von weniger als zwei Mal 20 Minuten pro Woche angegeben wurde (25;138)). Weitere Einschlusskriterien waren ein LDL-C-Spiegel über 130 mg/dl und „Haupt-

Risikofaktoren“ orientierend an den Richtlinien des Third National Cholesterol Education Program (NCEP Adult Treatment Panel III) (2):

- Rauchen
- Hypertonie ($\geq 140/90$ mmHg oder eine antihypertensive Medikation)
- HDL-C Wert < 40 mg/dl
- positive Familienanamnese (frühzeitige KHK bei Verwandten ersten Grades, Männer < 55 Jahre, Frauen < 65 Jahre)
- Alter (Frauen ≥ 55 Jahre)

sowie weitere Risikofaktoren: Adipositas, Diabetes mellitus, Gesamt-C/HDL-C-Quotient $> 4,5$. Angaben zu den LDL-C-Werten, zum Risikofaktorenprofil und der Pharmakotherapie der Probandinnen der einzelnen Studiengruppen können Tabelle 2 bis 4 entnommen werden.

Tab. 2: LDL-C-Werte, Risikofaktorenprofil und Pharmakotherapie der WG.
 *= "Haupt-Risikofaktoren" nach NCEP ATP III; **= weitere Risikofaktoren; HDL-C= High Density Lipoprotein; pos. Fam.= positive Familienanamnese; T-C/HDL-C= Gesamt-C-HDL-C-Quotient; CSE-Hemmer= Cholesterol-Synthese-Enzym-Hemmer; β -Blocker= Betarezeptorenblocker; ACE-Hemmer= Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer; AT-I-Blocker= Angiotensin-I-Rezeptor-Blocker.

Probandin	LDL-C-Wert [mg/dl]	Risikofaktoren								Pharmakotherapie
		Rauchen*	Hypertonie*	niedriges HDL-C	pos. Fam.*	Alter*	Adipositas**	Diabetes** mellitus	T-C/ HDL-C**	
1	307		x		x				x	CSE-Hemmer, Antiöstrogen, β -Blocker
2	158				x					
3	174					x				Schilddrüsenpräparat
4	218					x			x	
5	183					x			x	
6	251					x			x	CSE-Hemmer, Östrogenpräparat
7	132	x				x				Schilddrüsenpräparat, Östrogenpräparat
8	205		x			x	x		x	Kalziumantagonist
9	143				x					
10	172		x	x			x		x	
11	161		x			x	x		x	β -Blocker
12	145		x	x		x	x		x	β -Blocker

13	135		x		x		x		x	β-Blocker, ACE-Hemmer
14	165				x	x			x	Östrogenpräparat
15	178				x	x			x	Östrogenpräparat
16	159				x	x				Schilddrüsenpräparat
17	183		x							AT-I-Blocker

Tab. 3: LDL-C-Werte, Risikofaktorenprofil und Pharmakotherapie der PG. Abkürzungen siehe Tab. 2.

Probandin	LDL-C-Wert [mg/dl]	Risikofaktoren							Pharmakotherapie	
		Rauchen*	Hypertonie*	niedriges* HDL-C	pos. Fam.*	Alter*	Adipositas**	Diabetes** mellitus		T-C/ HDL C**
1	190				x		x		x	Rheumatikum
2	183									
3	164				x	x	x			Östrogenpräparat
4	227				x		x		x	
5	169	x								
6	153				x	x				CSE-Hemmer, AT-I-Blocker
7	152								x	
8	231				x					Psychopharmaka, Antidepressiva, Schilddrüsenpräparat
9	225				x	x	x		x	Protonenpumpenblocker
10	193					x			x	Östrogenpräparat
11	151				x					
12	222								x	Johanniskraut, pflanzliche Hormone
13	165				x					
14	167	x			x		x		x	Schilddrüsenpräparat, Thrombozytenaggregationshemmer, Antidepressiva
15	163						x			Johanniskraut, Östrogenpräparat, Phytotherapeutikum, Elektrolyte
16	173		x		x	x	x			
17	192				x	x				Hormonpflaster
18	183				x	x				
19	137		x			x				
20	140		x		x	x			x	β-Blocker, Schilddrüsenpräparat, AT-I-Blocker, Diuretikum, Kalziumantagonist
21	207				x	x			x	

Tab. 4: LDL-C-Werte, Risikofaktorenprofil und Pharmakotherapie der NG.
Abkürzungen siehe Tab. 2.

Pro- bandin	LDL-C- Wert [mg/dl]	Risikofaktoren								Pharmakotherapie
		Rauchen*	Hypertonie*	niedriges* HDL-C	pos. Fam.*	Alter*	Adipositas**	Diabetes** mellitus	T-C/ HDL-C**	
1	167						x		x	
2	173				x					Vitamin E
3	212	x	x		x		x	x	x	Schilddrüsenpräparat, Kalziumantagonist
4	177				x					Schilddrüsenpräparat, Östrogenpräparat, Phytotherapeutikum
5	145				x					Schilddrüsenpräparat, Phytotherapeutikum
6	156		x					x	x	β-Blocker, Östrogenpräparat, Insulinsensitizer
7	209					x				
8	150				x	x				β-Blocker, Schilddrüsen- präparat, Antidepressiva,
9	199									
10	161	x			x					Vitamine, Elektrolyte, Phytotherapeutikum
11	195		x		x	x	x		x	β-Blocker, Kalzium- antagonist, Angiotensin-II- Rezeptorantagonist, Diuretikum
12	205		x				x		x	
13	160					x			x	
14	131						x		x	β-Blocker, Schilddrüsen- präparat, Östrogenpräparat
15	219					x			x	Schilddrüsenpräparat
16	175					x			x	
17	170				x	x				
18	158					x				Östrogenpräparat
19	218				x	x			x	
20	178		x		x		x		x	Schilddrüsenpräparat

2.1.1.2 Ausschlusskriterien

Ausgeschlossen wurden Frauen mit einer arteriosklerotischen Grunderkrankung (arterielle Verschlusskrankheit, Nephrosklerose, koronare Herzkrankheit) sowie mit einem neurologischen Erkrankungsbild (Epilepsie, Apoplexie, Infektionen des Zentralen Nervensystems, Multiple Sklerose, Parkinsonsyndrom). Der Ausschluss arteriosklerotischer und neurologischer Erkrankungen lag darin begründet, dass die Gefahr akuter Komplikationen während der Bewegungstherapie ausgeschlossen und die Anforderungen der Trainingseinheiten ohne Bewegungseinschränkung bewerkstelligt werden konnten.

2.2 Untersuchungsgang

Vor Beginn der Studie wurden alle Interessentinnen im Rahmen eines Informationsabends mit dem Studiendesign vertraut gemacht. Die Probandinnen wurden durch die Zusendung ihrer aktuellen Cholesterinwerte, nicht älter als vier Wochen, an das Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin und einer schriftlichen Einverständniserklärung hinsichtlich der Studienbedingungen ausgewählt.

Die Interventionsdauer betrug 16 Wochen. Die Teilnehmerinnen fanden sich zu drei Untersuchungszeitpunkten, zu Beginn der Studie (U1), nach 12 Wochen (U2) und nach 16 Wochen (U3) ein. Bei U1 wurden die Teilnehmerinnen unter Anwendung der klinischen Routineverfahren hinsichtlich der Studienkriterien untersucht und in die Studie ein- bzw. ausgeschlossen. Bei Applikation einer cholesterinsenkenden Medikation, war dem Interventionsstart bei Einverständnis des Hausarztes, eine 14-tägige Auswaschphase vorangestellt. Nach der Auswaschphase wurden die Cholesterinwerte erneut bestimmt. Im weiteren Verlauf der Studie erfolgte keine Einnahme lipidsenkender Medikamente. Im Anschluss an U1 wurden die Studienteilnehmerinnen randomisiert in die drei Walkinggruppen eingeteilt.

Zu allen Untersuchungszeitpunkten fand nach der Nüchtern-Blutentnahme eine ausführliche Patientenanamnese mit Erfassung der anthropometrischen Daten und eine allgemeine klinische Untersuchung statt. Es erfolgte jeweils

ein Ruhe-EKG sowie eine echokardiographische Untersuchung bei U1 und U3. Im Anschluss wurde eine fahrradergometrische Belastungsuntersuchung nach dem WHO-Schema durchgeführt. Bei U1 und U3 absolvierten die Probandinnen einen Walkingtest (UKK-Walkingtest) zur Erfassung der walkingspezifischen Fitness (244). Zwischen U1 und U2 erfolgte während einer regulären Walkingeinheit, bei fünf Probandinnen je Gruppe, eine Spiroergometriemessung zur Überprüfung der tatsächlichen Belastungsintensität und des Kilokalorienverbrauchs. Da im größten Teil der zur Diskussion herangezogenen Studien Kilokalorien als Einheit für den Energieverbrauch benutzt wurden, wird auch in der vorliegenden Arbeit nur mit Kilokalorienangaben verfahren.

Die ersten 12 Wochen der Studie bestanden aus einer monotherapeutischen Bewegungsintervention, welche weiterführend mit einer vierwöchigen Ernährungsmodifikation, im Sinne einer Kombinationstherapie ergänzt wurde. Das Studiendesign ist in Abbildung 1 dargestellt.

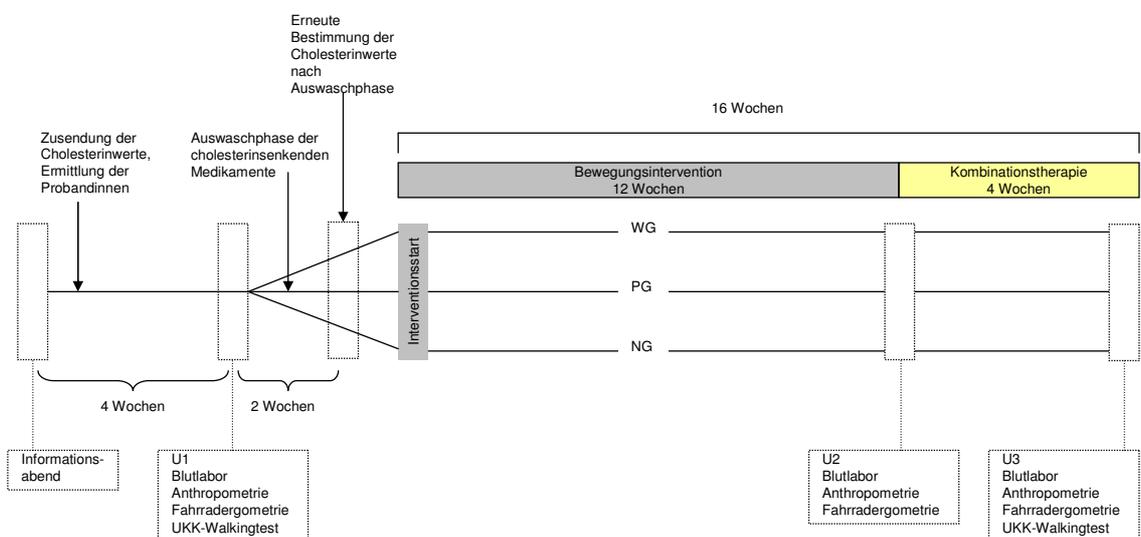


Abb. 1: Allgemeiner Studienablauf.

2.3 Klinischer Untersuchungsverlauf

Alle Untersuchungen wurden unter identischen Bedingungen im Tageszeitraum von 8.00 bis 11.00 Uhr vormittags durchgeführt. Nach mindestens zwölfstündiger Nahrungskarenz und Alkoholabstinenz fand eine venöse Blutentnahme statt. Hierzu wurde eine Braunüle (21 G x ¾ “x 7“ VACUTAINER SYSTEM) in eine kurzzeitig gestaute Armvene gelegt und das Blut mit Hilfe eines Vakuum-Blutentnahmesystems entnommen. Die verwendeten Braunülen und das Blutentnahmesystem wurde von der Firma BECTON DICKISON VACUTAINER SYSTEMS, Plymouth-UK hergestellt. In Tabelle 5 sind die Laborparameter sowie die Normwerte aufgeführt die in diese Arbeit eingingen.

Tab. 5: Laborparameter und Normwerte nach NCEP ATP III (2).

Parameter	Normwerte Frauen [mg/dl]	
Gesamt Cholesterin	< 200 200-239 > 240	erstrebenswert grenzwertig erhöht hoch
LDL-C	< 100 100-129 130-159 160-189 > 190	optimal noch optimal grenzwertig erhöht hoch sehr hoch
HDL-C	< 40 > 60	niedrig hoch
Triglyzeride	< 150 150-199 > 200	normal grenzwertig erhöht hoch

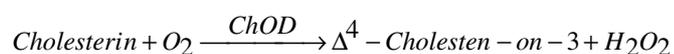
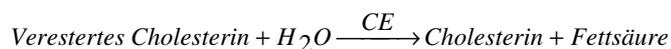
Bei allen Visiten wurde eine Patientenanamnese mit einer allgemeinen klinischen Untersuchung durchgeführt. Gemäß der Empfehlungen der Deutschen Hochdruckliga wurde der arterielle Ruheblutdruck nach zehnminütiger Ruhepause im Sitzen indirekt nach der Methode von RIVA ROCCI KOROTKOFF mittels vollautomatischem Messverfahren bestimmt (73). Das Gewicht wurde bei leichter Bekleidung mit Hilfe der SECA Waage der Firma VOGEL&HALKE, Hamburg ermittelt. Die Bestimmung des Body-Mass-Index (BMI) erfolgte nach der Formel: Körpergewicht (kg) / Körpergröße (m)². Es wurde ein Ruhe-EKG der Brustwand (V1 bis V6) nach WILSON, sowie der Extremitäten nach EINTHOVEN und GOLDBERGER abgeleitet. Das Ruhe-EKG wurde mit dem MAC 1200 der Firma GE MEDICAL SYSTEMS, Freiburg durchgeführt. Das Gerät ermöglicht eine automatische

zehn Sekunden Aufnahme mit zwölf Ableitungen. Weiterhin ist eine manuelle Messung zur Registrierung von sechs Ableitungen in Echtzeit sowie eine kontinuierliche Arrhythmie-Analyse möglich. Die Echokardiographie mit dem VIVID™ 3 der Firma GE MEDICAL SYSTEMS, Solingen, wurde jeweils durch den gleichen Untersucher bei allen Patientinnen in linker Halbseitenlage durchgeführt.

2.3.1 Laborparameter

2.3.1.1 Gesamtcholesterin

Für die in vitro Diagnostik zur quantitativen Bestimmung des Cholesterins in Serum wurde das CHOLESTEROL REAGENZSYSTEM der Firma ABX DIAGNOSTICS, Montpellier Frankreich eingesetzt. Die Methode beruht auf einem kolorimetrischen, enzymatischen Test (CHOD/PAP-Methode). Das gebildete Hydrogenperoxid führt in Anwesenheit von Peroxidase den oxidativen Anschluss von Phenol und 4-Aminoantipyrin durch, um ein Derivat von rotem Chinoneimin zu bilden. Im direkten Verhältnis zur Cholesterinkonzentration steht die Farbintensität, welche fotometrisch gemessen wird. Die Analysen wurden am COBAS MIRA PLUS SYSTEM der Firma HOFFMANN LA ROCHE, Basel Schweiz getestet. Das COBAS MIRA PLUS SYSTEM ist ein Zentrifugalanalyser, ausgerüstet mit einem neuartigen Spektralphotometer mit longitudinalem Messprinzip. Das HDL-C und die Triglyzeride wurden ebenfalls mit dem COBAS MIRA PLUS bestimmt.

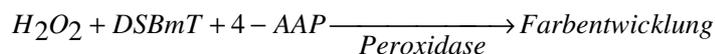
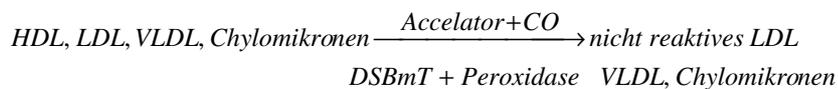


2.3.1.2 HDL-Cholesterin

Für die in vitro Diagnostik zur quantitativen Bestimmung von Cholesterin-Lipoproteinen hoher Dichte (HDL-Cholesterin) in Serum wurde das PENTRA HDL DIRECT CP REAGENZSYSTEM der Firma ABX DIAGNOSTICS eingesetzt. Dies ist eine homogene Methode zur Direktbestimmung. Die

Methode ist von den Eigenschaften eines einzelnen Detergens abhängig und umfasst 2 Reagenzien:

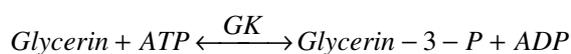
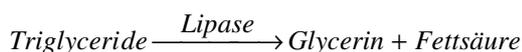
1. Reagenz: Unverestertes Non-HDL-C wird einer Enzymreaktion ausgesetzt. Das dabei entstandene Peroxid reagiert in einer Peroxidase-Reaktion mit DSBmT zu einem farblosen Produkt.
2. Reagenz: Dieses Reagenz besteht aus einem Detergens, welches das HDL-Cholesterin, Cholesterinesterase und eine farbstoffbildende Kupplungssubstanz löst und so eine Farbe für die quantitative Bestimmung von HDL-Cholesterin bildet.



2.3.1.3 Triglyzeride

Für die in vitro Diagnostik zur quantitativen Bestimmung von Triglyzeriden in Serum wurde das TRIGLYCERIDES REAGENZSYSTEM der Firma ABX DIAGNOSTICS eingesetzt. Die Methode beruht auf einem kolorimetrischen, enzymatischen Test (GPO/PAP-Methode).

Das gebildete Hydrogenperoxyd führt in Gegenwart von Peroxidase den Anschluss von 4-Chlorphenol und 4-Aminoantipyrin durch, um ein rotes Derivat von Chinoneimin zu bilden. Die Farbintensität steht in direkter Beziehung zur Triglyzeridkonzentration und wird fotometrisch gemessen.



2.3.1.4 LDL-Cholesterin

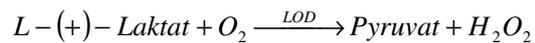
Die LDL-C-Konzentration wurde nach der FRIEDEWALD Formel ermittelt.

$$LDL - Cholesterin = Gesamtcholesterin - \frac{Triglyceride}{5} - HDL Cholesterin$$

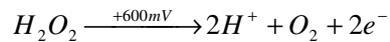
2.3.1.5 Laktatbestimmung

Am hyperämisierten Ohr wurde zur kapillaren Blutgewinnung mit einer Einmal-Lanzette (HAEMOSTILLET der Firma WILLY RÜSCH, Böblingen) in das Ohrläppchen gestochen. 20 µl Blut wurde zur Laktatbestimmung mit einer geeichten Einmal-Mikroglaspipette (Typ INTRAMARK der Firma BRAND, Hagen) entnommen. Nach der Entnahme wurde das Blut in ein 2 ml Safe-Lock-Gefäß mit 1000 µl Systemlösung gegeben, 30 Sekunden mittels eines Rüttlers gemischt und bis zur Weiterverarbeitung bei 4° C aufbewahrt. Nach der enzymatischen-amperometrischen Methode wurden die Blutlaktatwerte mittels EBIO PLUS der Firma EPPENDORF, Hamburg bestimmt. Nullpunktbestimmungen sowie eine Gerätekalibration wurden jeweils vor den Analysen mit fertig konfektionierten Standards und vier Kontrollen zur Eichung des Geräts durchgeführt. Nach dem Ansaugen der Lösung aus den jeweiligen Reagenzgefäßen mittels automatisch gesteuerter Hohlneedle, beginnt der zyklische Messvorgang. Laktat wird nach Durchtritt durch die erste Membran entsprechend der Reaktionsgleichung I an der mit Laktatoxidase (LOD) besetzten Membran zu Pyruvat und Wasserstoffperoxyd (H₂O₂) reduziert, wobei LOD die Reaktion katalysiert. Entsprechend der Reaktionsgleichung II wird das gebildete H₂O₂ nach Durchtritt durch die zweite Membranschicht an der Platinelektrode bei +600 mV oxidiert. Das Messsignal der Elektrode (Strom-Zeit-Kurve), welches von der Laktatkonzentration abhängig ist, wird während der Probenentnahme fortlaufend differenziert. Der maximale Anstieg der Strom-Zeit-Kurve ist gekennzeichnet durch das Maximum der differenzierten Kurve. Das diesbezügliche maximale Messsignal wird in einen Spannungswert umgewandelt, welcher zu der Laktatkonzentration proportional ist. Je Serie wurden zwei unterschiedliche Standards sowie mindestens vier Leerwerte bestimmt. Die in der Studie erhobenen Laktatwerte stellen den Mittelwert aus den jeweils erhobenen Doppelmessungen dar.

Reaktionsgleichung I



Reaktionsgleichung II



2.3.2 Fahrradergometrische Belastungsuntersuchung

Die Durchführung der Belastungsuntersuchung orientierte sich an den aktuellen Leitlinien zur Ergometrie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (328). Der Fahrradergometrietest nach dem WHO-Schema wurde mit dem ERGO-METRICS 900, ein Ergometer der Firma ERGOLINE GmbH&Co.KG, Bitz durchgeführt. Das Ergometer ermöglicht eine vollautomatische Messung. Ein eingebautes ergometersicheres Blutdruckmessgerät, welches auf der RIVA ROCCI KOROTKOFF Methode basiert, garantiert die Überwachung der Blutdruckwerte im Testverlauf. Das gewählte Belastungsschema wird drehzahlunabhängig durchgeführt, um eine konstante Belastung pro Stufe zu garantieren. Das Elektrokardiogramm wurde mit dem ERGOSCRIPT EK3012 der Firma ERGOLINE GmbH&Co.KG, Bitz aufgezeichnet. Der EKG-Schreiber ermöglicht die Vermessung aller zwölf Standardableitungen nach EINTHOVEN, GOLDBERGER und WILSON.

Das WHO-Verfahren dient bei einem niedrigen Lastbeginn von 25 Watt und vergleichsweise geringer, stufenförmiger Steigerung, um 25 Watt, alle zwei Minuten, dem Anspruch der exakten kardiovaskulären EKG- und Blutdruckdiagnostik unter Belastungsanstieg. Die Belastungsuntersuchung wurde aufrecht in sitzender Position durchgeführt. Die Probandinnen sollten dabei einen Drehzahlbereich von 50-70 U/min einhalten. Durch die Einhaltung der Umdrehungen pro Minute sollte verhindert werden, dass sich durch unterschiedliche Tretgeschwindigkeiten der Wirkungsgrad und damit hämodynamische Parameter verändern (212;334). Beginnend bei 25 Watt sowie bei Beendigung jeder neu erreichten Belastungsstufe wurde der arterielle Blutdruck am Oberarm in Herzhöhe sowie die entsprechende Herzfrequenz gemessen. Zur Bestimmung der Laktatkonzentration wurde Kapillarblut aus dem Ohrläppchen entnommen. Am Ende jeder Belastungsstufe bewertete die Probandin ihr Belastungsempfinden mittels

RPE-Wert (Received Perception of Exertion) (41). Die Belastung erfolgte bis zur subjektiven Erschöpfung, die durch die Zahl 17 (sehr schwer) auf der Borg-Skala, bei der die Probandin als ausbelastet gelten kann, definiert wurde (41;289). Der gesamte Ablauf der Fahrradergometrie wurde durch mindestens eine erfahrene MTA-Laborkraft und den Studienarzt via Monitor überwacht.

Abbruchkriterien der Fahrradergometrie:

Als Abbruchkriterien für die Belastungsuntersuchung galten die von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie in den Leitlinien zur Ergometrie angegebenen absoluten Indikationen (328):

- ST-Strecken-Senkung ≥ 3 mm
- ST-Strecken-Hebung ≥ 1 mm
- Blutdruckabfall > 10 mmHg (Vergleich zum Ausgangsblutdruck) mit Zeichen einer myokardialen Ischämie (Angina Pectoris, ST-Senkung)
- Mäßig schwere Angina-Pectoris-Symptomatik
- Schwere Dyspnoe
- Klinische Zeichen einer Minderperfusion (Zyanose)
- Anhaltende (Dauer > 30 sek) ventrikuläre Tachykardie
- Erschöpfung des Patienten

Als relative Indikationen galten (328):

- Hypertensive Fehlregulation (RRs 230 - 260 mmHg; RRd ≥ 115 mmHg)
- Blutdruckabfall > 10 mmHg
- Polymorphe Extrasystolie, zwei konsekutive VES, Salven
- Supraventrikuläre Tachykardien
- Bradyarrhythmien
- Leitungsstörungen
- Auftreten von Leitungsstörungen (höhergradiger AV-Block, Schenkelblock)
- Verstärkte Angina-Pectoris-Symptomatik

2.3.3 Weitere Untersuchungsverfahren

2.3.3.1 UKK Walkingtest

Der UKK-Walkingtest, entwickelt von OJA et al. (2001) im UKK (Urho Kaleva Kekkonen) Institute for Health Promotion Research, Tampere, dient der Bestimmung der körperlichen, walkingspezifischen Leistungsfähigkeit sowie der Berechnung der kardiorespiratorischen Kapazität (VO_2 max) (244). Das Testverfahren kann mit Personen im Alter zwischen 20 und 65 Jahren, die ohne krankheitsbedingte Einschränkung maximal schnell gehen können und keine Medikamente einnehmen, die die Herzfrequenz beeinflussen, durchgeführt werden. Auch für Übergewichtige stellt der Test eine zuverlässige Untersuchung dar. Nach einer leichten Aufwärmung der Testteilnehmer wird mit schnellst möglicher, konstanter Geschwindigkeit eine 2 km lange Teststrecke zurückgelegt. Dokumentiert wird die dafür benötigte Zeit sowie die Herzfrequenzrate. Die gewonnen Testdaten dienen, neben Alter und BMI der Probanden, der Errechnung des UKK-Fitnessindex (Abb. 2) sowie der kardiorespiratorischen Kapazität (VO_2 max) (Abb. 3). Entsprechend dieses Fitnessindex wird die körperliche Leistung der Probandinnen im Vergleich zu gleichaltrigen und gleichgewichtigen Frauen kategorisiert (Tab. 6).

Berechnungsbeispiel des Fitnessindex für Frauen:

Die Walkingzeit in Minuten, die Walkingzeit in Sekunden, die Herzfrequenz sowie der BMI, grau hinterlegt, werden mit dem jeweiligen Koeffizienten, siehe Abb. 2 multipliziert. Die daraus errechneten Ergebnisse werden miteinander addiert. Nun wird diese ermittelte Summe zu einer ganzen Zahl abgerundet. Anschließend wird das Alter, grau hinterlegt, welches zuvor mit dem Faktor 55 multipliziert wurde von dieser Zahl subtrahiert. Das dadurch erhaltene Ergebnis wird von dem Koeffizienten 304 abgezogen. Diese Subtraktion ergibt letztlich den Fitnessindex (244).

Walkingzeit (min)	15 x 8,5	=	127,5
Walkingzeit (sek)	30 x 0,14	=	4,2
Herzfrequenz (Schläge/min)	156 x 0,32	=	49,92
BMI (kg/m ²)	24 x 1,1	=	26,4
Summe:			<u>208,02</u>
Summe abgerundet:			<u>208</u>
subtrahieren von der Summe			
Alter (Jahre)	55 x 0,4		22
Subtraktion:			<u>186</u>
subtrahieren von dem Koeffizienten 304			
Fitnessindex			118

Abb. 2: Berechnungsbeispiel des UKK-Fitnessindex für Frauen.

Tab. 6: Kategorisierung der UKK-Fitnessindices.

Fitnessindex	Index Klassifizierung
< 70	deutlich unter dem Durchschnitt
70 - 89	geringfügig unter dem Durchschnitt
90 - 110	Durchschnitt
111 - 130	geringfügig über dem Durchschnitt
> 131	deutlich über dem Durchschnitt

Die kardiorespiratorische Kapazität (VO_2 max) wird für Frauen anhand folgender Formel näherungsweise ermittelt:

$$VO_2 \text{ max} = 116,2 - 2,98 \times \text{Walkingzeit (min)} - 0,11 \times \text{Herzfrequenz (min)} - 0,14 \times \text{Alter} - 0,39 \times \text{BMI}$$

Berechnungsbeispiel:

$$116,2 - 2,98 \times 17,5 \text{ (min)} - 0,11 \times 145 \text{ (min)} - 0,14 \times 40 \text{ Jahre} - 0,39 \times 23 \text{ kg/m}^2 = 33,5 \text{ ml/min/kg}$$

Abb. 3: UKK-Berechnungsformel der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2 max) für Frauen.

2.3.3.2 Spiroergometriemessung

Mit Hilfe einer transportablen Spiroergometrie, dem META MAX[®] 3B der Firma CORTEX, Leipzig, wurde der tatsächliche Kilokalorienverbrauch einer Trainingseinheit, randomisiert, bei fünf Teilnehmerinnen je Studiengruppe überprüft sowie die spiroergometrischen Daten, die Gehgeschwindigkeit und der Streckenumfang dokumentiert. Es handelt sich um ein mobiles Ergospirometrie System. Durch das Breath-by-Breath-Messverfahren werden die Gaskonzentrationen jedes Atemzugs kontinuierlich erfasst.

2.3.3.3 Fragebögen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität sowie zur Befindlichkeitsveränderung

Zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität wurde der Fragebogen SF 36 (Short-Form Health Survey mit 36 Fragen) sowie der PLC (Profil der Lebensqualität chronisch Kranker) zu Beginn der Studie nach zwölf und nach 16 Wochen eingesetzt (303;306). Diese Fragebögen beinhalten subjektive Angaben zu den Bereichen psychisches Wohlbefinden, allgemeine Gesundheits- und Schmerzwahrnehmung, Vitalität, emotionale und körperliche Rollenerfüllung sowie der sozialen Funktion.

Zur Erhebung der Befindlichkeitsveränderung der Frauen fanden in jeder dritten Woche der Studie, jeweils vor und nach der Trainingseinheit, psychologische Fragebögen Anwendung (176-179). Hierbei wird zum einen der aktuell erlebte, körperliche Allgemeinzustand sowie die kurzfristige und situationsgebundene Befindlichkeit ermittelt. Die gewonnenen Daten der hier

genannten Fragebögen finden in dieser Arbeit keine Berücksichtigung. Sie sind jedoch Grundlage weiterer wissenschaftlicher Publikationen (298).

2.3.4 Intervention

2.3.4.1 Bewegungsintervention

Es wurde ein über den Ruhebedarf hinausgeführter zusätzlicher Kalorienverbrauch durch Bewegung von 1200-2000 kcal pro Woche angestrebt (205;247). Dieser wurde anhand von Normtabellen zur Setzung der entsprechenden Reizhäufigkeit und des Reizumfangs errechnet (3). Somit umfasste die Bewegungsintervention in allen Studiengruppen ein an vier Terminen pro Woche stattfindendes 90-minütiges Walkingprogramm. Die spezifischen Walking Techniken werden hieran anschließend beschrieben.

Die Bewegungseinheiten fanden in der Nähe der Deutschen Sporthochschule, im Kölner Stadtwald statt. Das dortige Gelände bietet sowohl die Möglichkeit des Walkens in der Ebene sowie die Einbeziehung von Bodenbeschaffenheiten mit wechselndem Profil. Jede Gruppe wurde an zwei Terminen pro Woche jeweils von einer der Projektgruppe angehörigen Diplomsportlehrerin angeleitet. An zwei weiteren Einheiten pro Woche absolvierten die Probandinnen selbständig ihr individuelles Walkingprogramm, welches einzeln oder in Kleingruppen durchgeführt wurde. Die Trainingsbelastung wurde bei einer Intensität von 2,0 mmol/l Laktat entsprechend der Ergebnisse des WHO-Stufentests bei U1 festgelegt (286). Alle vier Wochen wurde die Trainingsintensität mittels Laktatbestimmung überprüft und gegebenenfalls neu justiert. Als Kontrollparameter wurde während der Trainingseinheiten die Pulsfrequenz genutzt und mittels Pulsmesser überprüft. Die tatsächliche Trainingshäufigkeit und -dauer, die Trainingsinhalte sowie das subjektive Empfinden nach Borg während einer Bewegungseinheit wurde zur individuellen Trainingsgestaltung durch ein eigenständig geführtes Trainingstagebuch dokumentiert (siehe Anhang).

Um das sporttherapeutische Gesamtziel der Studie, die Entwicklung einer Handlungskompetenz für einen eigenständigen, individuellen, dauerhaften und bewegungsorientierten Lebensstil zu erreichen, wurde die 16-wöchige Bewegungsintervention in drei Phasen eingeteilt. Die ersten vier Wochen

bestanden aus einer Anpassungsphase, an welche sich eine ebenfalls vierwöchige Aufbauphase anschloss. Ab der neunten Woche erfolgte über acht Wochen, bis zum Abschluss der Studie, eine Trainingsphase. Im Sinne einer langsamen Trainingssteigerung betrug der Umfang der **Anpassungsphase** zunächst 60 Minuten. Im Mittelpunkt stand hier die physiologische sowie die motivationale Vorbereitung der Teilnehmerinnen auf das Training. Technische und sportartspezifische Inhalte spielten eine untergeordnete Rolle. Der Walkinganteil der Einheit betrug in dieser Phase ca. 30 %, wobei wechselnde Be- und Entlastungsphasen im Sinne einer Intervallmethode angewandt wurden. Während des Walkens wurden zu Beginn noch häufig intermittierende Erholungsphasen eingebaut. Deren zeitliche Umfänge nahmen im Verlauf der Intervention immer weiter ab, mit dem Ziel das Training in der Dauermethode zu absolvieren. In den Entlastungsphasen wurden koordinative Fertigkeiten erarbeitet, welche die Basis für spätere technische Anforderungen darstellten. Trotz des geringen Technikanteils wurden in dieser Phase grundlegende Merkmale der Bewegungsform, wie Bewegungsrhythmus, -tempo, -ausmaß und -impuls bereits thematisiert.

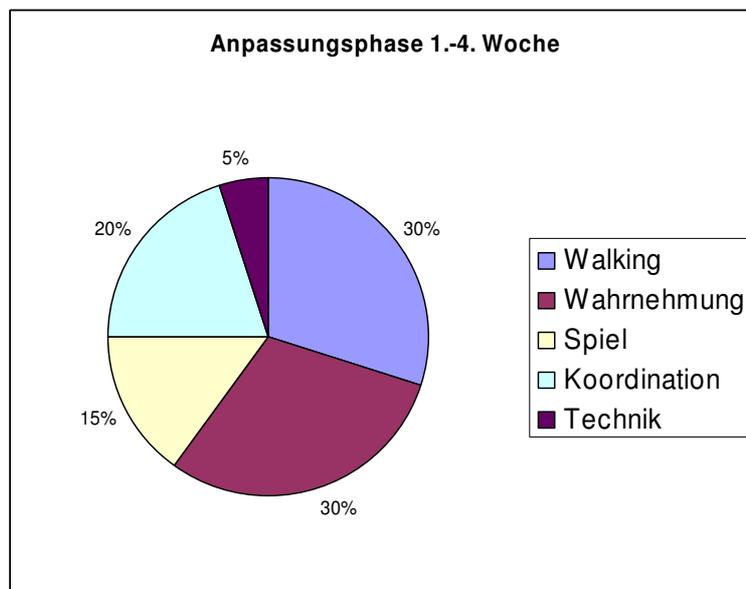


Abb. 4: Anpassungsphase (1. – 4. Woche) der Bewegungsintervention.

Die Dauer der Trainingseinheiten der **Aufbauphase** wurde auf 90 Minuten erweitert. Die Intervallbelastungen wurden zu längeren Zeitabschnitten zusammengefügt. Ziel der Aufbauphase war es die Probandinnen auf einen Leistungsstand zu bringen, der es ihnen ermöglichte sich 70 Minuten lang in der spezifischen Walking Technik zu belasten. Die Technikvermittlung der Walkingformen stand in dieser Phase im Vordergrund. Das Walken nimmt im Gegensatz zum Power- und Nordic Walken eine Sonderrolle ein. Den Teilnehmerinnen wurden hier die Bewegungsmerkmale eines ökonomischen Gangbildes vermittelt. Die Diplomsportlehrerin achtete verstärkt auf die Individualisierung, um die Teilnehmerinnen koordinativ und physiologisch weder zu über- noch zu unterfordern. Wahrnehmungs- und Koordinationsschulung sowie Spielformen nahmen einen zunehmend kleineren zeitlichen Anteil ein.

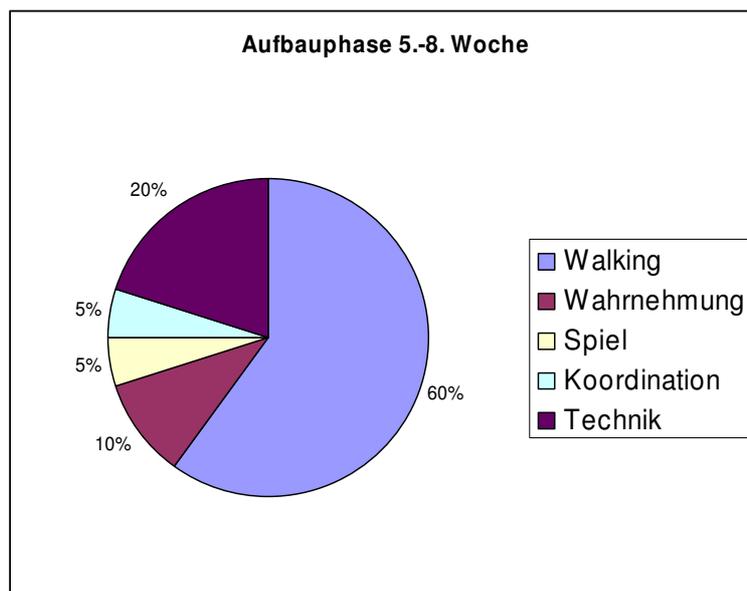


Abb. 5: Aufbauphase (5. – 8. Woche) der Bewegungsintervention.

Das übergeordnete Ziel der **Trainingsphase** bestand in der Verbesserung der Grundlagenausdauer. Des Weiteren wurde die jeweilige Bewegungstechnik optimiert. Wie in den vorherigen Phasen bestand jede Bewegungseinheit, im Sinne einer Verletzungsprophylaxe, aus einem zehnminütigen Auf- und Abwärmen in Form von Dehnübungen. In den letzten acht Wochen erhielt das Walken, in der jeweiligen Technik, einen prozentualen Anteil von 95 %. Den

Probandinnen wurden folgende Ratschläge für die gemeinsamen sowie für die selbständigen Trainingseinheiten gegeben:

- Nehmen Sie wenn möglich eineinhalb Stunden vor sowie nach dem Training nur leichte Malzeiten ein
- Bilden Sie Trainingspaare- oder Gruppen
- Bestimmen Sie feste Trainingstermine
- Variieren Sie die Walkingstrecke (Landschaft, Profil)
- Walken Sie mit Musik
- Wählen Sie wetterangepasste Kleidung

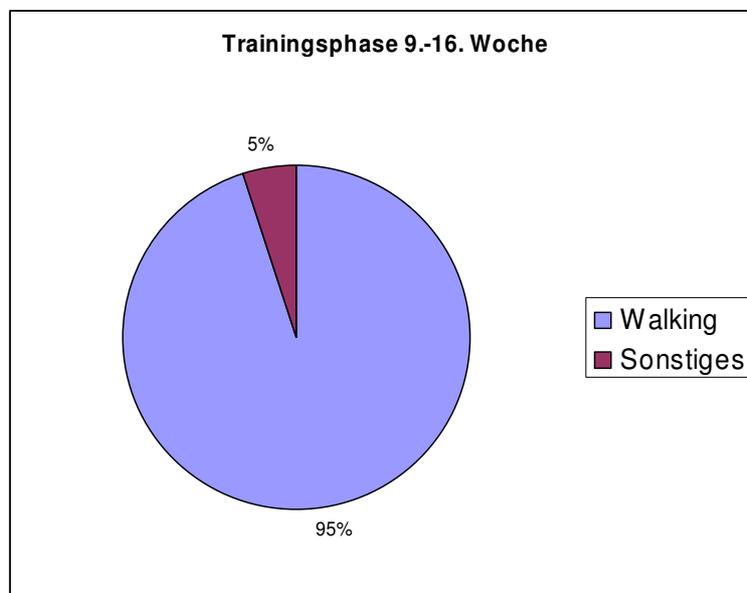


Abb. 6: Trainingsphase (9. – 16. Woche) der Bewegungsintervention.

Walking Techniken

WALKEN

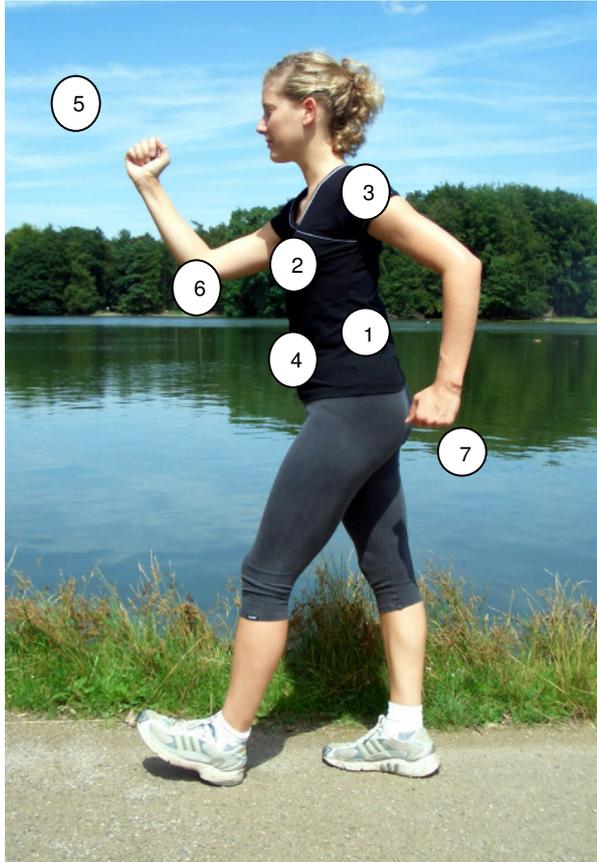
Dem Walken liegt keine spezifische Technik zugrunde. Es entspricht einem zügigen spazieren gehen. Die Diplomsporthlehrerin vermittelte und achtete während der Trainingseinheiten auf ein korrektes, ökonomisches Gangbild. Der Oberkörper sollte beim Walken aufgerichtet und die Schultermuskulatur entspannt sein. Der Blick sollte mindestens zehn Meter nach vorne gerichtet werden, um einen Rundrücken zu vermeiden. Die Arme hängen locker nach

unten und schwingen ohne Krafteinsatz mit. Die Kniegelenke sind beim Aufsetzen der Ferse leicht gebeugt. Die Fußspitzen zeigen nach vorne.



POWER WALKEN

Das wesentliche Unterscheidungsmerkmal zwischen dem Power Walken und dem normalen Walken bzw. dem zügigen spazieren gehen ist der Armeinsatz. Beim Power Walken werden die Arme aktiv eingesetzt, sie sind im Ellenbogengelenk gebeugt und schwingen kraftvoll vor und zurück. Der Impuls der Arme bestimmt die Schrittlänge sowie die Schrittfrequenz. Durch den aktiven Armeinsatz sind somit die Schritte schneller und kürzer als bei dem Walken ohne Arme. Die Füße werden bewusst über die Ferse bis zum Fußballen hin abgerollt, um durch einen Abdruck von den Zehen einen beschleunigenden Impuls nach vorne zu erhalten (46). Im Folgenden wird die Technik des Power Walkens anhand eines Bildes beschrieben.



Nr. 1: Der Oberkörper ist aufgerichtet.

Nr. 2: Das Brustbein wird bewusst nach vorne, oben genommen.

Nr. 3: Dafür müssen die Schulterblätter leicht zueinander geführt werden.

Die Schultern hängen locker nach unten.

Nr. 4: Die Bauchmuskulatur ist angespannt, um ein Hohlkreuz zu vermeiden.

Nr. 5: Der Blick ist nach vorne gerichtet, ca. zehn Meter vor den Fußspitzen.

Nr. 6: Die Ellenbogen sind um etwa 90 Grad gebeugt und verbleiben in dieser Position. Die Arme werden parallel zueinander, dicht am Oberkörper noch vorne und hinten geschwungen. Die Ellenbogen werden aktiv nach hinten gezogen und kommen passiv, entspannt wieder nach vorne.

Nr. 7: Die Hände bilden eine lockere, keine geballte Faust und schwingen maximal bis auf Augenhöhe aus.

Beim Power Walken sind die Schritte kurz und dynamisch. Das Abrollen der Füße geschieht gerade in Laufrichtung. Zehen werden beim Aufsetzen der Ferse aktiv zum Schienbein angezogen. Das Kniegelenk ist beim Aufsetzen

der Ferse leicht gebeugt. Nach dem Abrollen des Fußes bis zum Fußballen erfolgt ein impulsiver Abdruck von den Zehen zur Beschleunigung nach vorne.



NORDIC WALKEN

Das Nordic Walken ist eine Variante des Walkens, welche sich durch den zusätzlichen Einsatz von Stöcken von dieser unterscheidet. Die Technik des Nordic Walkens ähnelt der Bewegungsausführung des Skilanglaufs (46). Die Bewegungsphasen werden im Anschluss, mit Hilfe einer Bilderreihe erklärt.



Die Hände befinden sich bereits in den Schlaufen der Nordic Walkingstöcke. Die Stöcke werden fest, aber nicht verkrampft umschlossen. Die Arme hängen locker am Körper nach unten.



Der rechte Arm wird leicht gebeugt nach vorne geführt. Der Stock wird nach hinten abgewinkelt, sodass die Spitze dieses Stocks in etwa in Fersenhöhe des linken gleichzeitig nach vorne geführten Fußes einsticht. Der linke Fuß wird mit der Ferse aufgesetzt, das Kniegelenk ist leicht gebeugt. Die linke Fußspitze wird aktiv in Richtung des Schienbeins angezogen.



Der linke Fuß wird über die ganze Fußsohle in Laufrichtung bis zum Fußballen abgerollt. Während der gesamten Abrollphase des linken Fußes wird auf den rechten Stock mit dem rechten Arm Druck ausgeübt. Somit erhält der Körper einen Impuls nach vorne oben.



Gleichzeitig erfolgt ein Abdruck des linken Fußes durch den Fußballen. Mit Abdruck des linken Fußballens wird die physiologische, alternierende Bewegung des linken Armes und des rechten Beines nach vorne eingeleitet.



Zu diesem Zeitpunkt befindet sich die Spitze des rechten Stocks deutlich hinter dem linken Bein. Der rechte Arm sollte dann nahezu gestreckt sein.



Sobald kein Druck auf den rechten Stock mehr ausgeübt werden kann, wird die rechte Hand geöffnet. Anschließend wird der Arm mit offener Hand und entspannter Schulter wieder nach vorne geführt. Der Bewegungsablauf beginnt nun von vorne.

2.3.4.2 Ernährungsmodifikation

Zu Beginn der Kombinationstherapie wurden die Frauen durch eine Diplom-Ökotrophologin an zwei Terminen über die Möglichkeit einer positiven Beeinflussung des Lipidprofils durch eine Ernährungsmodifikation informiert. Die Angaben orientierten sich an den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihrer Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V. (71) sowie des National Cholesterol Education Programms (NCEP ATP III) (2). Im Vordergrund standen Informationen über eine kaloriengerechte Ernährung, die Reduktion von Nahrungsfett, die Ersetzung gesättigter Fettsäuren durch ein- oder mehrfach ungesättigte Fettsäuren, die Beschränkung der Cholesterinzufuhr auf maximal 300 mg pro Tag und die Erhöhung ballaststoffreicher Nahrungsmittel. Am Anfang und am Ende der Kombinationstherapie wurden Ernährungsprotokolle über jeweils sieben Tage von den Studienteilnehmerinnen geführt. Diese dienten der Dokumentation über bisherige und durch die Intervention veränderten Ernährungsgewohnheiten. Die Ergebnisse der Ernährungsprotokolle gehen nicht in diese Arbeit ein, sie sind jedoch Bestandteil einer Diplomarbeit (339).

2.4 Statistik

Verteilungseigenschaften der Ergebnisse wurden durch die Kenngröße Mittelwert (\bar{x}) und Standardabweichung (s) beschrieben.

Das arithmetische Mittel ist definiert als die Summe aller Messwerte dividiert durch deren Anzahl. Der Mittelwert wird von der exakten Höhe aller Messwerte beeinflusst. Er ist dadurch gegenüber Ausreißern sehr empfindlich. Die Standardabweichung beschreibt die Streuung der Mittelwerte um das arithmetische Mittel. Die Standardabweichung ist die Wurzel der Varianz, die sich berechnet aus der Summe der Abweichungsquadrate aller Messwerte vom arithmetischen Mittel, dividiert durch die Anzahl der Freiheitsgrade.

Die Daten wurden unter Zuhilfenahme des Statistikprogramms Easystat ausgewertet. Die Auswertung erfolgte mittels einer mehrfaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung. Diese erforscht den Einfluss verschiedener Haupteffekte auf die Messparameter. Berechnet wurden die Signifikanzen hinsichtlich des Einflusses von Haupteffekten und deren Wechselwirkungen. Für die mehrfaktorielle Varianzanalyse gilt: Ist ein Haupteffekt signifikant, der mehrere Gruppen oder Messwiederholungen umfasst, wird zur Untersuchung dieser Gruppen oder Messwiederholungen ein multipler Mittelwertvergleich (hier Student-Newman-Keuls-Test) durchgeführt. Sind die Wechselwirkungen bei einem Signifikanzniveau von 0,05 signifikant, werden signifikante Haupteffekte nicht weiter interpretiert. Die Interpretation der Wechselwirkung erfolgt über eine Berechnung der „einfachen Effekte“.

Als Voraussetzung für die Durchführung der Varianzanalyse gilt die Homogenität der einzelnen Stichprobenvarianzen und Sphärizität zwischen den Messwiederholungen. Liegen unterschiedliche Stichprobenvarianzen vor oder werden die Voraussetzungen nicht erfüllt, wird mit entsprechenden Verfahren adjustiert (356).

Korrelation und Regression

Die vermuteten Zusammenhänge der hier metrisch und normalverteilten Messparameter wurden anhand der Korrelationsanalyse nach Pearson durchgeführt. Ein Messpaar (x/y) besteht aus einer unabhängigen (x) und einer abhängigen Variable (y). In einem Koordinatensystem bilden die Messwerte eine Punktwolke, die mehr oder weniger eng an einer Kurve liegt. Ist diese Kurve eine Gerade, handelt es sich um eine lineare Regression. Die Geradengleichung lautet: $y = a + b \cdot x$

Der Regressionskoeffizient wird nach der folgenden Formel berechnet:

$$b_{yx} = \frac{\sum xy - \bar{x} \cdot \sum y}{\sum x^2 - \bar{x} \cdot \sum x}$$

Das Maß für die Annäherung der Punktwolke an die Gerade ist der Korrelationskoeffizient r.

$$r = \sqrt{b_{xy} \cdot b_{yx}}$$

Die Werte für den Korrelationskoeffizienten liegen in einem Bereich von -1 bis +1. Größere absolute Werte zeigen einen stärkeren Zusammenhang. Das Vorzeichen des R-Wertes gibt die Richtung des Zusammenhangs an. Die Korrelationsanalysen wurden mit SPSS/win Version 5.1 durchgeführt. Das Signifikanzniveau dieser Analysen ist der Berechnung von Sachs entnommen (292).

3 ERGEBNISSE

In die Untersuchungsergebnisse gehen die Daten von 50 Probandinnen ein. Zu Studienbeginn wurden 58 Teilnehmerinnen eingeschlossen, somit beträgt die Dropout-Rate 13,8 %. In der WG beendeten fünf Teilnehmerinnen die Studie vorzeitig. Ein Ausfall war krankheitsbedingt, die anderen vier Frauen begründeten ihren Ausstieg mit Zeitmangel. Eine Teilnehmerin der PG brach aus studienunabhängigen, persönlichen Gründen das Programm ab. In der NG mussten drei Probandinnen aufgrund schwerwiegender Erkrankungen die Intervention abbrechen. Eine weitere Teilnehmerin war nach Zuweisung in die NG nicht mehr mit der dort durchgeführten Bewegungsform einverstanden. Die studienabhängigen und studienunabhängigen Dropout-Raten der Studiengruppen können Tabelle 7 entnommen werden.

Tab. 7: Dropout-Raten der Studiengruppen.
WG= Walkinggruppe; PG= Power Walkinggruppe; NG= Nordic Walking-gruppe; GG= Gesamtgruppe.

	WG	PG	NG	GG
	n	n	n	n
Studienbeginn	19	21	20	58
Studienende	14	20	16	50
studienunabhängig	1	1	3	5
studienabhängig	4	0	1	5
Drop out Rate (% / n)	26,3 % / 5	4,8 % / 1	20 % / 4	13,8 % / 8

Die Untersuchungsergebnisse sind in tabellarischer und graphischer Form dargestellt. In den Tabellen sind die Daten als Mittelwert und Standardabweichung angegeben. In den Abbildungen sind die Parameter als Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*) dargestellt.

Um signifikante Gruppenunterschiede im Eingangstest aufzuzeigen sind zunächst die klinischen Daten der drei Walkinggruppen sowie die Parameter der Leistungsfähigkeit dargestellt (Tab. 8 bis 12).

Die Interventionseffekte der Studiengruppen zu den Messzeitpunkten der Eingangsuntersuchung (U1), nach der 12-wöchigen monotherapeutischen Bewegungstherapie (U2) und nach der sich anschließenden vierwöchigen

Kombinationstherapie (U3) sind für die klinischen Daten in den Tabellen 13 bis 24 sowie in den Abbildungen 7 bis 15 dargestellt. Die Effekte auf die belastungsrelevanten Parameter sind den Tabellen 25 bis 46 sowie den Abbildungen 16 bis 24 zu entnehmen. Signifikant veränderte Werte zu den Messzeitpunkten U1, U2 und U3 sowie Gruppenunterschiede sind entsprechend gekennzeichnet. Es werden ausschließlich signifikant veränderte Parameter graphisch dargestellt. Des Weiteren werden Zusammenhänge zwischen einzelnen klinischen Daten sowie zwischen klinischen Daten und Parametern der Leistungsfähigkeit als Korrelation und Regression mit Angabe des Koeffizienten r und des statistischen Signifikanzwertes p abgebildet (Abb. 25-33).

3.1 Eingangstest

3.1.1 Klinische Daten

Die klinischen Eingangsdaten der einzelnen Gruppen sind in Tabelle 8 bis 10 dargestellt. Es bestanden weder für das Lebensalter, die Größe, das Körpergewicht noch für den BMI signifikante Gruppenunterschiede (Tab. 8). Auch im Blutdruck- und Pulsdruckverhalten in Ruhe sowie im Lipidprofil zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Tab. 9 und 10).

Tab. 8: Anthropometrische Daten der Studiengruppen im Eingangstest.
 WG= Walkinggruppe; PG= Power Walkinggruppe; NG= Nordic Walkinggruppe; BMI= Body Mass Index; Sig.= Signifikanz; n.s.= nicht signifikant.

Messparameter	WG	PG	NG	Sig.
n	14	20	16	
Alter (Jahre)	56,57 ± 5,47	55,30 ± 5,87	55,63 ± 4,90	n.s.
Größe (m)	1,67 ± 0,07	1,66 ± 0,07	1,65 ± 0,06	n.s.
Gewicht (kg)	78,89 ± 18,36	76,60 ± 13,09	79,76 ± 16,01	n.s.
BMI (kg/m ²)	28,34 ± 6,31	27,61 ± 3,43	29,38 ± 5,07	n.s.

Tab. 9: Blutdruckverhalten der Studiengruppen im Eingangstest.
Abkürzungen siehe Tab. 8; RRs= systolischer Blutdruck; RRd= diastolischer Blutdruck; PD= Pulsdruck.

Messparameter	WG	PG	NG	Sig.
n	14	20	16	
RRs (mmHg)	117,08 ± 13,28	118,94 ± 12,75	113,57 ± 20,42	n.s.
RRd (mmHg)	86,00 ± 10,36	88,00 ± 8,24	84,50 ± 10,60	n.s.
PD (mmHg)	42,93 ± 14,06	42,62 ± 8,18	45,31 ± 11,61	n.s.

Tab. 10: Lipidprofil der Studiengruppen im Eingangstest.
Abkürzungen siehe Tab. 8; T-C= Gesamtcholesterin; HDL-C= High Density Lipoproteine-Cholesterin; LDL-C= Low Density Lipoproteine-Cholesterin; TG= Triglyzeride; T-C/HDL-C= Gesamt-C/High Density Lipoprotein-Cholesterin-Quotient; T-C/LDL-C= Gesamt-C/ Low Density Lipoprotein-Cholesterin-Quotient.

Messparameter	WG	PG	NG	Sig.
n	14	20	16	
T-C (mg/dl)	274,36 ± 53,87	278,00 ± 32,86	265,50 ± 30,07	n.s.
HDL-C (mg/dl)	57,36 ± 14,02	62,10 ± 14,75	58,81 ± 11,46	n.s.
LDL-C (mg/dl)	185,29 ± 47,13	180,20 ± 29,61	177,44 ± 22,33	n.s.
TG (mg/dl)	160,07 ± 75,12	178,60 ± 111,01	147,13 ± 64,04	n.s.
T-C/HDL-C (mg/dl)	4,98 ± 1,17	4,70 ± 1,16	4,66 ± 0,96	n.s.
LDL-C/HDL-C (mg/dl)	3,34 ± 0,84	3,05 ± 0,84	3,12 ± 0,68	n.s.

3.1.2 Belastungsrelevante Parameter

3.1.2.1 UKK Walkingtest

In der Eingangsuntersuchung des UKK Walkingtests fanden sich weder in der Testzeit, der Herzfrequenz während des Tests, der errechneten, relativen maximalen Sauerstoffaufnahme noch in der errechneten maximalen Herzfrequenz Gruppenunterschiede. Im errechneten Fitnessindex wurde ein signifikanter Unterschied zwischen der WG und der PG festgestellt ($p < 0,05$), (Tab. 11).

Tab. 11: Gemessene und errechnete, belastungsrelevante Parameter des UKK Walkingtests der Studiengruppen im Eingangstest. Abkürzungen siehe Tab. 8; HF=Herzfrequenz; rel. VO_2 max = maximale relative Sauerstoffaufnahme; max HF = maximale Herzfrequenz; * = WG vs. PG.

Messparameter	WG	PG	NG	Sig.
n	9	18	13	
Testzeit (min)	19,56 ± 1,83	20,66 ± 1,81	19,40 ± 1,13	n.s.
HF (bpm)	126,44 ± 14,16	136,78 ± 18,79	133,69 ± 19,12	n.s.
rel. VO_2 max (ml/kg/min)	26,56 ± 5,68	21,88 ± 6,13	25,58 ± 4,10	n.s.
max HF	196,52 ± 6,53	204,00 ± 10,50	200,59 ± 9,93	n.s.
Fitnessindex	91,25 ± 16,09	75,14 ± 17,46	84,89 ± 11,73	$p < 0,05$ *

3.1.2.2 Fahrradergometrische Untersuchung

Die Ergebnisse der fahrradergometrischen Untersuchung belegten signifikante Gruppenunterschiede in den Eingangsdaten (Tab. 12). Der maximale systolische Blutdruck, die maximale Herzfrequenz sowie die Herzfrequenz bei 4,0 mmol/l Laktat lag in der NG signifikant höher als in der WG ($p < 0,05$). Ebenso war die relative maximale Sauerstoffaufnahme sowie die gewichtsbezogene Leistung bei 65 % der maximalen Sauerstoffaufnahme in der NG größer als in der WG ($p < 0,05$). Darüber hinaus unterschieden sich sowohl die maximale Leistungsfähigkeit, die maximale Sauerstoffaufnahme sowie die Berechnung für 65 % derselben und die maximal umgesetzten metabolischen Einheiten ($p < 0,01$). Die PG wies eine signifikant geringere maximale Leistungsfähigkeit als die NG ($p < 0,05$) auf. Ein tendenziell

signifikanter Unterschied ergab sich zwischen WG und PG in den Parametern der maximalen Herzfrequenz und der der Herzfrequenz bei 4,0 mmol/l Laktat ($p < 0,1$). Die Eingangsdaten des systolischen Blutdruckes bei 100 Watt, die Herzfrequenz bei 2,0 mmol/l Laktat sowie die Leistungsfähigkeit und die relative Leistungsfähigkeit bei 2,0 mmol/l Laktat und 4,0 mmol/l Laktat zeigten keine Gruppenunterschiede.

Tab. 12: Fahrradergometrische belastungsrelevante Parameter der Studiengruppen im Eingangstest.

Abkürzungen siehe Tab. 8; max RRs= maximaler systolischer Blutdruck; HF 2,0 La= Herzfrequenz bei 2,0 mmol/l Laktat; HF 4,0 La= Herzfrequenz bei 4,0 mmol/l Laktat; max LF = maximale Leistungsfähigkeit; rel. max LF= relative maximale Leistungsfähigkeit; LF 2,0 La= Leistungsfähigkeit bei 2,0 mmol/l Laktat; rel. LF 2,0 La= relative Leistungsfähigkeit bei 2,0 mmol/l Laktat; LF 4,0 La= Leistungsfähigkeit bei 4,0 mmol/l Laktat; rel. LF 4,0 La= relative Leistungsfähigkeit bei 4,0 mmol/l Laktat; VO_2 max= maximale Sauerstoffaufnahme; 65 % max VO_2 = 65 % der maximalen Sauerstoffaufnahme; 65 % rel. max VO_2 = 65 % der relativen, maximalen Sauerstoffaufnahme; max METS= maximale metabolische Einheiten; *= WG vs. NG; **= PG vs. NG; ***= WG vs. PG, t.s.= tendenziell signifikant.

Messparameter	WG	PG	NG	Sig.
RRs bei 100 Watt	179,46 ± 21,70	180,67 ± 24,45	186,15 ± 21,04	n.s.
	12	16	14	
max RRs (mmHg)	185,85 ± 26,30	184,68 ± 28,36	206,53 ± 31,42	p < 0,05* t.s.***
	13	19	15	
max HF (bpm)	142,57 ± 21,09	149,15 ± 18,26	150,69 ± 14,53	p < 0,05* t.s.***
	14	20	16	
HF 2,0 La (bpm)	115,66 ± 17,57	115,70 ± 15,35	123,24 ± 16,44	n.s.
	13	20	16	
HF 4,0 La (bpm)	134,39 ± 21,44	142,02 ± 17,19	146,18 ± 14,96	p < 0,05* t.s.***
	14	20	16	
max LF (Watt)	108,93 ± 25,20	116,25 ± 18,63	129,69 ± 22,76	p < 0,01* p < 0,05** t.s.***
	14	20	16	
rel. max LF (Watt)	1,44 ± 0,45	1,57 ± 0,4	1,67 ± 0,34	n.s.
	14	20	16	
LF 2,0 La (Watt)	66,45 ± 23,75	67,16 ± 19,95	79,29 ± 21,63	n.s.
	13	20	16	
rel. LF 2,0 La (Watt)	0,85 ± 0,30	0,89 ± 0,24	1,02 ± 0,32	n.s.
	13	20	16	
LF 4,0 La (Watt)	103,05 ± 26,50	105,50 ± 19,82	115,55 ± 22,04	n.s.

	14	20	16	
rel. LF 4,0 La (Watt)	1,34±0,38	1,40±0,24	1,49±0,37	n.s.
	14	20	16	
berechnete Werte: (entsprechende Umrechnungsformeln siehe Anhang (109;137))				
VO ₂ max (ml/min)	1583,24±317,13	1663,10±223,82	1835,40±296,25	p< 0,01*
	14	20	16	
rel. max VO ₂ (ml/kg/min)	20,73±5,35	22,31±4,84	23,49±4,11	p< 0,05*
	14	20	16	
65% max VO ₂ (ml/min)	1029,11±206,13	1081,01±145,48	1193,01±192,56	p< 0,01*
	14	20	16	
65% rel. max VO ₂ (ml/kg/min)	13,47±3,48	14,50±3,15	15,27±2,67	p< 0,05*
	14	20	16	
max METS (ml/kg/min)	6,60±1,32	6,93±0,93	7,65±1,23	p< 0,01*
	14	20	16	

3.2 Interventionseffekte

3.2.1 Klinische Daten

3.2.1.1 Anthropometrische Parameter

Das Körpergewicht des Gesamtkollektivs reduzierte sich nach der 12-wöchigen monotherapeutischen Bewegungsintervention ($p < 0,01$), zwischen U2 und U3 ($p < 0,001$) sowie nach Beendigung der 16-wöchigen Intervention signifikant ($p < 0,001$). Somit ergab sich von U1 zu U2 eine Verringerung des Körpergewichts um 1,10 kg sowie um 1,42 kg zwischen U2 und U3. Insgesamt stellte dies eine Senkung des Körpergewichts von 2,52 kg bzw. 3,22 % dar.

In allen drei Walkinggruppen zeigte sich nach Interventionsende eine signifikante Abnahme des Körpergewichts ($p < 0,01$). Zwischen den Gruppen ergaben sich keine Unterschiede bzgl. der Körpergewichtsreduktion. Der Zeitpunktvergleich belegte jedoch bei den drei Messzeitpunkten differierende, gruppenspezifische Abnahmen des Körpergewichts in signifikantem Ausmaß ($p < 0,047$). Die WG senkte nach der monotherapeutischen Bewegungstherapie tendenziell signifikant ihr Körpergewicht um 1,52 kg ($p < 0,1$). Eine signifikante Verringerung von insgesamt 2,44 kg (3,09 %) auf 76,45 kg ergab sich in der WG nach der 16-wöchigen Intervention ($p < 0,01$). Auch in der PG sank im Gegensatz zu der NG bereits durch die 12-wöchige

Bewegungsintervention das Körpergewicht um 1,22 kg ($p < 0,01$). Ihr Körpergewicht lag bei U3 im Mittel bei 74,86 kg (-1,74 kg, 2,27 %) ($p < 0,01$). Die Kombinationstherapie zeigte weder in der WG noch in der PG einen signifikanten Einfluss. In der NG wurde das Körpergewicht zwischen U2 und U3 signifikant um 3,03 kg und insgesamt um 3,61 kg (4,53 %) auf 76,15 kg reduziert, welche die größte Abnahme im Gruppenvergleich darstellte ($p < 0,01$). Signifikante Unterschiede des BMI wurden nicht dokumentiert.

Ersichtlich sind die Veränderungen des Körpergewichts in Tabelle 13 sowie in Abbildung 7. Die Angaben des BMI sind der Tabelle 14 zu entnehmen.

Tab. 13: Interventionseffekte auf das Körpergewicht.

Abkürzungen siehe Tab. 8; U1= Eingangsuntersuchung; U2= Untersuchung nach 12 Wochen Bewegungstherapie; U3= Ausgangsuntersuchung (Woche 16); t.s.= tendenziell signifikant, a= signifikant zwischen U1 und U3; b= signifikant zwischen U1 und U2; c= signifikant zwischen U2 und U3.

Körpergewicht (kg)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	$x \pm s$	78,25 ± 15,37	77,15 ± 15,10	75,73 ± 14,50	$p < 0,001$ a c $p < 0,01$ b
	n	50	50	48	
WG	$x \pm s$	78,89 ± 18,36	77,37 ± 17,99	76,45 ± 17,03	$p < 0,01$ a t.s. b
	n	14	14	14	
PG	$x \pm s$	76,60 ± 13,09	75,38 ± 13,09	74,86 ± 13,43	$p < 0,01$ a b
	N	20	20	19	
NG	$x \pm s$	79,76 ± 16,01	79,18 ± 15,43	76,15 ± 14,25	$p < 0,01$ a c
	n	16	16	15	
Gruppenvergleich		n.s.			Interaktion < 0,047

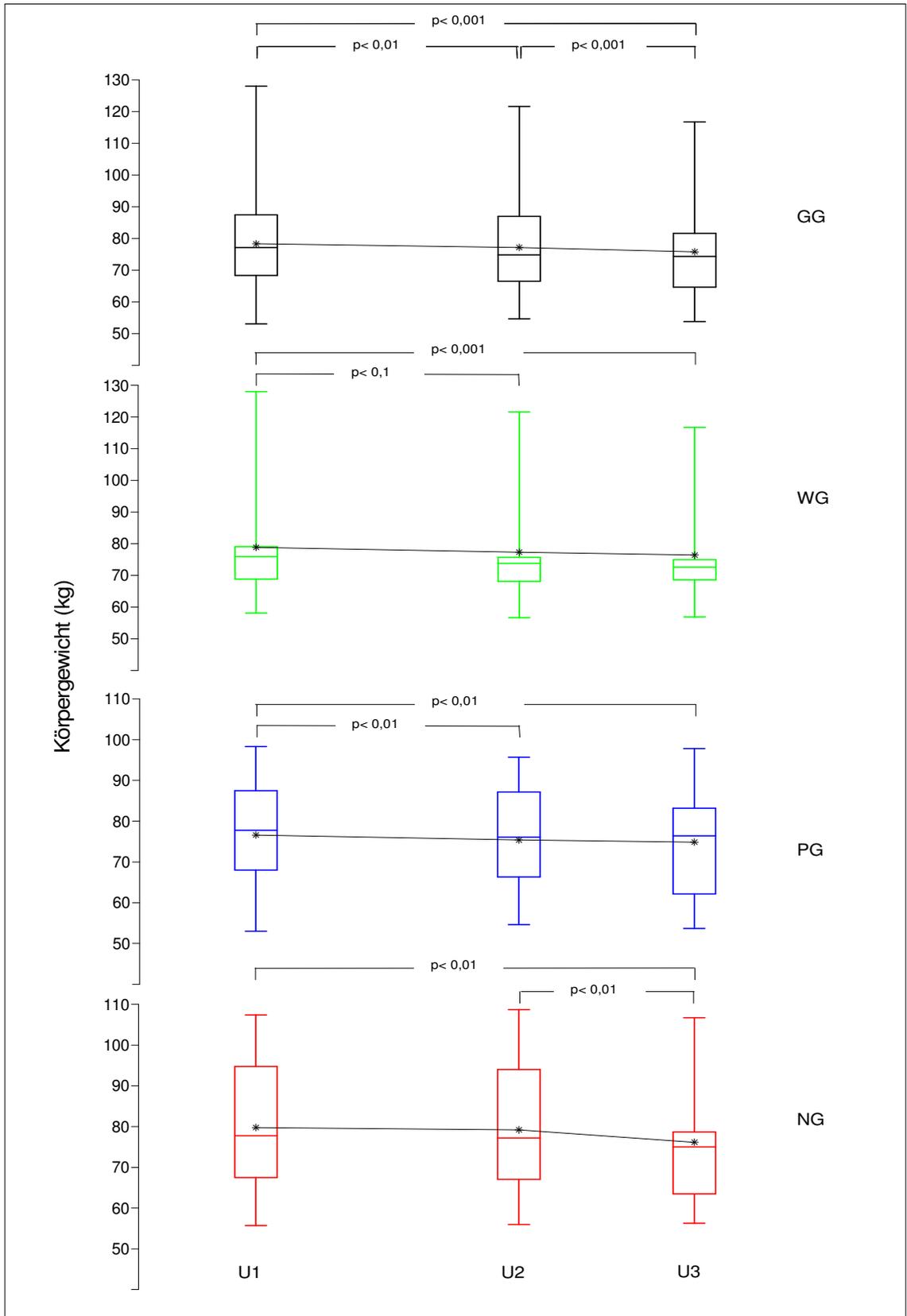


Abb. 7: Körpergewicht (kg) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 14: Interventionseffekte auf den BMI.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13. BMI= Body Mass Index.

BMI (kg/m ²)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich	
GG	x ±s	28,38 ± 4,86	27,48 ± 6,12	27,48 ± 4,49	n.s.	
	n	50	50	48		
WG	x ±s	28,34 ± 6,31	27,76 ± 5,91	27,43 ± 5,50		
	n	14	14	14		
PG	x ±s	27,61 ± 3,43	26,94 ± 3,50	26,91 ± 3,63		
	n	20	20	19		
NG	x ±s	29,38 ± 5,07	29,17 ± 4,87	28,25 ± 4,64		
	n	16	16	15		
Gruppenvergleich		n.s.				Interaktion n.s.

3.2.1.2 Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten in Ruhe

Die im Ausgangstest gemessenen systolischen und diastolischen Blutdruckwerte in Ruhe ergaben für die Gesamtgruppe sowie in allen Studiengruppen eine signifikante Reduktion, ohne dass Gruppenunterschiede festgestellt wurden ($p < 0,001$, $p < 0,01$). Der systolische Ruheblutdruck zeigte erst nach vollständiger Interventionsdauer (U1-U3) von 116,62 auf 110,15 mmHg signifikant reduzierte Werte ($p < 0,001$). Zwischen U2 und U3 konnte die deutlichste Abnahme verzeichnet werden. Ebenso verringerte sich der diastolische Ruheblutdruck erst nach der 16-wöchigen Studie von 86,26 auf 78,45 mmHg ($p < 0,01$), wobei die Kombinationstherapie von U2 zu U3 einen signifikanten Einfluss zeigte ($p < 0,01$). Die Mittelwerte ergaben für die Gesamtgruppe von U1 zu U3 einen Abfall des systolischen Ruheblutdrucks um 6,47 mmHg (6,83 %) sowie des diastolischen Ruheblutdrucks um 7,93 mmHg (5,55 %). In der NG wurde mit 8,11 mmHg (7,14 %) die deutlichste Abnahme des systolischen Wertes dokumentiert, wobei in der WG die stärkste Senkung des diastolischen Ruheblutdrucks bestimmt wurde (11,42 mmHg, 13,27 %). In Tabelle 15 und 16 sowie in Abbildung 8 und 9 sind die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte in Ruhe dargestellt.

Der Pulsdruck zeigte weder im Gesamtkollektiv noch in den einzelnen Studiengruppen signifikante Interventionseffekte (Tab. 17).

Die Ruheherzfrequenzen waren in allen Studiengruppen ohne Gruppenunterschiede bereits nach 12 Wochen sowie zu Studienende signifikant verringert ($p < 0,01$). Die Kombinationstherapie zeigte keine

weiteren Effekte. In der Gesamtgruppe reduzierte sich die Ruheherzfrequenz von U1 zu U2 um 6,29 (7,88 %) und insgesamt von U1 zu U3 um 9,68 Schläge pro Minute (12,11 %). Die größte Abnahme wurde in der PG mit 7,30 (9,06 %) von U1 zu U2 bzw. 12,44 Schlägen pro Minute (15,44 %) von U1 zu U3 festgestellt. In Tabelle 18 sowie in der Abbildung 10 sind die Veränderungen der Ruheherzfrequenz ersichtlich.

Tab. 15: Interventionseffekte auf den systolischen Ruheblutdruck.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13. RRs= Ruheblutdruck systolisch.

Ruhe RRs (mmHg)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	116,62 ± 15,63	115,17 ± 15,56	110,15 ± 15,53	p < 0,001 a
	n	42	42	40	
WG	x ± s	117,08 ± 13,28	117,58 ± 14,81	111,92 ± 12,49	
	n	12	12	12	
PG	x ± s	118,94 ± 12,75	115,06 ± 17,21	112,80 ± 18,76	
	n	16	16	15	
NG	x ± s	113,57 ± 20,42	113,21 ± 15,07	105,46 ± 13,94	
	n	14	14	13	
Gruppenvergleich		n.s.			Interaktion n.s.

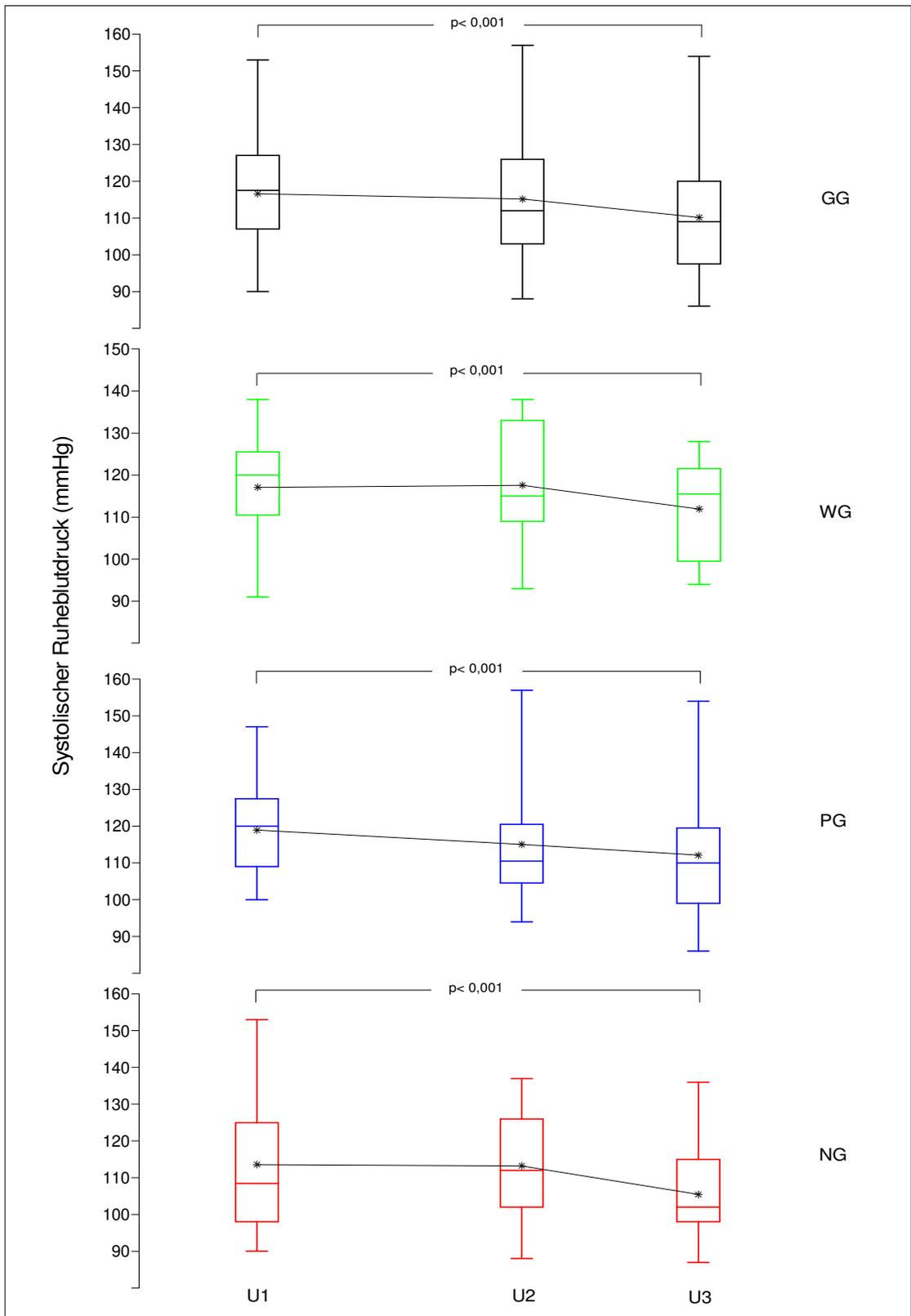


Abb. 8: Systolischer Ruheblutdruck (mmHg) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 16: Interventionseffekte auf den diastolischen Ruheblutdruck.
 Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13. RRd= Ruheblutdruck diastolisch.

Ruhe RRd (mmHg)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich	
GG	±	86,26 ± 9,57	84,24 ± 10,82	78,45 ± 10,27	p < 0,01 a c	
	n	42	42	40		
WG	x ± s	86,00 ± 10,36	87,33 ± 15,26	74,58 ± 9,16		
	n	12	12	12		
PG	x ± s	88,00 ± 8,24	82,81 ± 7,67	80,80 ± 7,41		
	n	16	16	15		
NG	x ± s	84,50 ± 10,60	83,21 ± 9,58	79,31 ± 13,39		
	n	14	14	13		
Gruppenvergleich		n.s.				Interaktion n.s.

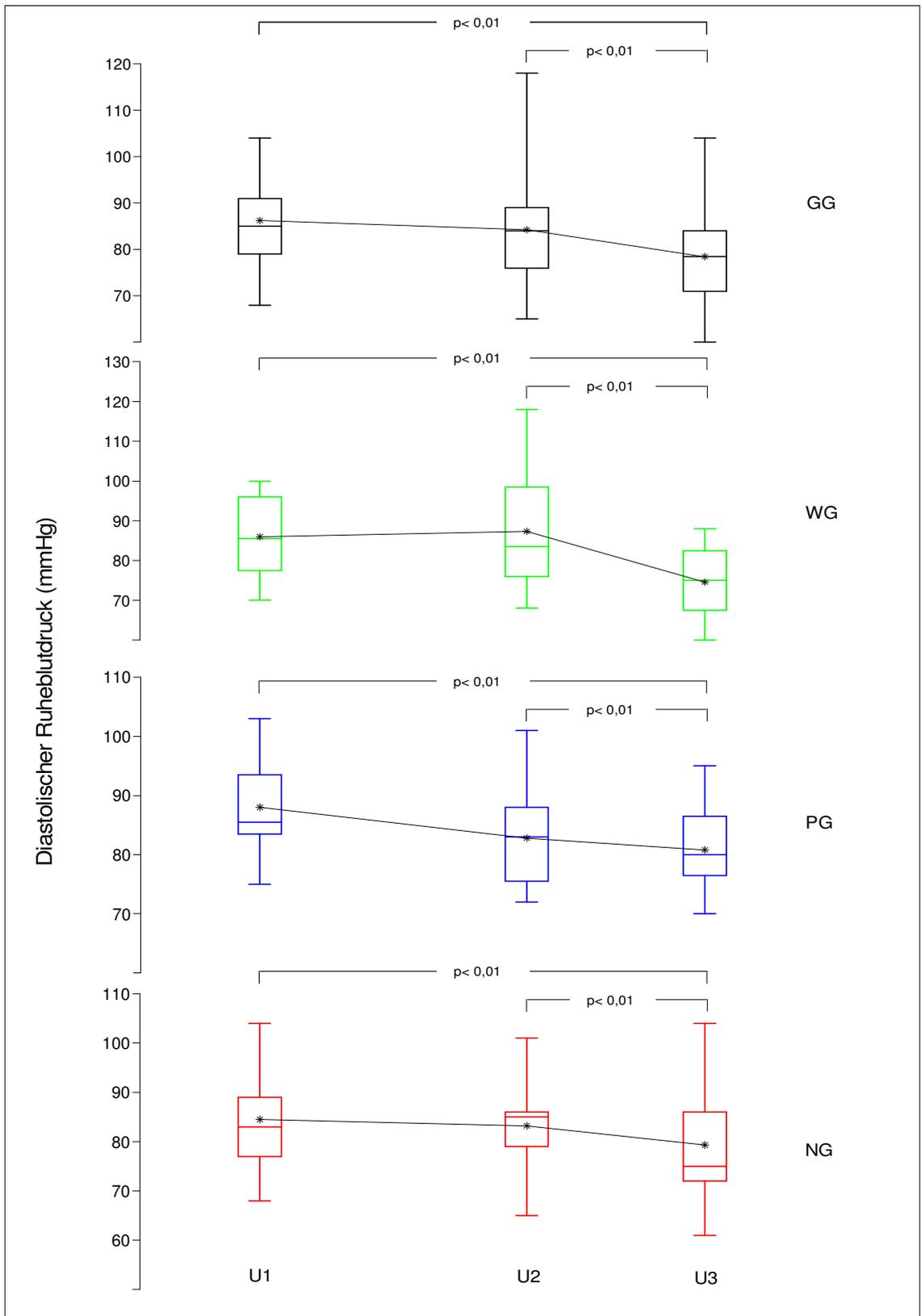


Abb. 9: Diastolischer Ruheblutdruck (mmHg) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 17: Interventionseffekte auf den Pulsdruck.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13. PD= Pulsdruck.

PD (mmHg)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich	
GG	x ± s	42,93 ± 14,06	42,62 ± 8,18	45,31 ± 11,61	n.s.	
	n	14	13	13		
WG	x ± s	47,94 ± 9,35	46,00 ± 14,95	40,16 ± 13,45		
	n	18	20	19		
PG	x ± s	49,93 ± 14,24	53,67 ± 12,50	49,93 ± 18,03		
	n	15	15	15		
NG	x ± s	42,93 ± 14,06	42,62 ± 8,18	45,31 ± 11,61		
	n	14	13	13		
Gruppenvergleich		n.s.				Interaktion n.s.

Tab. 18: Interventionseffekte auf die Ruheherzfrequenz.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13. Ruhe HF= Ruheherzfrequenz.

Ruhe HF (bpm)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich	
GG	x ± s	79,92 ± 9,49	73,62 ± 8,79	70,24 ± 10,54	p < 0,01 a b	
	n	14	13	13		
WG	x ± s	78,21 ± 11,95	70,50 ± 10,36	69,79 ± 12,77		
	n	18	20	19		
PG	x ± s	80,55 ± 8,82	73,25 ± 12,50	68,11 ± 7,49		
	n	15	15	15		
NG	x ± s	80,63 ± 8,25	76,81 ± 6,73	73,69 ± 11,45		
	n	14	13	13		
Gruppenvergleich		n.s.				Interaktion n.s.

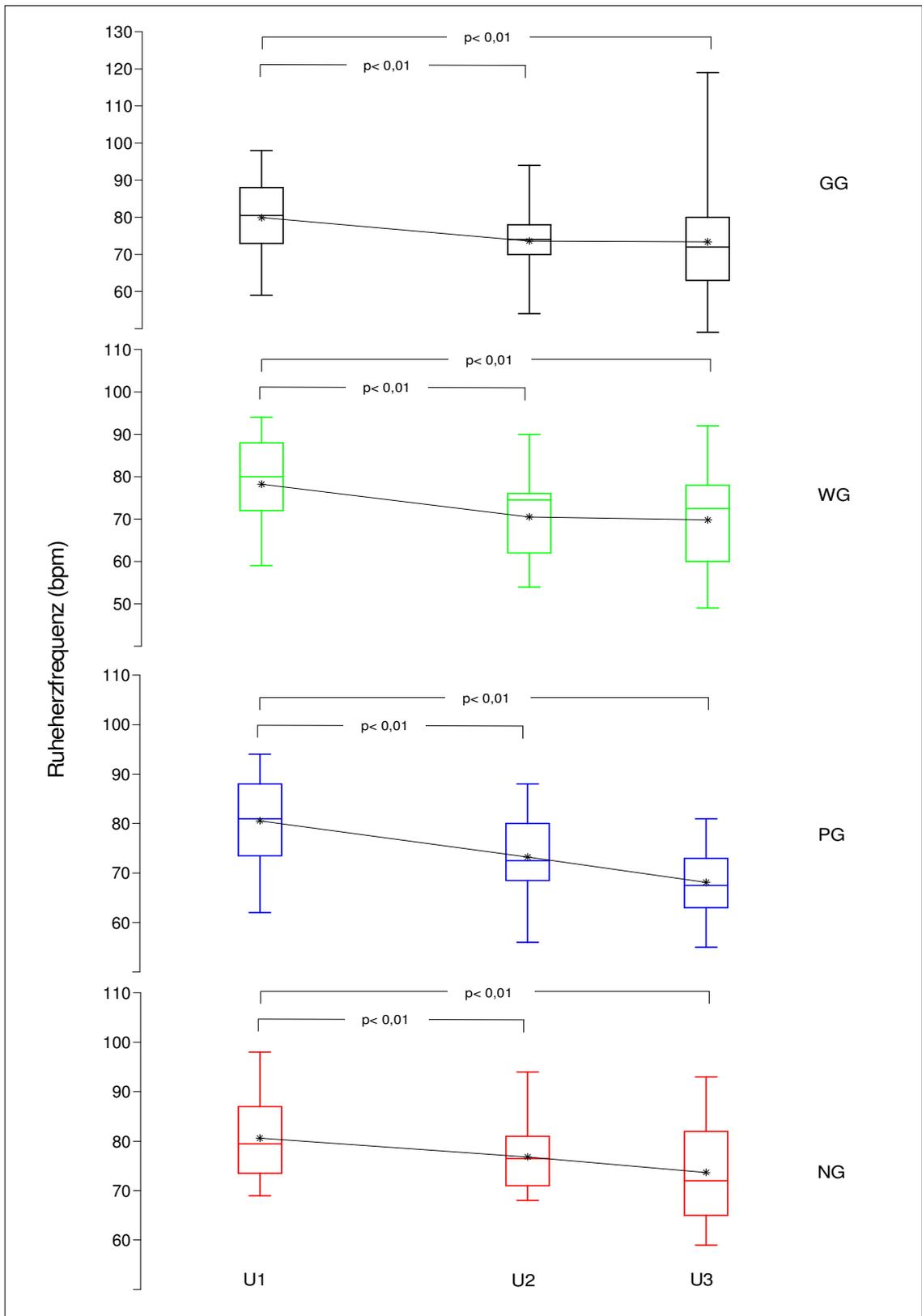


Abb. 10: Ruheherzfrequenz (mmHg) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

3.2.1.3 Lipidprofil

Nach der 12-wöchigen Bewegungsintervention und nach Studienende konnten sowohl für die Gesamt- als auch für jede Walkinggruppe signifikante Effekte auf das Lipidprofil gezeigt werden. Die Kombinationstherapie führte zu keinen weiteren Veränderungen. Es waren keine Unterschiede zwischen den Gruppen nachweisbar. Gesamt-C und LDL-C ergaben nach der 12-wöchigen Bewegungsintervention und auch in der Abschlussuntersuchung signifikant niedrigere Konzentrationen ($p < 0,001$). Das Gesamt -C reduzierte sich in der GG von U1 zu U3 von 272,98 auf 254,75 mg/dl um 18,23 mg/dl (6,68 %), wobei sich in der PG mit 20,95 mg/dl (7,50 %) die größte Reduktion zeigte. Die Werte des LDL-C verringerten sich in der GG um 12,72 mg/dl (7,03 %) von U1 zu U3 von 180,74 auf 168,02 mg/dl. Hier ergaben sich in der NG mit 14,31 mg/dl (8,06 %) die am stärksten erniedrigten Werte. Die Ergebnisse sind den Tabellen 19 und 21 sowie den Abbildungen 11 und 12 zu entnehmen.

Das HDL-C zeigte keine signifikante Veränderung (Tab. 20).

Die Triglyzeride der Gesamtgruppe waren erst am Ende der 16-wöchigen Intervention um 18,32 mg/dl (11,22 %) von 163,34 auf 145,02 mg/dl vermindert ($p = 0,029$). In der WG konnte die größte Reduktion mit 25,07 mg/dl (15,66 %) auf 135,0 mg/dl dokumentiert werden. Die Triglyzeridveränderungen sind in Tabelle 22 sowie in Abbildung 13 ersichtlich.

Eine Absenkung des Gesamt-C/HDL-C-Quotienten konnte nach der 12-wöchigen Bewegungsintervention ($p = 0,004$) festgestellt werden. Die Kombinationstherapie zeigte keine weiteren Effekte. Somit waren die Werte der GG am Studienende um 0,17 mg/dl von 4,77 auf 4,60 mg/dl verringert (3,56 %) ($p = 0,004$). Der LDL-C/HDL-C-Quotient zeigte ebenfalls durch die monotherapeutische Bewegungstherapie um 0,21 mg/dl (6,65 %) von 3,16 auf 2,95 mg/dl niedrigere Werte ($p = 0,005$). Die Ausgangswerte waren weiterhin mit 3,04 mg/dl tendenziell erniedrigt ($p < 0,1$). Die stärkste Reduktion des Gesamt-C/HDL-C- sowie des LDL-C/HDL-C-Quotienten konnte in der WG mit 0,26 mg/dl (5,22 %) und 0,16 mg/dl (3,43 %) belegt werden. Die Werte sind in den Tabellen 23 und 24 sowie in den Abbildungen 14 und 15 dargestellt.

Tab. 19: Interventionseffekte auf das Gesamt-C.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

Gesamt-C (mg/dl)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	272,98 ± 38,66	256,98 ± 31,55	254,75 ± 40,62	p < 0,001 a b
	n	50	50	48	
WG	x ± s	274,36 ± 53,87	256,14 ± 37,71	260,07 ± 49,12	
	n	14	14	14	
PG	x ± s	278,00 ± 32,86	261,85 ± 29,78	257,05 ± 41,57	
	n	20	20	19	
NG	x ± s	265,50 ± 30,07	251,63 ± 28,85	246,87 ± 31,24	
	n	16	16	15	
Gruppenvergleich		n.s.			Interaktion n.s.

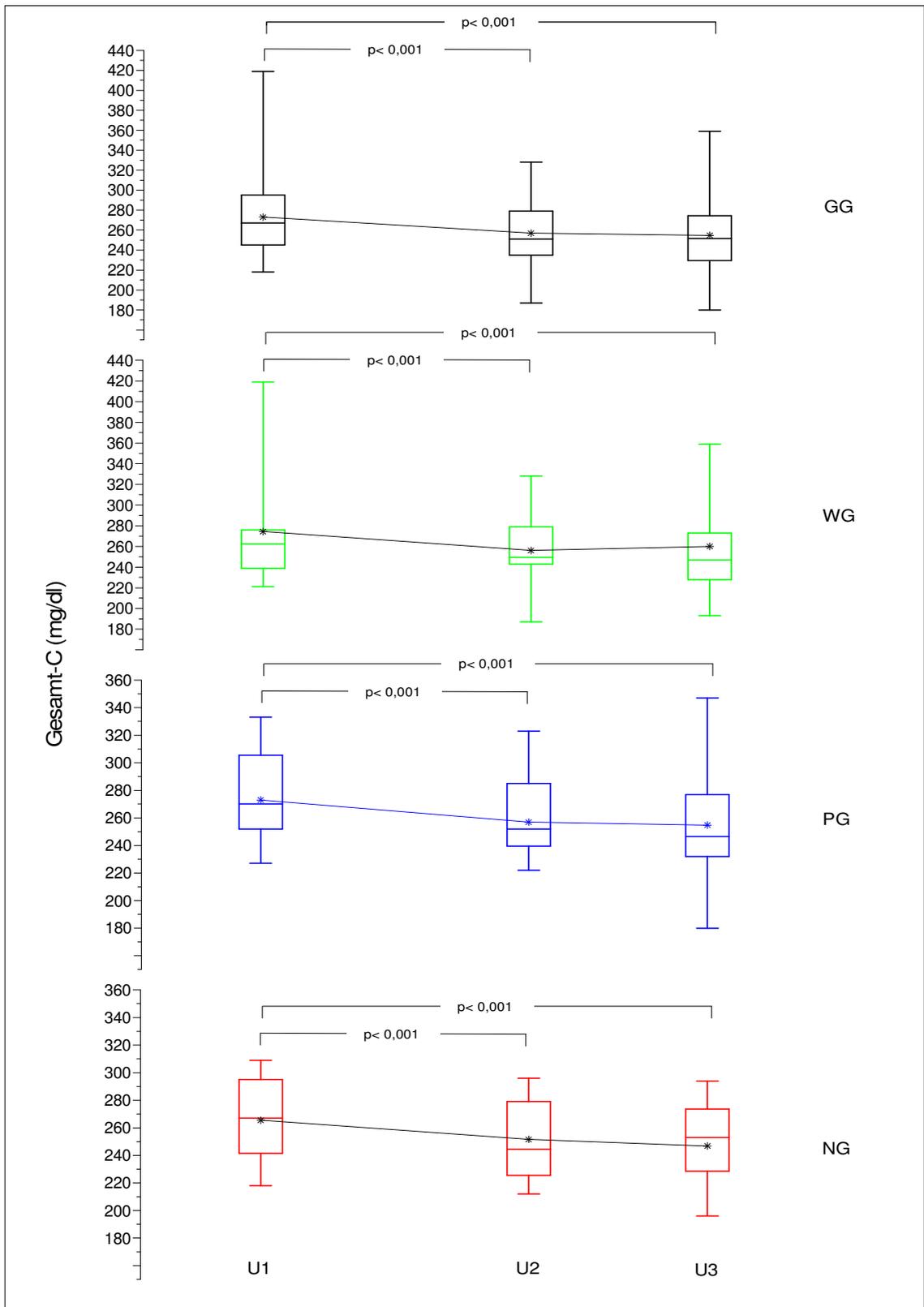


Abb. 11: Gesamt-C (mg/dl) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 20: Interventionseffekte auf das HDL-Cholesterin.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

HDL-C (mg/dl)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich	
GG	x ± s	59,72 ± 13,45	59,10 ± 12,09	57,83 ± 12,35	n.s.	
	n	50	50	48		
WG	x ± s	57,36 ± 14,02	57,43 ± 13,99	57,57 ± 14,12		
	n	14	14	14		
PG	x ± s	62,10 ± 14,75	59,85 ± 12,55	58,21 ± 10,98		
	n	20	20	19		
NG	x ± s	58,81 ± 11,46	59,63 ± 10,24	57,60 ± 13,10		
	n	16	16	15		
Gruppenvergleich		n.s.				Interaktion n.s.

Tab. 21: Interventionseffekte auf das LDL-Cholesterin.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

LDL-C (mg/dl)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich	
GG	x ± s	180,74 ± 33,04	166,72 ± 27,41	168,02 ± 33,36	p < 0,001 a b	
	n	50	50	48		
WG	x ± s	185,29 ± 47,13	168,07 ± 35,57	175,43 ± 42,91		
	n	14	14	14		
PG	x ± s	180,20 ± 29,61	167,45 ± 25,81	166,42 ± 33,76		
	n	20	20	19		
NG	x ± s	177,44 ± 22,33	164,62 ± 22,50	163,13 ± 21,84		
	n	16	16	15		
Gruppenvergleich		n.s.				Interaktion n.s.

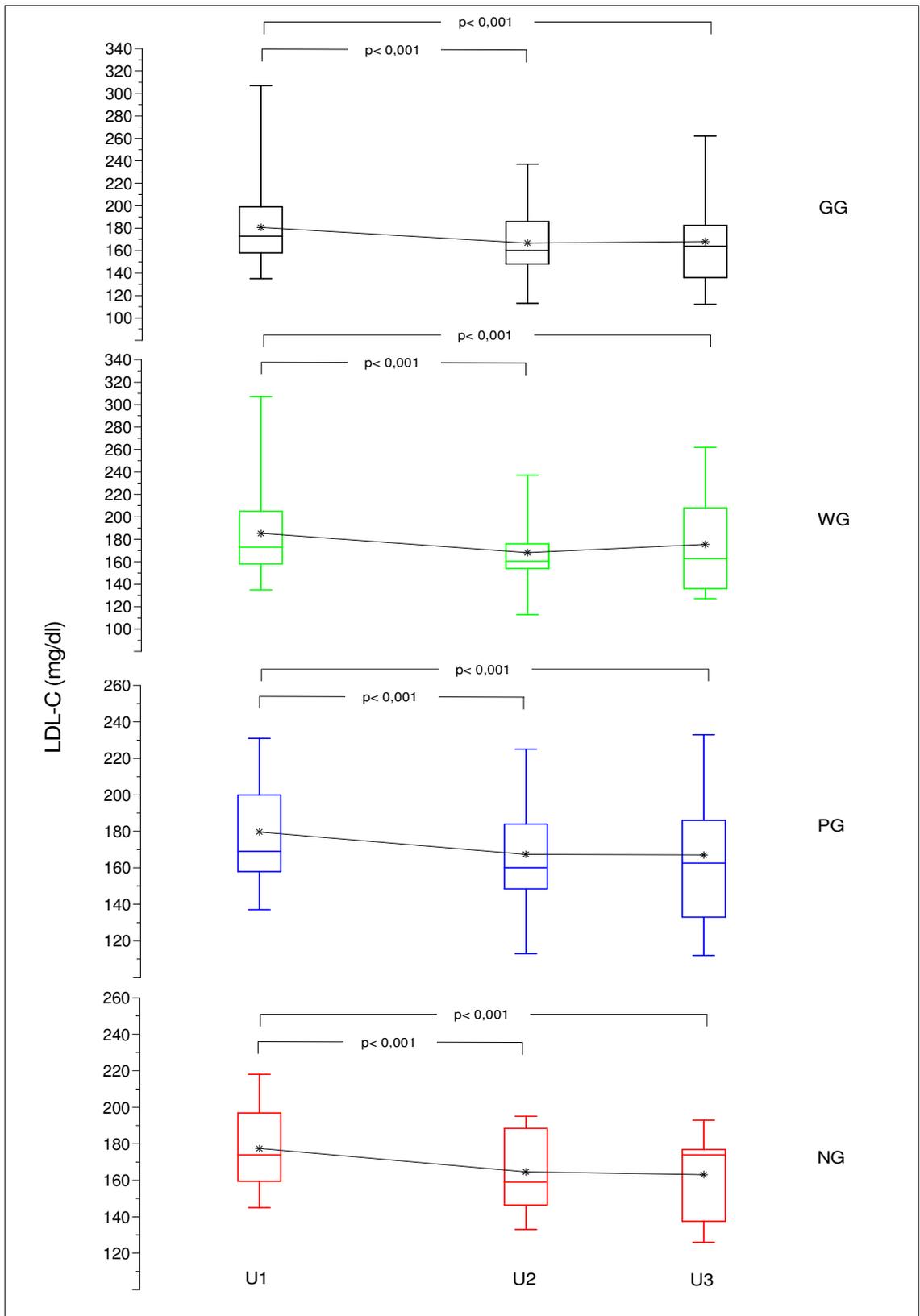


Abb. 12: LDL-C (mg/dl) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 22: Interventionseffekte auf die Triglyzeride.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

TG (mg/dl)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	163,34 ± 87,83	155,44 ± 74,02	145,02 ± 77,86	p= 0,029 a
	n	50	50	48	
WG	x ± s	160,07 ± 75,12	153,43 ± 82,99	135,00 ± 70,78	
	n	14	14	14	
PG	x ± s	178,60±111,01	172,25 ±81,31	163,79 ± 86,83	
	n	20	20	19	
NG	x ± s	147,13 ± 64,04	136,19 ± 52,72	130,60 ± 72,15	
	n	16	16	15	
Gruppenvergleich		n.s.			Interaktion n.s.

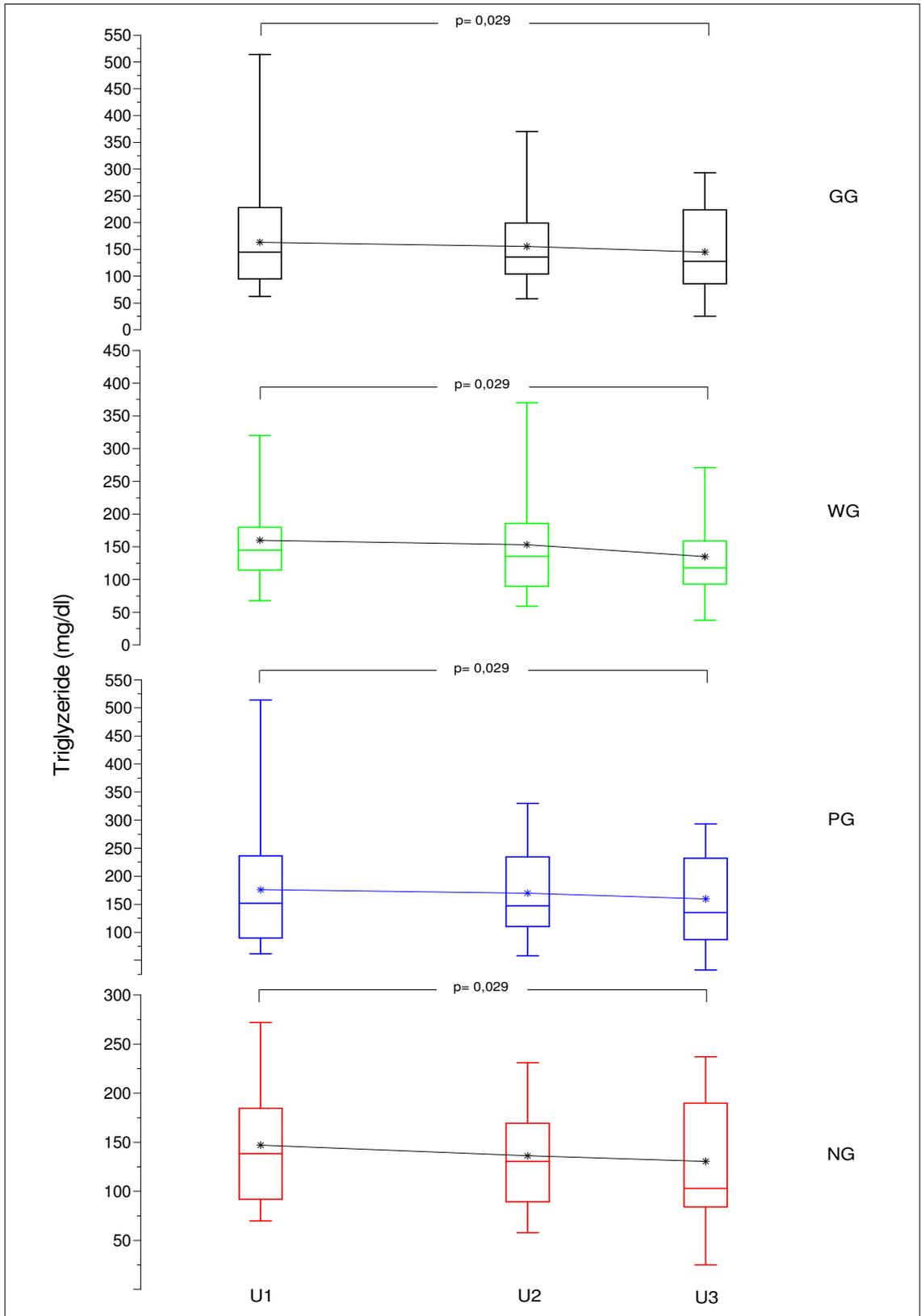


Abb. 13: Triglyzeride (mg/dl) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 23: Interventionseffekte auf die Gesamt-C/HDL-C-Quotienten.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

T-C/HDL-C (mg/dl)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	$x \pm s$	$4,77 \pm 1,09$	$4,53 \pm 1,07$	$4,60 \pm 1,17$	p= 0,004 a b
	n	50	50	48	
WG	$x \pm s$	$4,98 \pm 1,17$	$4,69 \pm 1,16$	$4,72 \pm 1,15$	
	n	14	14	14	
PG	$x \pm s$	$4,70 \pm 1,16$	$4,57 \pm 1,11$	$4,59 \pm 1,23$	
	n	20	20	19	
NG	$x \pm s$	$4,66 \pm 0,96$	$4,35 \pm 0,97$	$4,50 \pm 1,19$	
	n	16	16	15	
Gruppenvergleich		n.s.			Interaktion n.s.

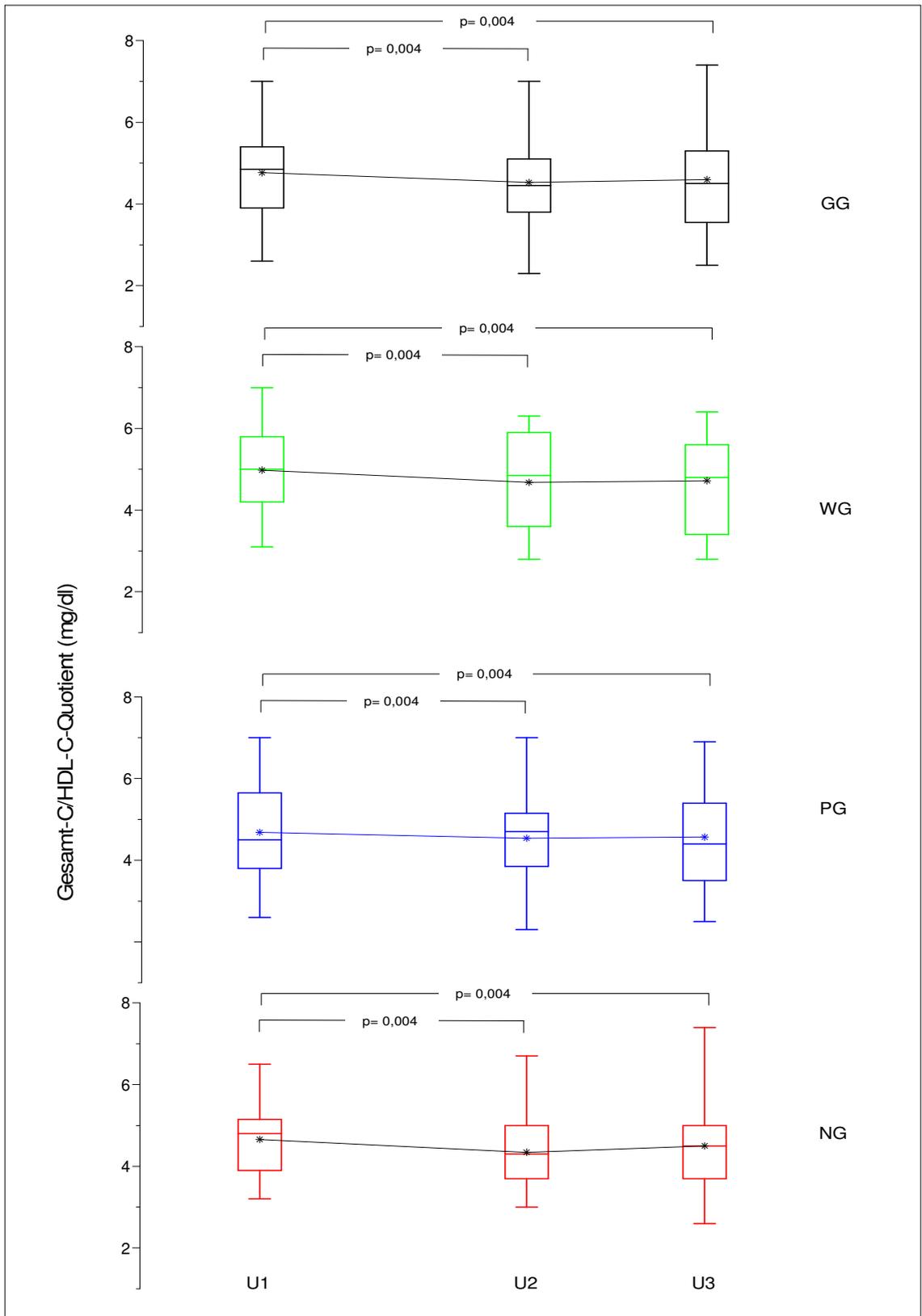


Abb. 14: Gesamt-C/HDL-C-Quotienten (mg/dl) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 24: Interventionseffekte auf die LDL-C/HDL-C-Quotienten.
Abkürzungen siehe Tab. 13.

LDL-C/HDL-C (mg/dl)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	3,16 ± 0,79	2,95 ± 0,78	3,04 ± 0,87	p= 0,005 b t.s. a
	n	50	50	48	
WG	x ± s	3,34 ± 0,84	3,07 ± 0,83	3,18 ± 0,88	
	n	14	14	14	
PG	x ± s	3,05 ± 0,84	2,93 ± 0,79	2,98 ± 0,90	
	n	20	20	19	
NG	x ± s	3,12 ± 0,68	2,86 ± 0,75	2,99 ± 0,85	
	n	16	16	15	
Gruppenvergleich		n.s.			Interaktion n.s.

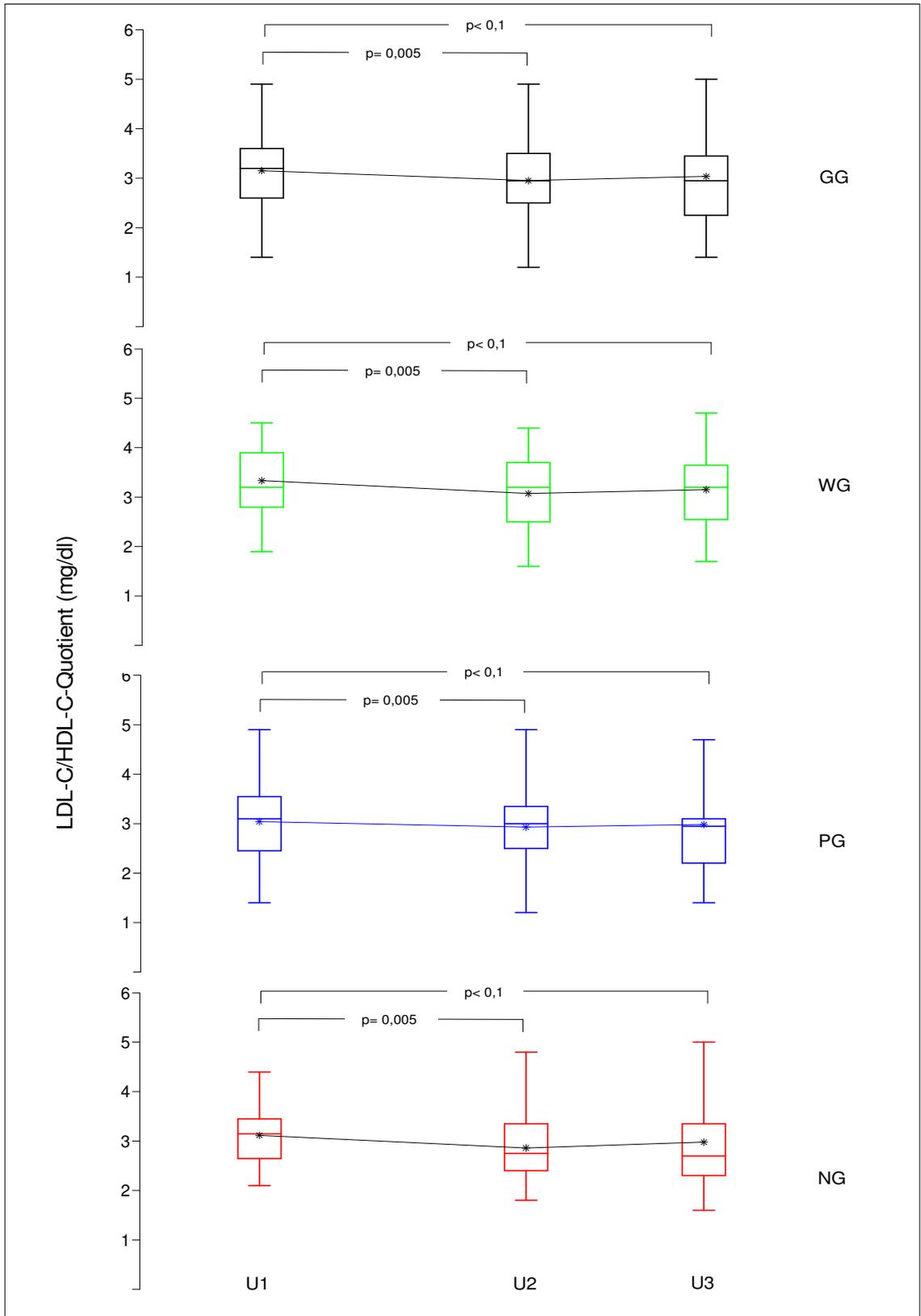


Abb. 15: LDL-C/HDL-C-Quotienten (mg/dl) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

3.2.2 Belastungsrelevante Parameter

3.2.2.1 UKK Walkingtest

Nach der 16-wöchigen Intervention nahm die Gehgeschwindigkeit, bemessen an der für die zwei Kilometer Strecke benötigten Zeit im Gesamtkollektiv sowie in allen Walkinggruppen signifikant zu. In der GG verbesserte sich somit die Zeit von 20,00 auf 18,36 min (8,20 %) ($p < 0,001$). Bei der NG konnte die höchste Zeitdifferenz zwischen U1 und U3 mit 3,38 min (15,36 %) von 19,40 auf 16,42 dokumentiert werden ($p < 0,001$) (Tab. 25). Die Herzfrequenz während der zwei Kilometerstrecke wies keine signifikant veränderten Werte auf (Tab. 26).

Im errechneten Fitnessindex ergaben sich bei U1 sowie bei U3 Gruppenunterschiede. Zu Studienbeginn lag die PG durch die Kategorisierung des Fitnessindex mit 75,14 sowie die NG mit 84,89 im "geringfügig unterdurchschnittlichen Bereich". Die WG befand sich mit 91,25 im "Durchschnitt". Somit zeigte sich ein Gruppenunterschied im Eingangstest zwischen WG und PG von ($p < 0,05$).

Der Fitnessindex lag in der GG in U3 sowie in allen Walkinggruppen signifikant höher als in U1. Den größten Fitnessindexzuwachs hatte die NG mit 27,70 (32,63 %) auf 112,59 ($p < 0,001$). Somit lag die NG bei U3 im "geringfügig überdurchschnittlichen" Bereich. Die PG verbesserte ihren Fitnessindex um 16,03 (21,33 %) auf 91,17 ($p < 0,001$). Auch die WG zeigte signifikant erhöhte Werte um 9,89 (10,83 %) auf 101,14 ($p = 0,008$). Die Ergebnisse der Fitnessindices der WG sowie der PG lagen im Ausgangstest im "durchschnittlichen" Bereich. Am Interventionsende unterschied sich die NG signifikant von der PG ($p < 0,01$). Die Ergebnisse der Fitnessindices können der Tabelle 27 sowie der Abbildung 16 entnommen werden.

Die errechnete relative maximale Sauerstoffaufnahme zeigte nach der Interventionsphase in der Gesamtgruppe sowie in allen Studiengruppen signifikant höhere Werte. Insgesamt verbesserte sich die relative maximale Sauerstoffaufnahme von 24,13 auf 30,59 ml/kg/min (26,77 %) ($p < 0,001$). Auch hier ergab sich in der NG mit 9,43 ml/kg/min (36,86 %) ($p < 0,007$) im Gegensatz zu der PG mit 5,83 ml/kg/min (26,65 %) ($p < 0,001$) und der WG mit 3,39 ml/kg/min (12,76 %) ($p < 0,001$) den größten Zuwachs. Im

Gruppenvergleich des Ausgangstests waren die Ergebnisse der NG signifikant unterschiedlich zu den Werten der PG ($p < 0,01$) sowie zu den Daten der WG ($p < 0,05$). Die relative maximale Sauerstoffaufnahme ist in Tabelle 28 und der Abbildung 17 ersichtlich.

Die ermittelte maximale Herzfrequenz zeigte nach den 16 Wochen sowohl im Gesamtkollektiv als auch in den einzelnen Walkinggruppen, ohne Gruppenunterschiede, signifikant erniedrigte Werte ($p = 0,002$). Die Reduktion ergab für die GG eine Verringerung von 201,21 auf 196,84 Schlägen pro Minute (2,17 %) (Tab. 29). Hier zeigte ebenso die NG mit 6,7 (3,34 %) von 200,59 auf 193,89 Schlägen pro Minute die deutlichste Abnahme ($p = 0,002$). Die Werte der ermittelten maximale Herzfrequenz sind in Tabelle 29 sowie in Abbildung 18 dargestellt.

Tab. 25: Interventionseffekte auf die 2 km Zeit.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

2 km Zeit (min)		U1	U3	Zeitpunktvergleich
GG	$x \pm s$	20,00 \pm 2,09	18,36 \pm 2,33	$p < 0,001$
	n	40	40	
WG	$x \pm s$	19,56 \pm 2,33	18,42 \pm 1,55	$p = 0,006$
	n	9	9	
PG	$x \pm s$	21,06 \pm 2,31	19,24 \pm 2,21	$p < 0,001$
	n	18	18	
NG	$x \pm s$	19,40 \pm 1,13	16,42 \pm 1,13	$p < 0,001$
	n	13	13	
Gruppenvergleich		n.s.	NG vs. WG und PG $< 0,01$	Interaktion $p < 0,001$

Tab. 26: Interventionseffekte auf die Herzfrequenz.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

HF (bpm)		U1	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	133,45 ± 18,00	131,25 ± 17,94	n.s.
	n	40	40	
WG	x ± s	126,44 ± 14,16	123,11 ± 10,94	
	n	9	9	
PG	x ± s	136,78 ± 18,79	136,33 ± 18,03	
	n	18	18	
NG	x ± s	133,69 ± 19,12	129,85 ± 20,03	
	n	13	13	
Gruppenvergleich		n.s.		Interaktion n.s.

Tab. 27: Interventionseffekte auf den errechneten Fitnessindex.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

Fitnessindex		U1	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	81,94 ± 16,51	100,38 ± 17,77	p < 0,001
	n	40	40	
WG	x ± s	91,25 ± 16,09	101,14 ± 17,60	p = 0,008
	n	9	9	
PG	x ± s	75,14 ± 17,46	91,17 ± 12,75	p < 0,001
	n	18	18	
NG	x ± s	84,89 ± 11,73	112,59 ± 17,35	p < 0,001
	n	13	13	
Gruppenvergleich		WG vs. PG p < 0,05	NG vs. PG p < 0,01	Interaktion p < 0,001

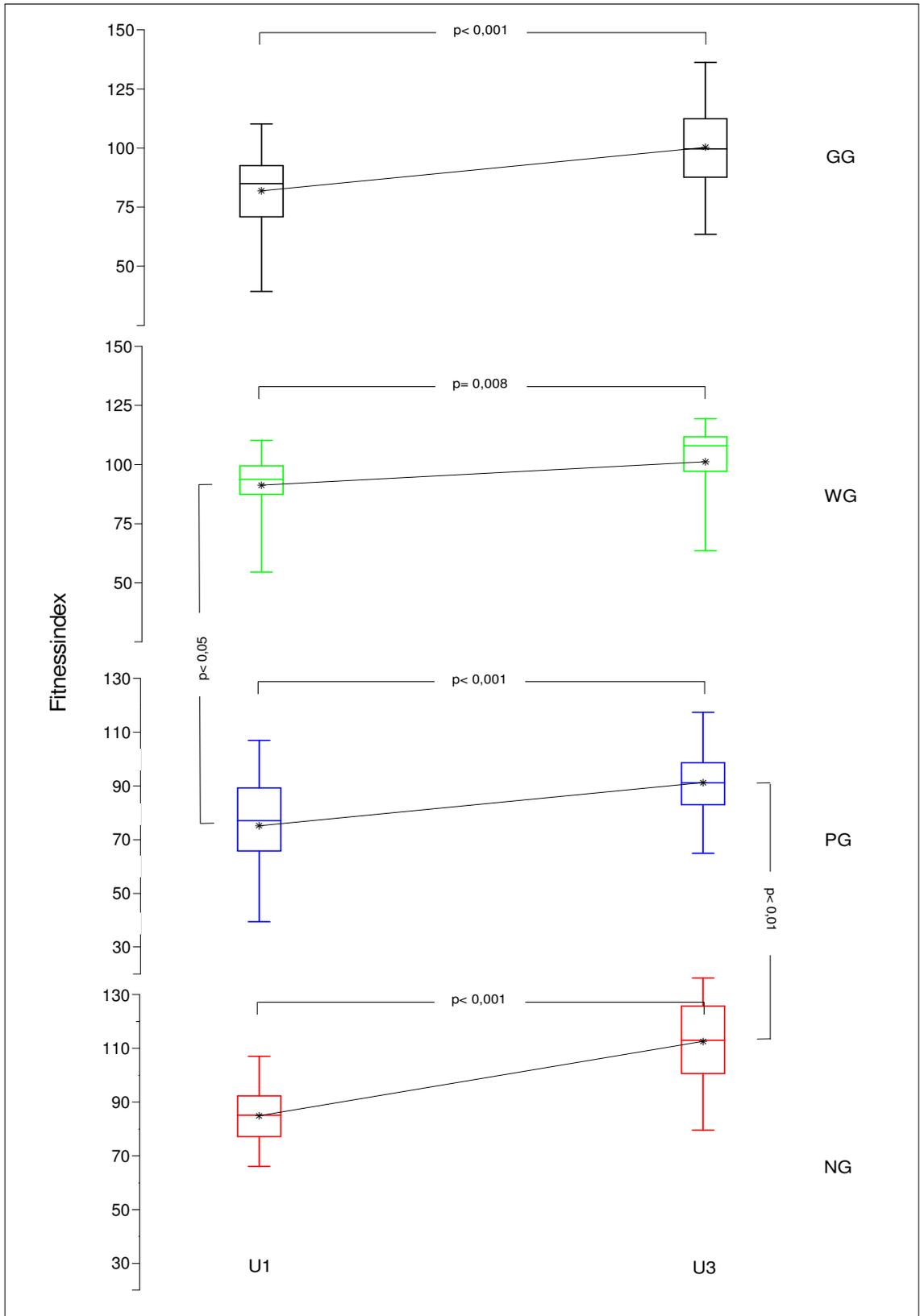


Abb. 16: Fitnessindex der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3 (UKK Walkingtest). Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 28: Interventionseffekte auf die errechnete, relative maximale Sauerstoffaufnahme.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

rel. VO ₂ max (ml/kg/min)		U1	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	24,13 ± 5,71	30,59 ± 6,12	p < 0,001
	n	40	40	
WG	x ± s	26,56 ± 5,68	29,95 ± 6,34	p = 0,007
	n	9	9	
PG	x ± s	21,88 ± 6,13	27,71 ± 4,78	p < 0,001
	n	18	18	
NG	x ± s	25,58 ± 4,10	35,01 ± 5,35	p < 0,001
	n	13	13	
Gruppenvergleich		n.s.	NG vs. PG p < 0.01 NG vs. WG p < 0.05	Interaktion p < 0,001

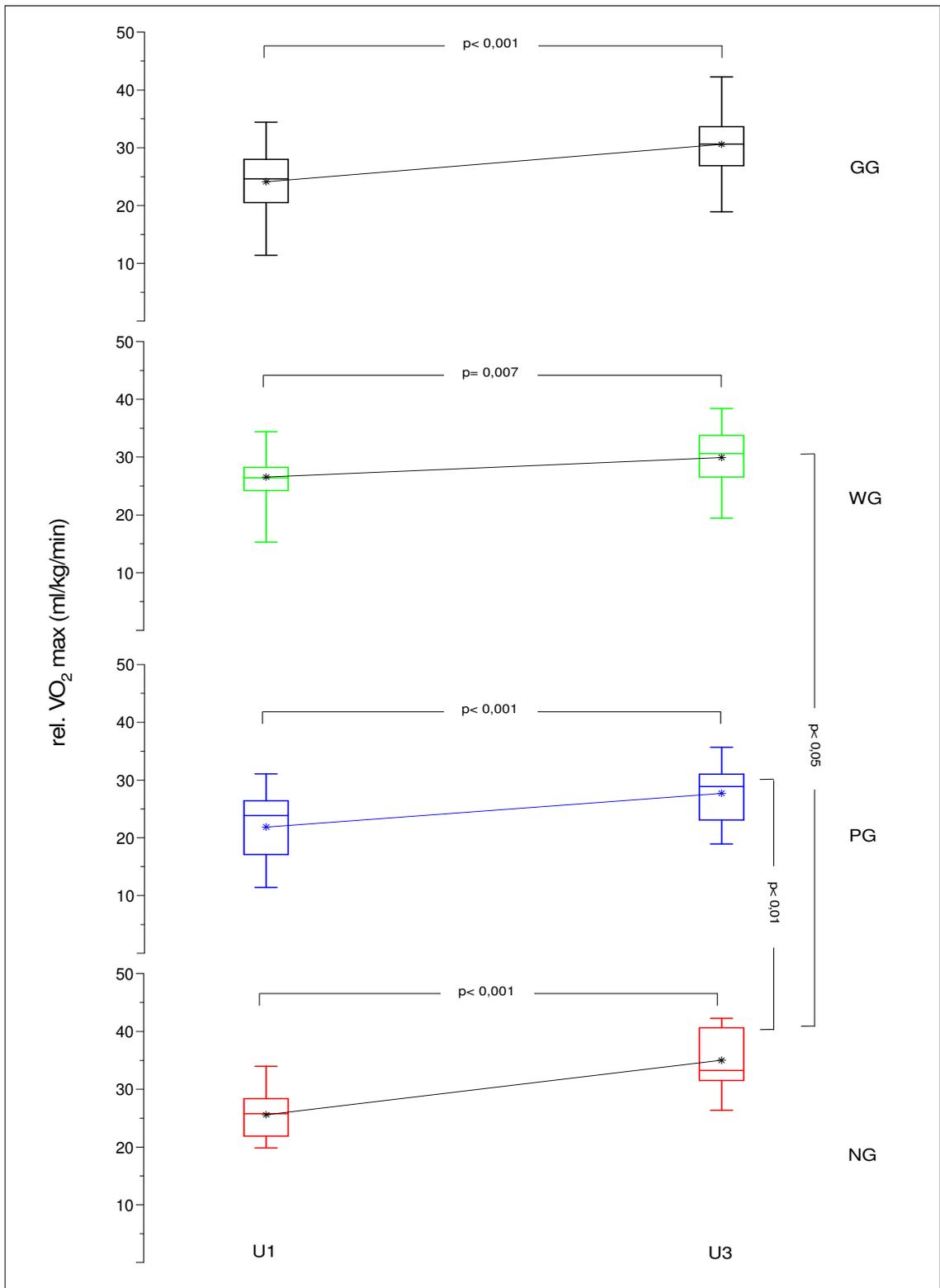


Abb. 17: Errechnete, relative maximale Sauerstoffaufnahme (rel. VO₂ max) (ml/kg/min) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3 (UKK Walkingtest).

Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 29: Interventionseffekte auf die errechnete, maximale Herzfrequenz.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

max HF (bpm)		U1	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	201,21 ± 9,79	196,84 ± 9,76	p= 0,002
	n	40	40	
WG	x ± s	196,52 ± 6,53	193,15 ± 5,65	
	n	9	9	
PG	x ± s	204,00 ± 10,50	200,81 ± 8,63	
	n	18	18	
NG	x ± s	200,59 ± 9,93	193,89 ± 11,86	
	n	13	13	
Gruppenvergleich		n.s.		Interaktion n.s.

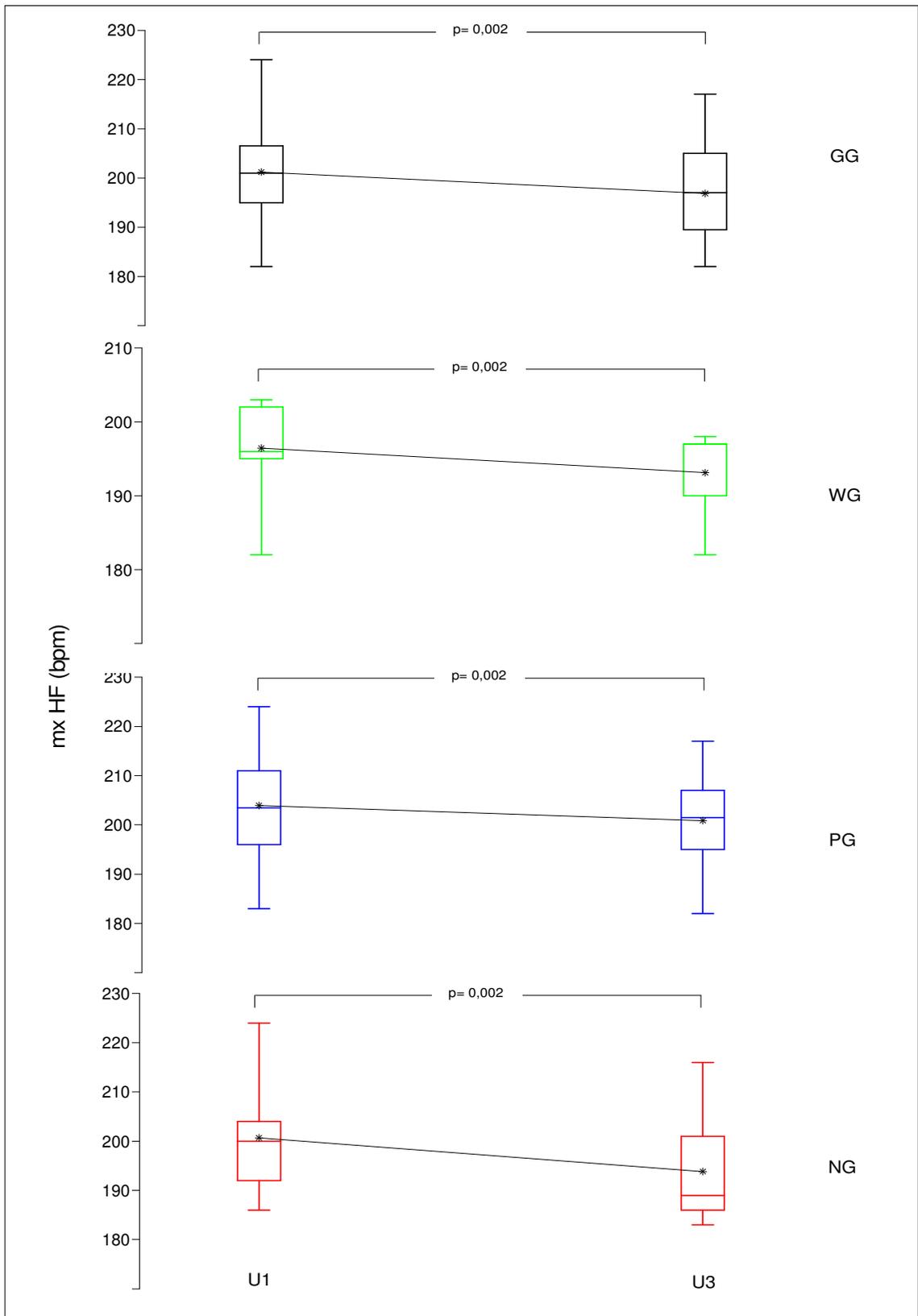


Abb. 18: Errechnete maximale Herzfrequenz (bpm) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3 (UKK Walkingtest). Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

3.2.2.2 Fahrradergometrische Daten

3.2.2.2.1 Blutdruck- und Herzfrequenzverhalten

Die systolischen Blutdruckwerte unter fahrradergometrischer Belastung bei 100 Watt zeigten im Ausgangstest in der Gesamtgruppe sowie in den einzelnen Studiengruppen signifikante Effekte ohne Gruppenunterschiede ($p < 0,001$). Der systolische Blutdruck reduzierte sich in der GG von U1 zu U3 von 182,28 auf 178,91 um 3,37 mmHg (1,85 %) wobei sich in der WG mit 8,66 mmHg (4,83 %) die größte Reduktion ergab. Die Ergebnisse können der Tabelle 30 sowie der Abbildung 19 entnommen werden.

Bei den maximalen systolischen Blutdruckwerten konnten weder im Gesamtkollektiv noch in den Studiengruppen Interventionseffekte dokumentiert werden. Jedoch unterschied sich im Gruppenvergleich die WG von der NG ($p < 0,05$) sowie die PG von der NG ($p < 0,1$) bei allen drei Untersuchungsterminen (Tab. 31).

Die maximale Herzfrequenz war im Gesamtkollektiv sowie in allen drei Studiengruppen nach der Bewegungstherapie ($p < 0,01$) und am Interventionsende signifikant erniedrigt ($p < 0,01$). Eine Absenkung auf 140,40, um 7,40 Schläge pro Minute (5,01 %) konnte in U2 sowie auf 142,31 um 5,49 Schläge pro Minute (3,71 %) in U3 festgestellt werden. Die WG wies mit einer Reduktion von 10,78 (7,58 %) auf 131,79 Schläge pro Minute die stärkste Verringerung auf. Die NG unterschied sich zu allen drei Messzeitpunkten mit $p < 0,05$ von der WG, sowie mit $p < 0,1$ von der PG. Die Daten sind in Tabelle 32 sowie in Abbildung 20 dargestellt.

Keine signifikanten Veränderungen ergaben sich in der Herzfrequenz bei 2,0 und 4,0 mmol/l Laktat. Es wurde ein Gruppenunterschied in der Herzfrequenz bei 4,0 mmol/ Laktat, bei allen Messzeitpunkten zwischen WG und NG ($p < 0,05$) sowie zwischen WG und PG dokumentiert ($p < 0,1$), (Tab. 33 und 34).

Eine signifikante Abnahme der Herzfrequenz nach zweiminütiger Erholungsphase, nach maximaler körperlicher Belastung, wurde in der PG zwischen U1 und U3 sowie zwischen U2 und U3 festgestellt ($p < 0,01$). In U1 wurde eine Reduktion um 34,29, in U3 um 53,43 Schlägen pro Minute gemessen, welche eine zusätzliche Absenkung von U1 zu U3 um 19,14 Schlägen pro Minute darstellte. Die Verringerung der Erholungsherzfrequenz zwischen U2 und U3 ergab 13,86 Schlägen pro Minute. Weder im

Gesamtkollektiv, noch in den anderen Studiengruppen zeigten sich signifikante Veränderungen (Tab. 35).

Tab. 30: Interventionseffekte auf den systolischen Blutdruck bei 100 Watt.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

RRs bei 100 Watt (mmHg)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	182,28 ± 21,98	178,64 ± 24,59	178,91 ± 18,93	p < 0,001 a
	n	36	36	35	
WG	x ± s	179,46 ± 21,69	172,20 ± 22,16	170,80 ± 18,32	
	n	11	10	10	
PG	x ± s	180,67 ± 24,45	178,31 ± 26,98	178,15 ± 15	
	n	12	13	13	
NG	x ± s	186,15 ± 21,04	183,92 ± 24,56	186,50 ± 19,17	
	n	13	13	12	
Gruppenvergleich		n.s.			Interaktion n.s.

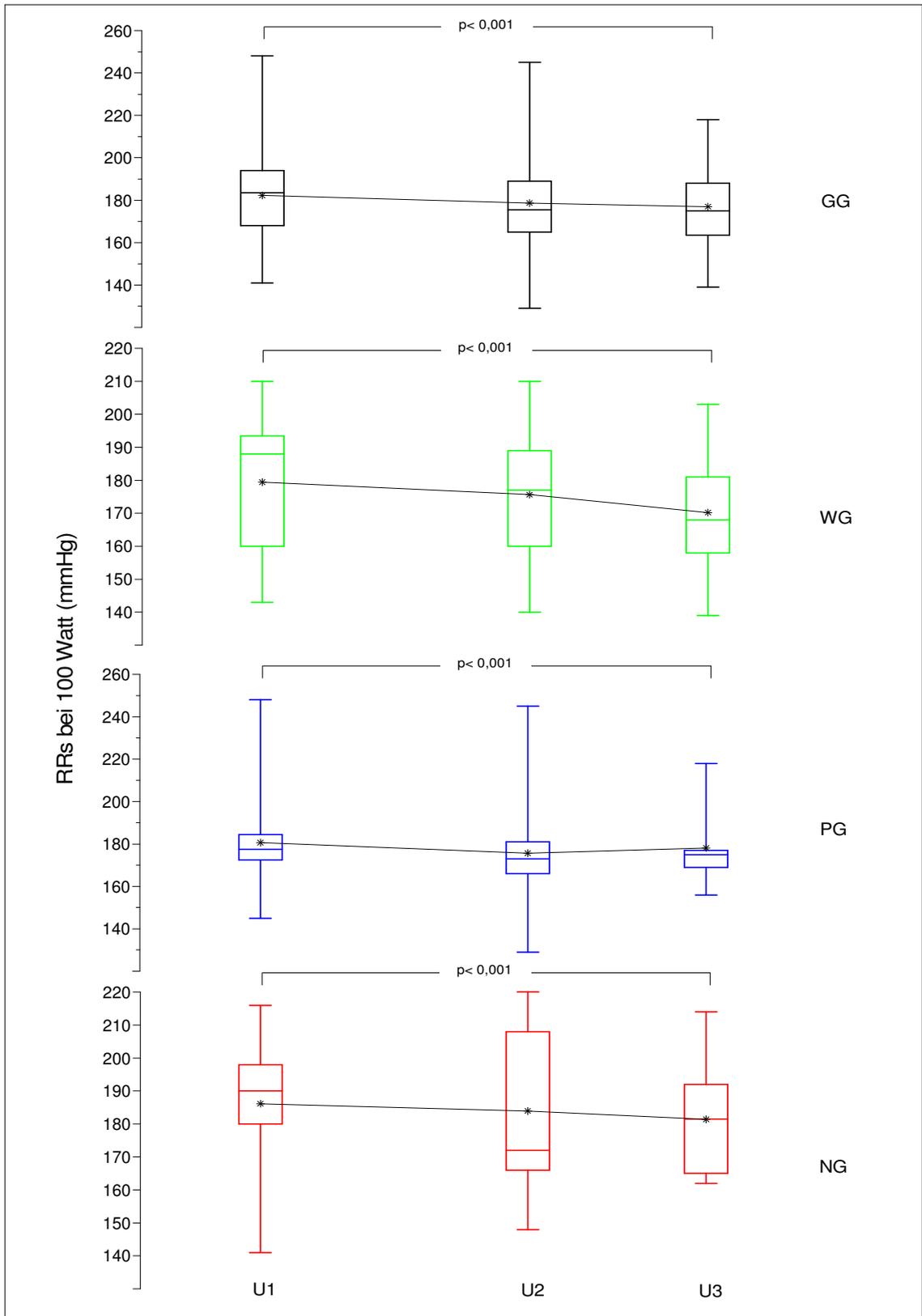


Abb. 19: Systolischer Blutdruck bei 100 Watt der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 31: Interventionseffekte auf den maximalen systolischen Blutdruck.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

max RRs (mmHg)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	$x \pm s$	191,98 ± 29,96	193,17 ± 27,70	189,23 ± 26,56	n.s.
	n	47	48	43	
WG	$x \pm s$	185,85 ± 26,30	182,00 ± 18,02	180,85 ± 31,69	
	n	13	13	13	
PG	$x \pm s$	184,68 ± 28,36	190,37 ± 30,23	191,53 ± 25,34	
	n	19	19	17	
NG	$x \pm s$	206,53 ± 31,42	205,56 ± 27,66	194,61 ± 22,24	
	n	15	16	13	
Gruppenvergleich		WG vs. NG p < 0.05 PG vs. NG t.s.			Interaktion n.s.

Tab. 32: Interventionseffekte auf die maximale Herzfrequenz.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

max HF (bpm)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	$x \pm s$	147,80 ± 17,98	140,40 ± 17,76	142,31 ± 17,68	p < 0.01 a b
	n	50	50	45	
WG	$x \pm s$	142,57 ± 21,09	131,00 ± 18,97	131,79 ± 16,62	
	n	14	14	14	
PG	$x \pm s$	149,15 ± 18,26	141,75 ± 17,29	145,06 ± 15,85	
	n	20	20	18	
NG	$x \pm s$	150,69 ± 14,53	146,94 ± 14,46	149,85 ± 17,00	
	n	16	16	13	
Gruppenvergleich		WG vs. NG p < 0.05 WG vs. PG t.s.			Interaktion n.s.

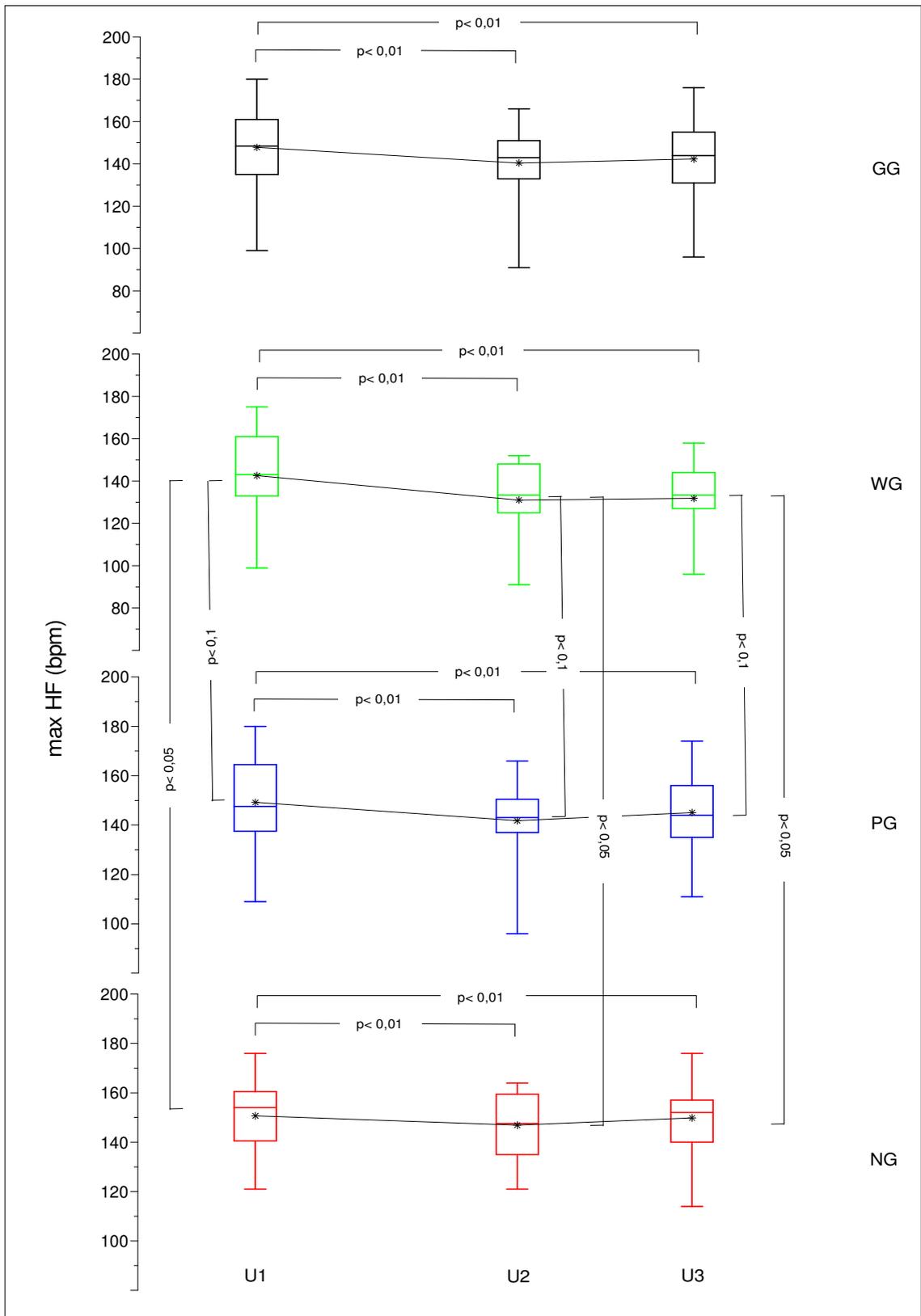


Abb. 20: Maximale Herzfrequenz (bpm) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 33: Interventionseffekte auf die Herzfrequenz bei 2,0 mmol/l Laktat.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

HF 2,0 mmol/l (bpm)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich	
GG	x ± s	118,16 ± 16,36	118,64 ± 11,85	117,01 ± 14,16	n.s.	
	n	49	50	44		
WG	x ± s	115,66 ± 17,57	114,11 ± 14,38	111,71 ± 14,41		
	n	13	14	13		
PG	x ± s	115,70 ± 15,35	119,02 ± 12,06	115,68 ± 12,67		
	n	20	20	18		
NG	x ± s	123,24 ± 16,44	122,13 ± 7,93	124,15 ± 13,95		
	n	16	16	13		
Gruppenvergleich		n.s.				Interaktion n.s.

Tab. 34: Interventionseffekte auf die Herzfrequenz bei 4,0 mmol/l Laktat.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

HF 4,0 mmol/l (bpm)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich	
GG	x ± s	141,22 ± 18,07	138,19 ± 13,50	138,67 ± 16,10	n.s.	
	n	50	41	44		
WG	x ± s	134,39 ± 21,44	130,72 ± 14,28	131,15 ± 15,08		
	n	14	10	14		
PG	x ± s	142,02 ± 17,19	139,69 ± 13,88	138,79 ± 14,70		
	n	20	16	17		
NG	x ± s	146,18 ± 14,96	141,57 ± 11,33	146,60 ± 16,13		
	n	16	15	13		
Gruppenvergleich		WG vs. NG p < 0.05 WG vs. PG t.s.				Interaktion n.s.

Tab. 35: Interventionseffekte auf die Herzfrequenz nach zwei minütiger Erholung, nach maximaler körperlicher Belastung.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13. E-HF= Erholungsherzfrequenz

E-HF (bpm)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	36,93 ± 16,09	38,67 ± 10,70	42,85 ± 14,97	n.s.
	n	27	27	27	
WG	x ± s	31,50 ± 13,98	35,90 ± 9,51	36,50 ± 12,63	n.s.
	n	10	10	10	
PG	x ± s	34,29 ± 11,24	39,57 ± 7,0	53,43 ± 13,99	p < 0.01 a c
	n	7	7	7	
NG	x ± s	44,20 ± 19,26	40,80 ± 13,91	41,80 ± 14,99	n.s.
	n	10	10	10	
Gruppenvergleich		n.s.			Interaktion 0,013

3.2.2.2.2 Ausdauerleistungsfähigkeit

Im Zeitpunktvergleich der maximalen und der gewichtsbezogenen, relativen maximalen Leistungsfähigkeit ergaben sich weder im Gesamtkollektiv noch in den drei Walkinggruppen signifikante Interventionseffekte (Tab. 36 und 37). Gruppenunterschiede zeigten sich jedoch bei der maximalen Leistungsfähigkeit in allen drei Messzeitpunkten zwischen WG und NG ($p < 0,01$) sowie zwischen PG vs. NG ($p < 0,05$) und WG vs. PG ($p < 0,1$).

Die Wattleistung bei 2,0 mmol/l steigerte sich in der Gesamtgruppe sowie in allen Studiengruppen ohne Gruppenunterschiede nach der 12-wöchigen Bewegungstherapie ($p < 0,01$). Die Werte stiegen in der GG von U1 zu U2 von 70,93 auf 81,46 Watt an. Zwischen den Untersuchungszeitpunkten U2 zu U3 senkte sich die Wattleistung signifikant ab ($p < 0,05$), wobei die Werte im Ausgangstest im Vergleich zu U1 noch signifikant mit 77,50 Watt (9,26 %) erhöht blieben ($p < 0,01$). Den größten Leistungszuwachs zeigte sich in der PG von U1 zu U3 mit 8,75 Watt (13,03 %) auf 75,91 Watt.

Die Leistungsfähigkeit bei 4,0 mmol/l Laktat verbesserte sich nach 12 Wochen Bewegungstherapie im Gesamtkollektiv sowie in den drei Walkinggruppen signifikant ($p < 0,01$). Zwischen U2 und U3 fiel die Leistungsfähigkeit in allen Gruppen ab. Sie war jedoch am Studienende im Vergleich zu U1 immer noch signifikant erhöht ($p < 0,05$). Es ergaben sich keine Gruppenunterschiede. In der GG erhöhte sich die Leistungsfähigkeit zwischen U1 und U2 von 108,03 auf 114,32 Watt. Zwischen U2 und U3 nahm die Leistungsfähigkeit auf 112,71 Watt ab, welche aber im Vergleich zu U1 mit einer Differenz von 4,68 Watt (4,33 %) noch signifikant angestiegen war ($p < 0,05$). Auch hier erreichte die PG von U1 zu U3 mit einer Differenz von 7,54 Watt (7,61 %) auf 113,04 Watt die deutlichste Leistungszunahme.

Die gewichtsbezogene Leistungsfähigkeit zeigte bei 2,0 mmol/l sowie bei 4,0 mmol/l Laktat nach 12 ($p < 0,01$) und nach 16 Wochen Intervention signifikant verbesserte Werte ($p < 0,01$). Dies gilt für die Gesamt- als auch für jede Einzelgruppe ohne Gruppenunterschiede. Die relative Leistungsfähigkeit nahm bei 2,0 mmol/l Laktat in der GG von U1 zu U3 von 0,92 auf 1,05 Watt/kg um 0,13 Watt/kg (14,13 %) zu. Bei 4,0 mmol/l Laktat stieg sie in der GG von U1 zu U3 um 0,10 Watt/kg (7,09 %) von 1,41 auf 1,51 Watt/kg an. Die stärkste Zunahme der relativen Leistungsfähigkeit bei 2,0 mmol/l Laktat wurde in der

PG mit 0,15 Watt/kg, bei 4,0 mmol/l Laktat in der NG mit 0,15 Watt/kg dokumentiert. Die Ergebnisse der Leistungsfähigkeit bei 2,0 und 4,0 mmol/l Laktat sowie die entsprechenden relativen Werte können den Tabellen 38 bis 41 sowie den Abbildungen 21 bis 24 entnommen werden.

Bei den berechneten Werten der maximalen und der gewichtsbezogenen Sauerstoffaufnahme sowie der ermittelten Daten bei 65 % derselben, wurden keine Interventionseffekte dokumentiert. Die WG unterschied sich hier zu allen drei Messzeitpunkten von der NG ($p < 0,05$) bzw. ($p < 0,01$) (Tab. 42-45). Die maximal umgesetzten metabolischen Einheiten wiesen ebenfalls nur einen Unterschied zwischen WG und NG auf ($p < 0,01$) (Tab. 46).

Tab. 36: Interventionseffekte auf die maximale Leistungsfähigkeit.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

max LF (Watt)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	$x \pm s$	118,50 ± 23,04	120,00 ± 26,25	119,44 ± 25,50	n.s.
	n	50	50	45	
WG	$x \pm s$	108,93 ± 25,20	105,36 ± 24,37	105,36 ± 24,37	
	n	14	14	14	
PG	$x \pm s$	116,25 ± 18,63	121,25 ± 28,42	119,44 ± 23,57	
	n	20	20	18	
NG	$x \pm s$	129,69 ± 22,76	131,25 ± 19,36	134,61 ± 21,74	
	n	16	16	13	
Gruppenvergleich		WG vs. NG $p < 0.01$ PG vs. NG $p < 0.05$ WG vs. PG t.s.			Interaktion n.s.

Tab. 37: Interventionseffekte auf die relative maximale Leistungsfähigkeit.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

rel. max LF (Watt)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich	
GG	x ± s	1,56 ± 0,40	1,60 ± 0,46	1,51 ± 0,53	n.s.	
	n	50	50	45		
WG	x ± s	1,44 ± 0,45	1,40 ± 0,38	1,41 ± 0,33		
	n	14	14	14		
PG	x ± s	1,57 ± 0,40	1,66 ± 0,54	1,54 ± 0,50		
	n	20	20	18		
NG	x ± s	1,67 ± 0,34	1,70 ± 0,38	1,56 ± 0,70		
	n	16	16	13		
Gruppenvergleich		n.s.				Interaktion n.s.

Tab. 38: Interventionseffekte auf die Leistungsfähigkeit bei 2,0 mmol/l Laktat.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

LF 2,0 mmol/l Laktat (Watt)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich	
GG	x ± s	70,93 ± 21,90	81,46 ± 19,21	77,50 ± 18,06	p < 0.01 a b p < 0.05 c	
	n	49	50	44		
WG	x ± s	66,45 ± 23,75	77,78 ± 17,14	73,11 ± 16,16		
	n	13	14	13		
PG	x ± s	67,16 ± 19,95	80,20 ± 20,79	75,91 ± 19,61		
	n	20	20	18		
NG	x ± s	79,29 ± 21,63	86,25 ± 19,07	84,08 ± 17,08		
	n	16	16	13		
Gruppenvergleich		n.s.				Interaktion n.s.

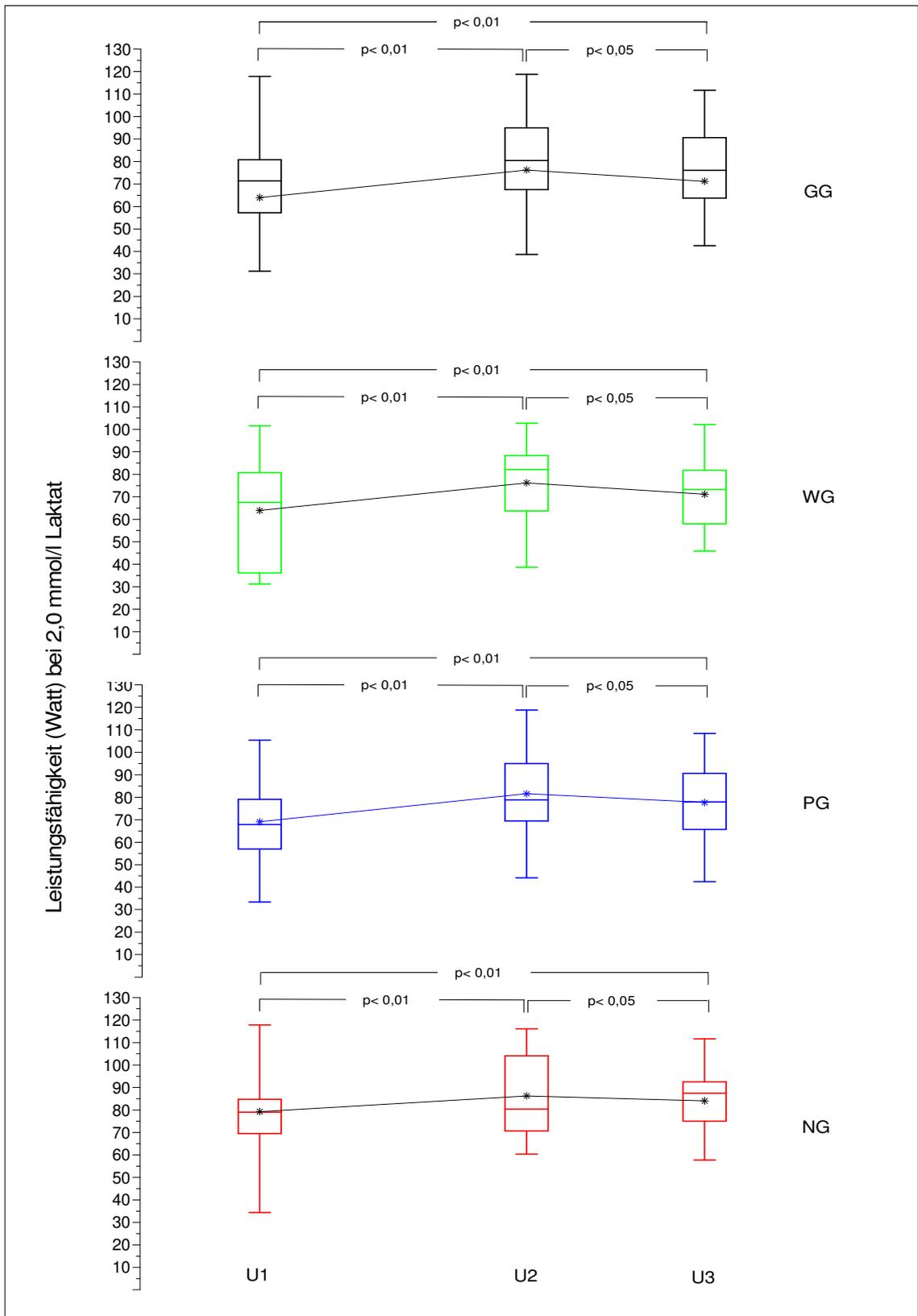


Abb. 21: Leistungsfähigkeit (Watt) bei 2,0 mmol/l Laktat der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 39: Interventionseffekte auf die relative Leistungsfähigkeit bei 2,0 mmol/l Laktat.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

rel. LF 2,0 mmol/l Laktat (Watt/kg)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	$x \pm s$	$0,92 \pm 0,29$	$1,08 \pm 0,28$	$1,05 \pm 0,29$	p < 0.01 a b
	n	49	50	44	
WG	$x \pm s$	$0,85 \pm 0,30$	$1,03 \pm 0,26$	$0,97 \pm 0,22$	
	n	13	14	13	
PG	$x \pm s$	$0,89 \pm 0,24$	$1,08 \pm 0,26$	$1,04 \pm 0,30$	
	n	20	20	18	
NG	$x \pm s$	$1,02 \pm 0,32$	$1,12 \pm 0,31$	$1,14 \pm 0,33$	
	n	16	16	13	
Gruppenvergleich		n.s.			Interaktion n.s.

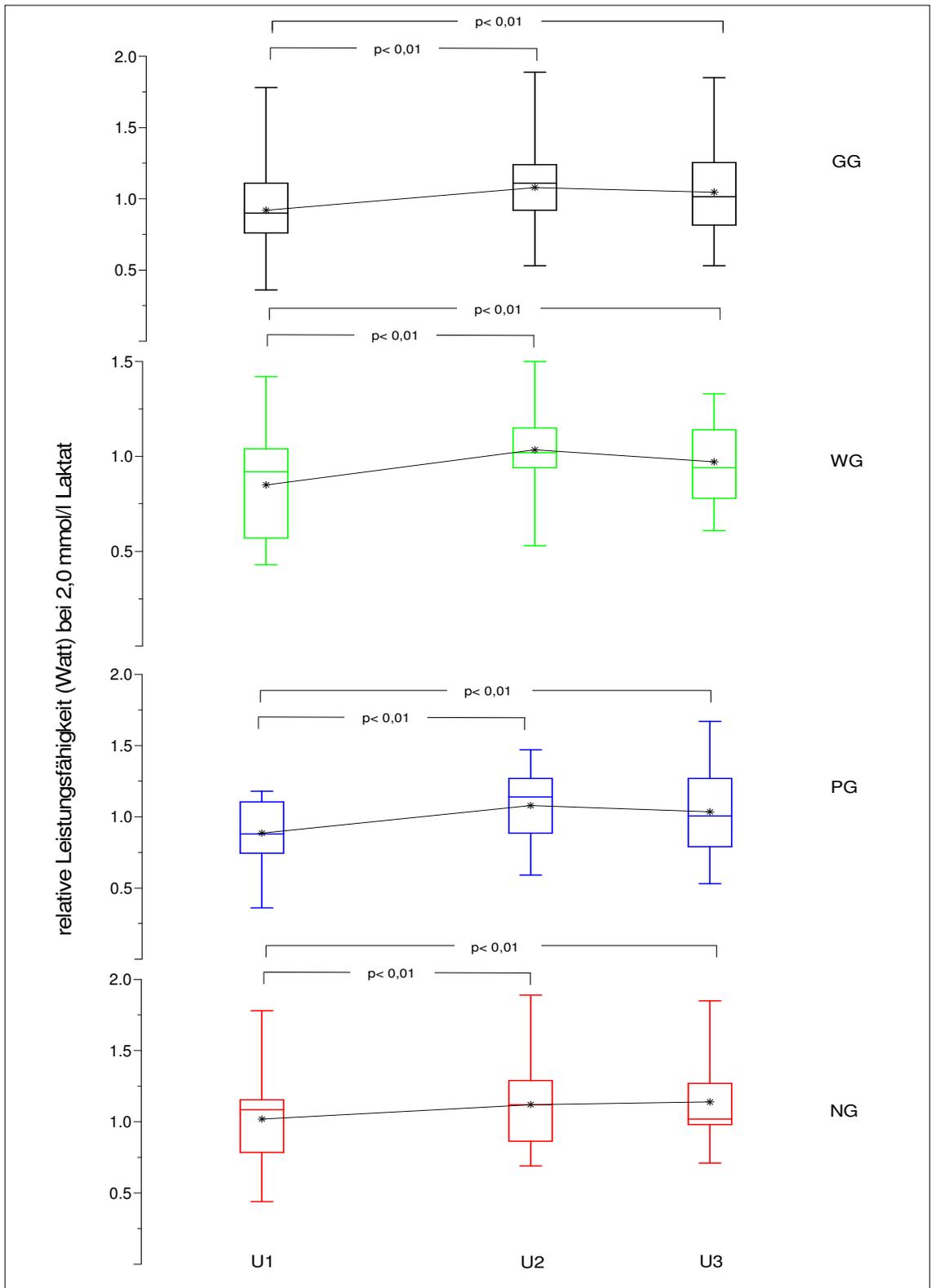


Abb. 22: Relative Leistungsfähigkeit (Watt) bei 2,0 mmol/l Laktat der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.

Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 40: Interventionseffekte auf die Leistungsfähigkeit bei 4,0 mmol/l Laktat.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

LF 4,0 mmol/l Laktat (Watt)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	108,03 ± 22,71	114,32 ± 20,97	112,71 ± 22,28	p < 0.01 b p < 0.05 a
	n	50	41	44	
WG	x ± s	103,05 ± 26,50	108,44 ± 18,08	103,63 ± 23,36	
	n	14	10	14	
PG	x ± s	105,50 ± 19,82	115,61 ± 23,61	113,04 ± 21,35	
	n	20	16	17	
NG	x ± s	115,55 ± 22,04	116,85 ± 20,38	122,07 ± 19,69	
	n	16	15	13	
Gruppenvergleich		n.s.			Interaktion n.s.

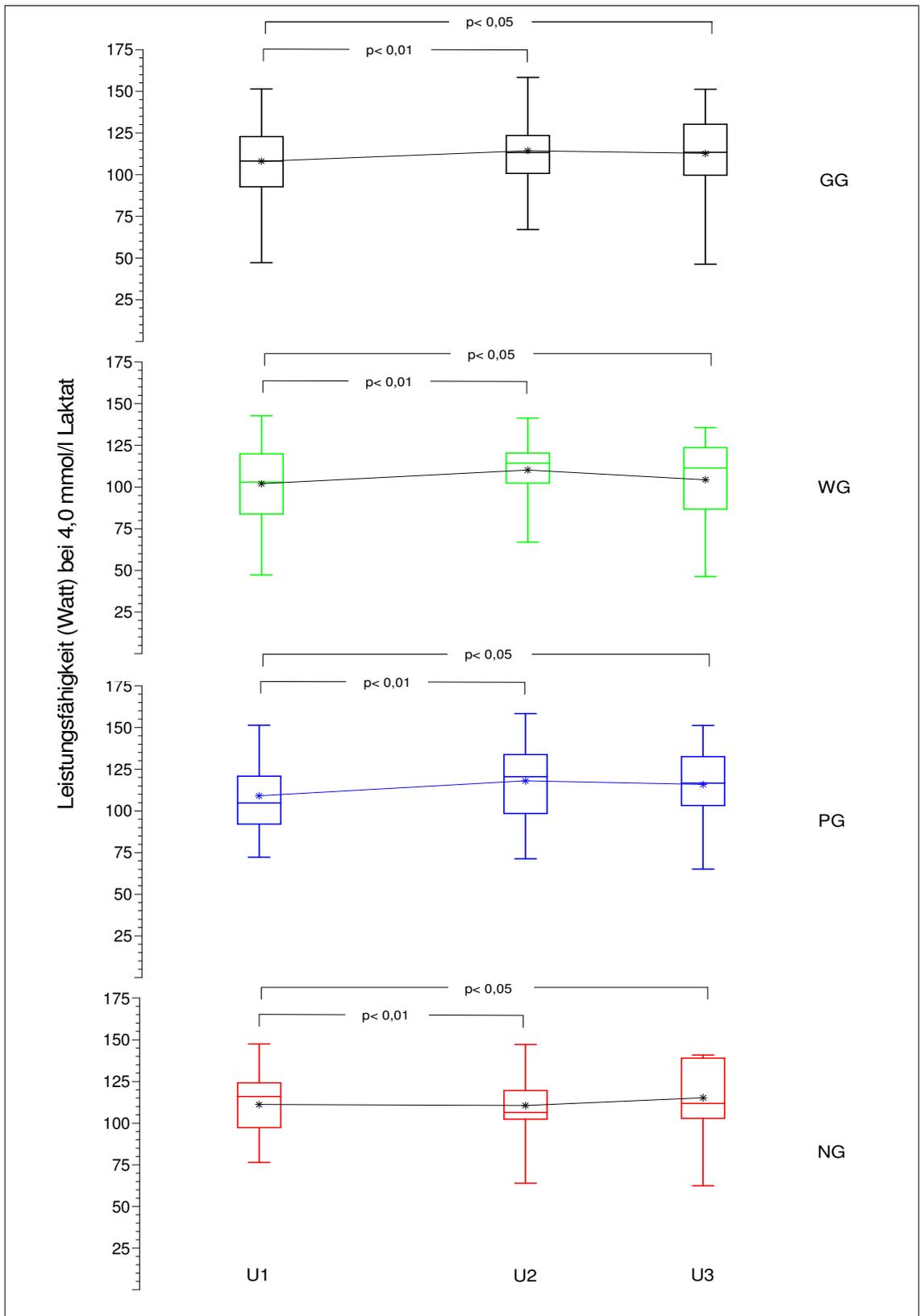


Abb. 23: Leistungsfähigkeit (Watt) bei 4,0 mmol/l Laktat der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3. Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 41: Interventionseffekte auf die relative Leistungsfähigkeit bei 4,0 mmol/l Laktat.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

rel. LF 4,0 mmol/l Laktat (Watt/kg)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	$x \pm s$	$1,41 \pm 0,33$	$1,53 \pm 0,31$	$1,51 \pm 0,36$	p < 0.01 a b
	n	50	41	44	
WG	$x \pm s$	$1,40 \pm 0,24$	$1,53 \pm 0,28$	$1,52 \pm 0,36$	
	n	14	10	14	
PG	$x \pm s$	$1,49 \pm 0,37$	$1,54 \pm 0,35$	$1,64 \pm 0,37$	
	n	20	16	17	
NG	$x \pm s$	$1,41 \pm 0,33$	$1,53 \pm 0,31$	$1,51 \pm 0,36$	
	n	16	15	13	
Gruppenvergleich		n.s.			Interaktion n.s.

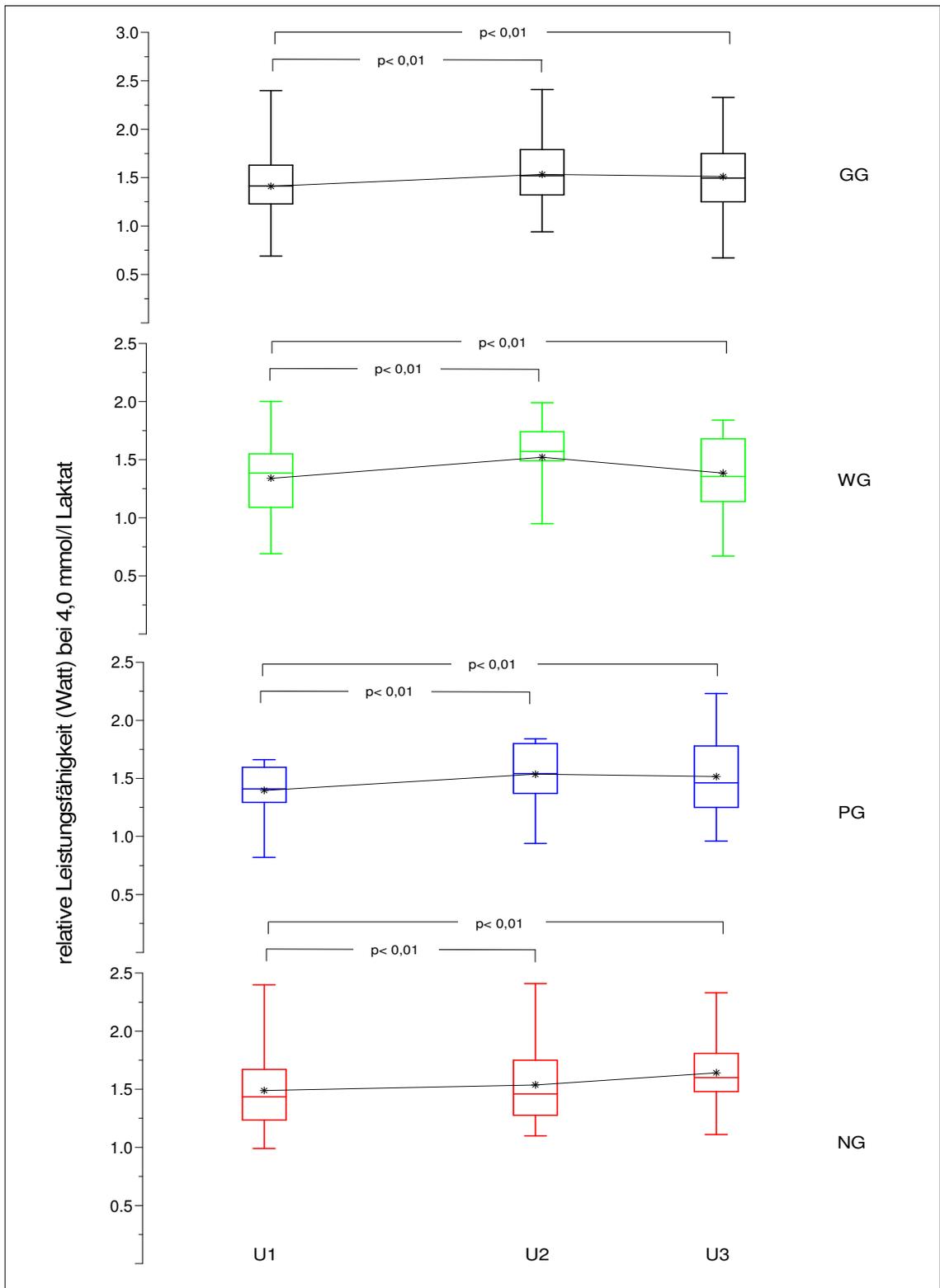


Abb. 24: Relative Leistungsfähigkeit (Watt) bei 4,0 mmol/l Laktat der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.

Dargestellt sind die Gruppendaten im Boxplot, mit Minimum und Maximum, unterem und oberem Quartil sowie Median (-) und Mittelwert (*).

Tab. 42: Interventionseffekte auf die errechnete maximale Sauerstoffaufnahme.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

VO ₂ max (ml/min)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	1695,86 ± 288,78	1710,03 ± 327,91	1698,90 ± 330,90	n.s.
	n	50	50	45	
WG	x ± s	1583,24 ± 317,13	1535,09 ± 318,08	1531,86 ± 322,47	
	n	14	14	14	
PG	x ± s	1663,10 ± 223,82	1718,83 ± 340,27	1695,83 ± 303,90	
	n	20	20	18	
NG	x ± s	1835,40 ± 296,25	1852,11 ± 258,27	1883,03 ± 297,84	
	n	16	16	13	
Gruppenvergleich		WG vs. NG p < 0.01			Interaktion n.s.

Tab. 43: Interventionseffekte auf die errechnete relative maximale Sauerstoffaufnahme.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

rel. VO ₂ max (ml/kg/min)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	x ± s	22,24 ± 4,80	22,74 ± 5,50	22,77 ± 4,33	n.s.
	n	50	50	45	
WG	x ± s	20,73 ± 5,35	20,32 ± 4,58	20,39 ± 3,94	
	n	14	14	14	
PG	x ± s	22,31 ± 4,84	23,46 ± 6,45	22,96 ± 4,11	
	n	20	20	18	
NG	x ± s	23,49 ± 4,11	23,95 ± 4,51	25,06 ± 3,94	
	n	16	16	13	
Gruppenvergleich		WG vs. NG p < 0.05			Interaktion n.s.

Tab. 44: Interventionseffekte auf die errechnete Sauerstoffaufnahme bei 65 %.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

65 % VO ₂ max (ml/min)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich	
GG	x ± s	1102,32 ± 187,71	1111,52 ± 213,14	1104,28 ± 215,07	n.s.	
	n	50	50	45		
WG	x ± s	1029,11 ± 206,13	997,81 ± 206,75	995,71 ± 209,61		
	n	14	14	14		
PG	x ± s	1081,01 ± 145,48	1117,24 ± 221,18	1102,29 ± 197,53		
	n	20	20	18		
NG	x ± s	1193,01 ± 192,56	1203,87 ± 167,88	1223,97 ± 193,59		
	n	16	16	13		
Gruppenvergleich		WG vs. NG p < 0.01				Interaktion n.s.

Tab. 45: Interventionseffekte auf die errechnete relative Sauerstoffaufnahme bei 65 %.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

rel. 65 % VO ₂ max (ml/kg/min)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich	
GG	x ± s	14,46 ± 3,12	14,78 ± 3,58	14,80 ± 2,81	n.s.	
	n	50	50	45		
WG	x ± s	13,47 ± 3,48	13,21 ± 2,98	13,25 ± 2,56		
	n	14	14	14		
PG	x ± s	14,50 ± 3,15	15,25 ± 4,19	14,92 ± 2,67		
	n	20	20	18		
NG	x ± s	15,27 ± 2,67	15,57 ± 2,93	16,29 ± 2,56		
	n	16	16	13		
Gruppenvergleich		WG vs. NG p < 0.05				Interaktion n.s.

Tab. 46: Interventionseffekte auf die errechneten metabolischen Einheiten.
Abkürzungen siehe Tab. 8 und 13.

max METS (ml/kg/min)		U1	U2	U3	Zeitpunktvergleich
GG	$x \pm s$	$7,07 \pm 1,20$	$7,13 \pm 1,37$	$7,08 \pm 1,38$	n.s.
	n	50	50	45	
WG	$x \pm s$	$6,60 \pm 1,32$	$6,40 \pm 1,33$	$6,38 \pm 1,34$	
	n	14	14	14	
PG	$x \pm s$	$6,93 \pm 0,93$	$7,16 \pm 1,42$	$7,07 \pm 1,27$	
	n	20	20	18	
NG	$x \pm s$	$7,65 \pm 1,23$	$7,72 \pm 1,08$	$7,85 \pm 1,24$	
	n	16	16	13	
Gruppenvergleich		WG vs. NG $p < 0.01$			Interaktion n.s.

3.3 Ausgewählte Korrelationen und Regressionen

Aufgrund der Datenfülle werden im Folgenden nur ausgewählte Korrelationen und Regressionen dargestellt, welche in der sich anschließenden Diskussion von Bedeutung sind. Überprüft wurden Zusammenhänge zwischen einzelnen klinischen Parametern sowie zwischen klinischen Parametern und der Leistungsfähigkeit nach der 12-wöchigen Bewegungsintervention (U1-U2), nach der gesamten 16-wöchigen Studiendauer (U1-U3) als auch nach der vierwöchigen Kombinationstherapie (U2-U3). Alle hier nicht aufgeführten Korrelationen finden sich im Anhang.

3.3.1 Korrelationen und Regressionen zwischen einzelnen klinischen Parametern nach Intervention

3.3.1.1 Korrelationen und Regressionen zwischen Körperkomposition und Parametern des Lipidprofils nach Intervention

Die nachstehende Abbildung 25 zeigt die signifikante Beziehung zwischen dem reduzierten Körpergewicht und dem verringerten Gesamt-C der **NG**, nach 12-wöchiger Bewegungstherapie (U1-U2). Je höher die Körpergewichtsabnahme war, desto größer war die Reduktion des Gesamt-C. Die Datenpaarungen mit dem Korrelationskoeffizienten $r = 0,706$ und dem p -Wert $< 0,002$ belegen diesen Zusammenhang. Eine vergleichbare positive Korrelation ergab sich zwischen BMI und Gesamt-C ($r = 0,708$, $p = 0,002$).

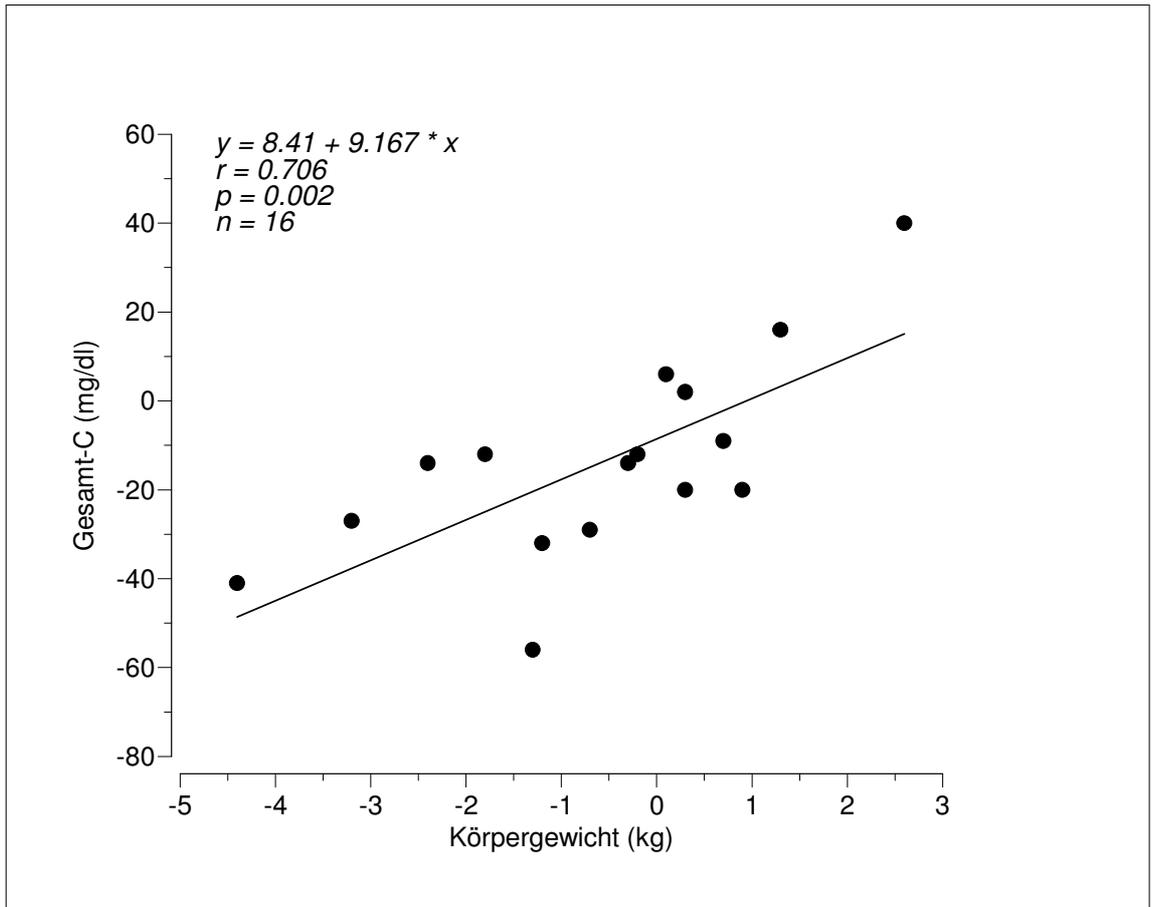


Abb. 25: Korrelation zwischen dem reduzierten Körpergewicht und dem verringerten Gesamt-C der Nordic Walkinggruppe (NG) nach 12-wöchiger Bewegungstherapie (U1-U2).

Des Weiteren konnte in der **NG** eine signifikante Korrelation zwischen reduziertem Körpergewicht und verringertem LDL-C festgestellt werden, welche in Abbildung 26 dargestellt ist (U1-U2). Die positive Korrelation beider Variablen ist mit dem Koeffizienten $r = 0,618$ und dem p-Wert $= 0,011$ beschrieben. Eine höhere Körpergewichtsabnahme resultierte in einer stärkeren Absenkung der LDL-C-Konzentration. Eine ähnliche Beziehung bestand zwischen BMI und LDL-C-Werten ($r = 0,615$, $p = 0,011$).

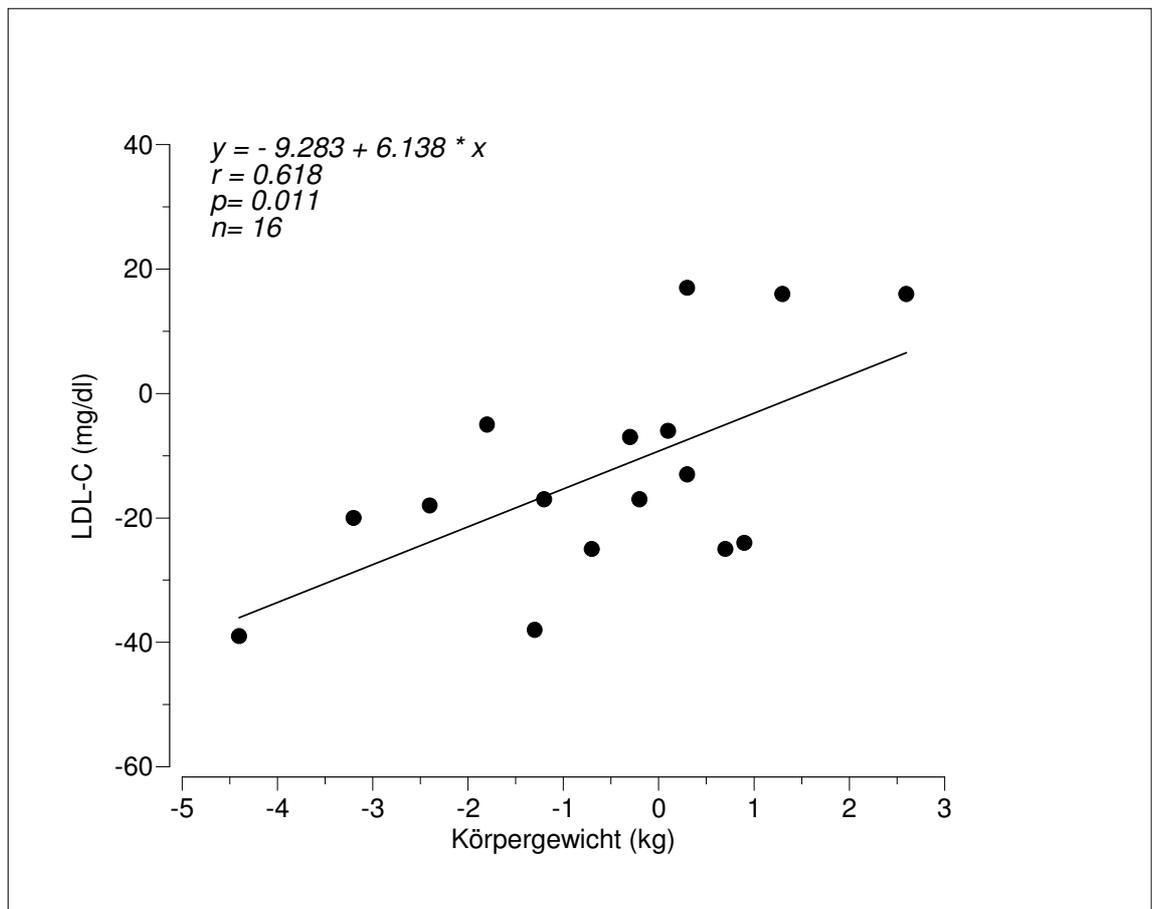


Abb. 26: Korrelation zwischen dem reduzierten Körpergewicht und dem verringerten LDL-C der Nordic Walkinggruppe (NG) nach 12-wöchiger Bewegungstherapie (U1-U2).

3.3.1.2 Korrelationen und Regressionen zwischen Körperkomposition und Blutdruck- bzw. Pulsdruckverhalten nach Intervention

Zwischen der Abnahme des Körpergewichts und der Reduktion des Pulsdruckes der **PG**, nach 12-wöchiger Bewegungstherapie (U1-U2), zeigte sich eine positive Korrelation, die der Abbildung 27 zu entnehmen ist. Für den Zusammenhang wurde der Korrelationskoeffizient $r = 0,610$ mit dem p -Wert $= 0,007$ festgestellt. Eine größere Körpergewichtsabnahme war mit einem verringerten Pulsdruck verbunden. Zwischen dem BMI und dem Pulsdruck konnte eine vergleichbare Beziehung dokumentiert werden ($r = 0,631$, $p = 0,005$).

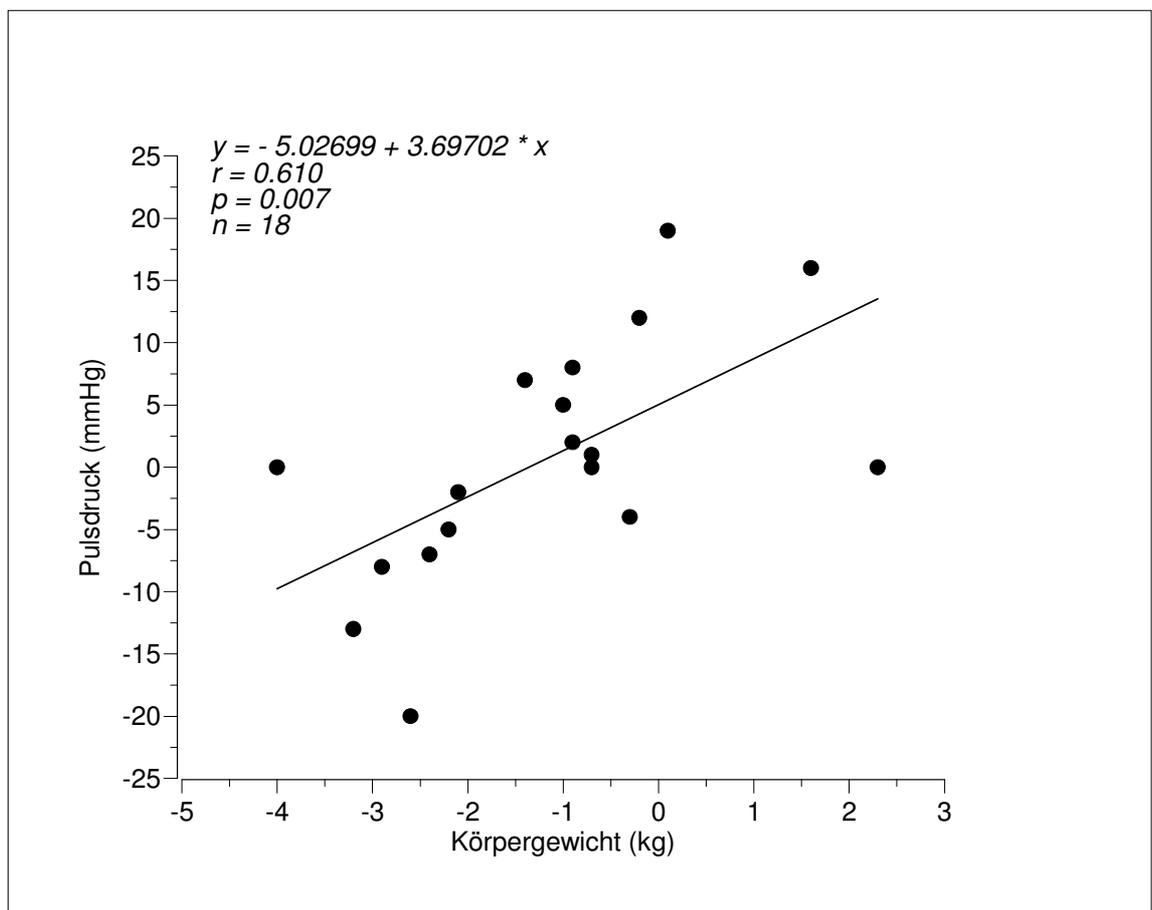


Abb. 27: Korrelation zwischen dem reduzierten Körpergewicht und dem verringerten Pulsdruck der Power Walkinggruppe (PG) nach 12-wöchiger Bewegungstherapie (U1-U2).

Abbildung 28 stellt die Korrelation zwischen der Körpergewichtsreduktion und der Verringerung des diastolischen Ruheblutdruckes der **NG** nach 12-wöchiger Bewegungstherapie dar (U1-U2). Je höher die Abnahme des Körpergewichts war, desto größer war die Verringerung des diastolischen Ruheblutdruckes. Der Zusammenhang wird durch den Korrelationskoeffizienten $r = 0,610$ und den p -Wert $= 0,007$ belegt. Für die Beziehung zwischen BMI und diastolischen Ruheblutdruck wurden ähnliche Ergebnisse verifiziert ($r = 0,685$, $p = 0,007$).

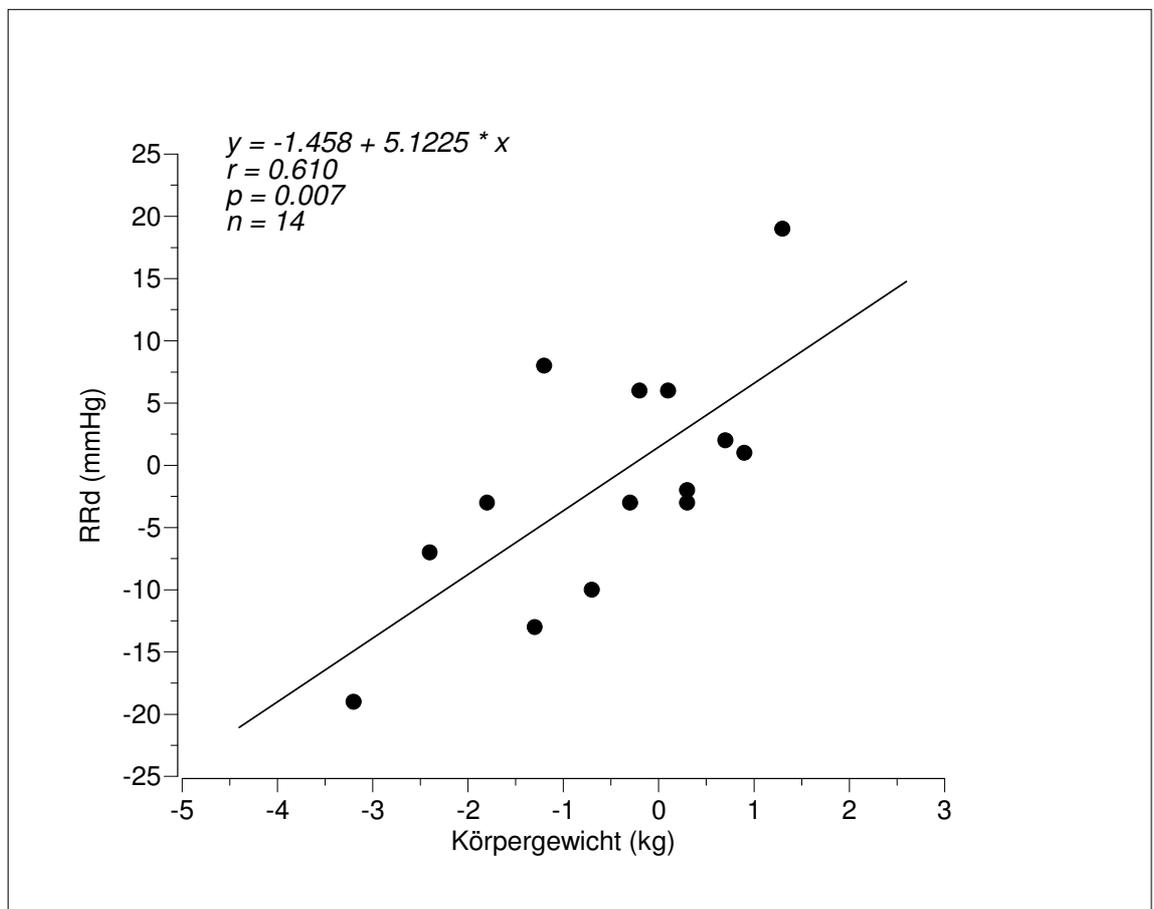


Abb. 28: Korrelation zwischen dem reduzierten Körpergewicht und dem verringerten diastolischen Ruheblutdruck der Nordic Walkinggruppe (NG) nach 12-wöchiger Bewegungstherapie (U1-U2).

3.3.2 Korrelationen zwischen einzelnen klinischen Parametern und der Leistungsfähigkeit

Eine negative Korrelation zwischen der walkingspezifischen Leistungsfähigkeit, errechnet durch den Fitnessindex und des LDL-C des Gesamtkollektives (**GG**) im Ausgangstest (U1-U3) zeigt Abbildung 29. Eine gesteigerte walkingspezifische Leistungsfähigkeit ging mit einer vermehrten Reduktion des LDL-C einher. Der Korrelationskoeffizient $r = -0,319$ und der p -Wert $= 0,045$ belegen den Zusammenhang.

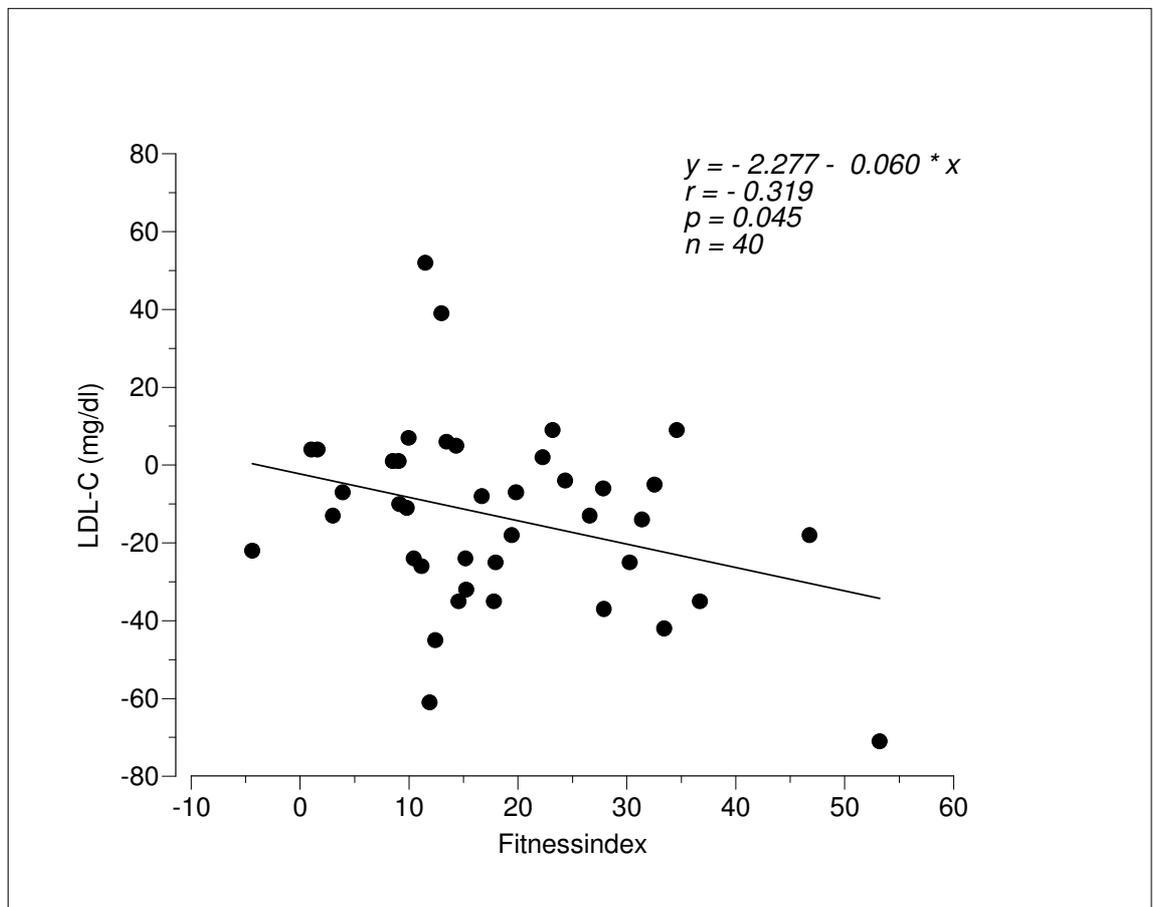


Abb. 29: Korrelation zwischen dem verbesserten Fitnessindex und dem reduzierten LDL-C der Gesamtgruppe (GG) nach Studienende (U1-U3).

Zwischen der relativen maximalen Leistungsfähigkeit und den Triglyzeriden der **WG**, nach 12-wöchiger Bewegungsintervention (U1-U2), konnte eine negative Korrelation dokumentiert werden. Je höher der Anstieg der relativen maximalen Leistungsfähigkeit gemessen wurde, desto geringer waren die Triglyzeride, ersichtlich aus der Abbildung 30. Der Koeffizient lag bei $r = -0,546$, der p-Wert wurde mit $0,043$ festgestellt.

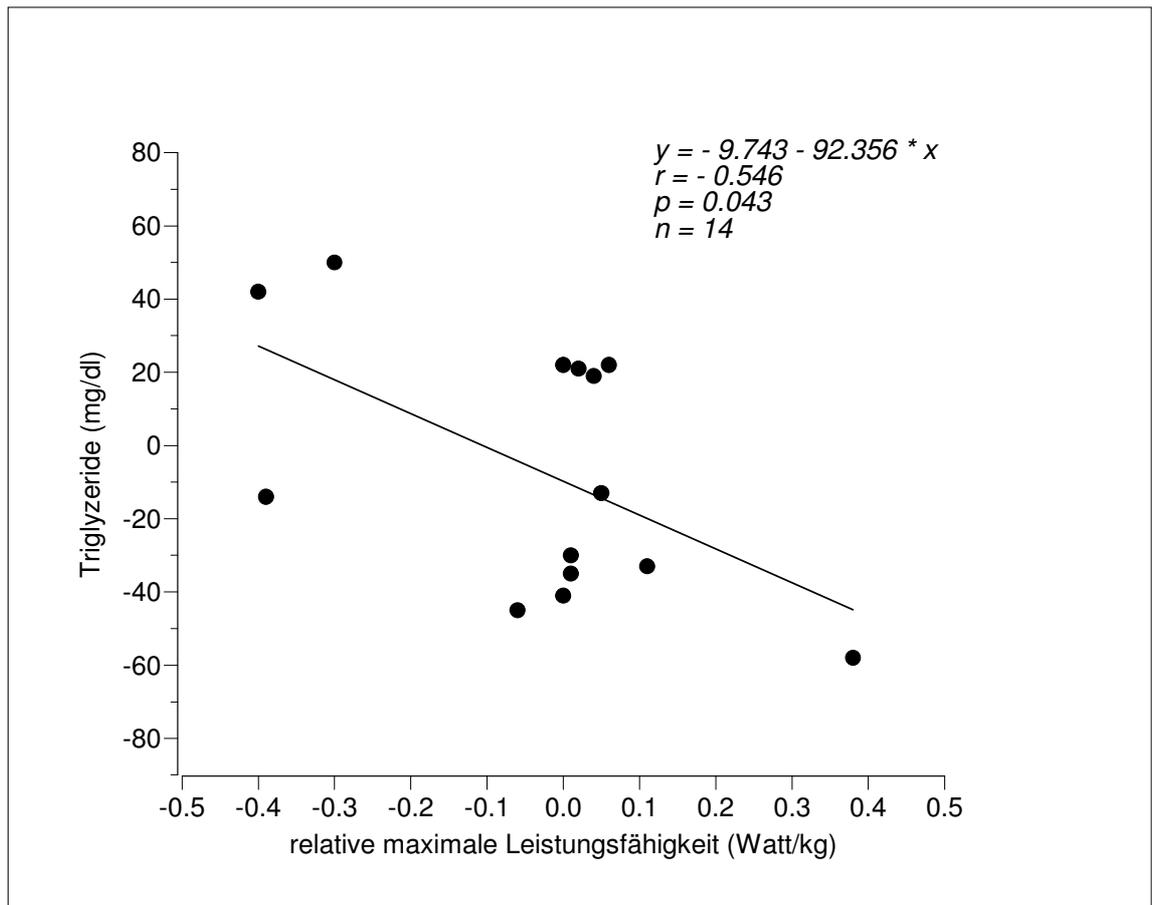


Abb. 30: Korrelation zwischen der verbesserten relativen maximalen Leistungsfähigkeit und den reduzierten Triglyzeriden der Power Walkinggruppe (PG) nach 12-wöchiger Bewegungstherapie (U1-U2).

Die Korrelationen zwischen der relativen maximalen Leistungsfähigkeit und dem Körpergewicht sowie dem BMI der **WG** im Ausgangstest (U1-U3), sind in Abbildung 31 und 32 dargestellt. Eine zunehmende Verbesserung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit resultierte in einer vermehrten Verringerung des Körpergewichts sowie des BMI. Die Korrelationskoeffizienten und p-Werte $r = -0,660$, $p = 0,01$ sowie $r = -0,673$, $p = 0,008$ belegen den Zusammenhang der Datenpaare.

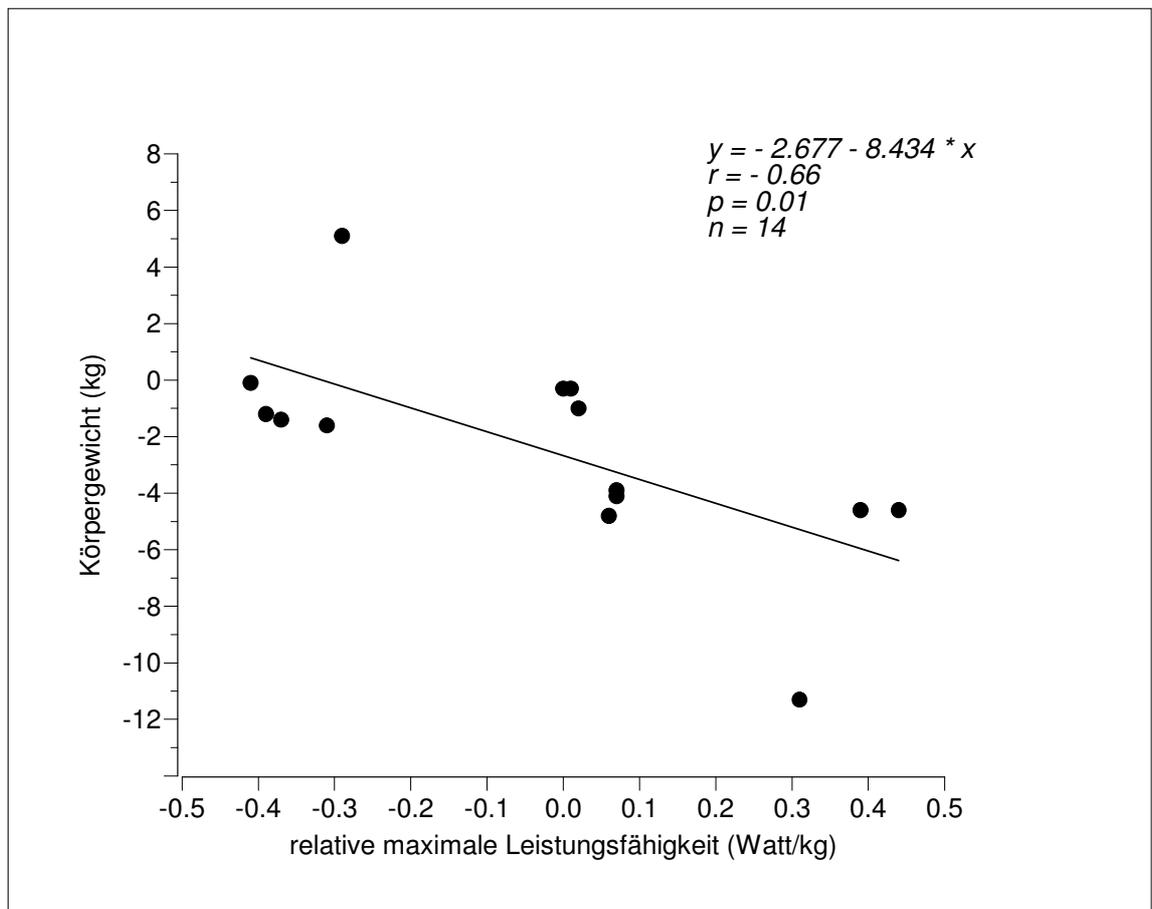


Abb. 31: Korrelation zwischen der verbesserten relativen maximalen Leistungsfähigkeit und dem reduzierten Körpergewicht der Walkinggruppe (WG) nach Studienende (U1-U3).

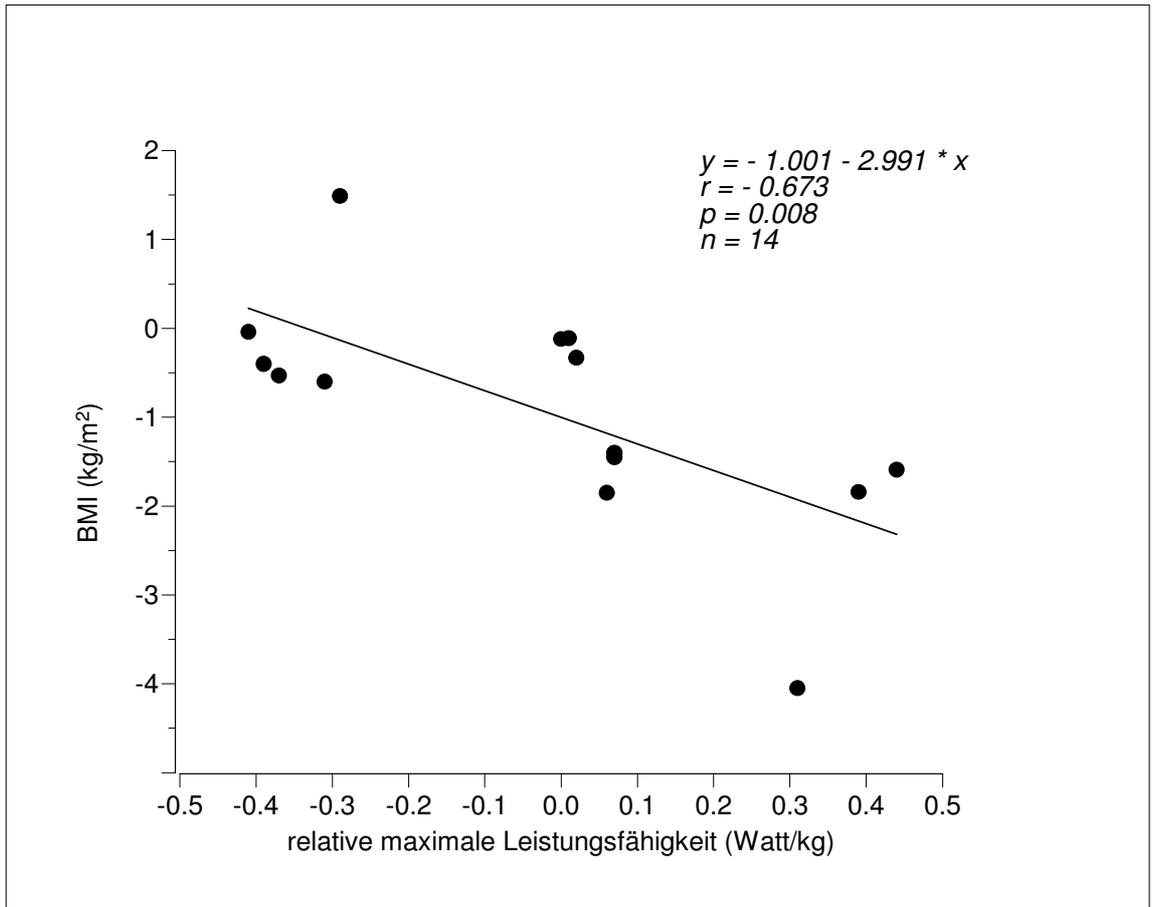


Abb. 32: Korrelation zwischen der verbesserten relativen maximalen Leistungsfähigkeit und dem reduzierten BMI der Walkinggruppe (WG) nach Studienende (U1-U3).

Der Abbildung 33 kann die Beziehung zwischen der relativen maximalen Leistungsfähigkeit und des HDL-C der **NG**, zu Studienende (U1-U3) entnommen werden. Umso größer die Steigerung der relativen maximalen Leistungsfähigkeit war, desto größer war die Zunahme des HDL-C. Beschrieben wird die Korrelation durch den Koeffizienten $r = 0,833$ sowie den p -Wert $=0,001$.

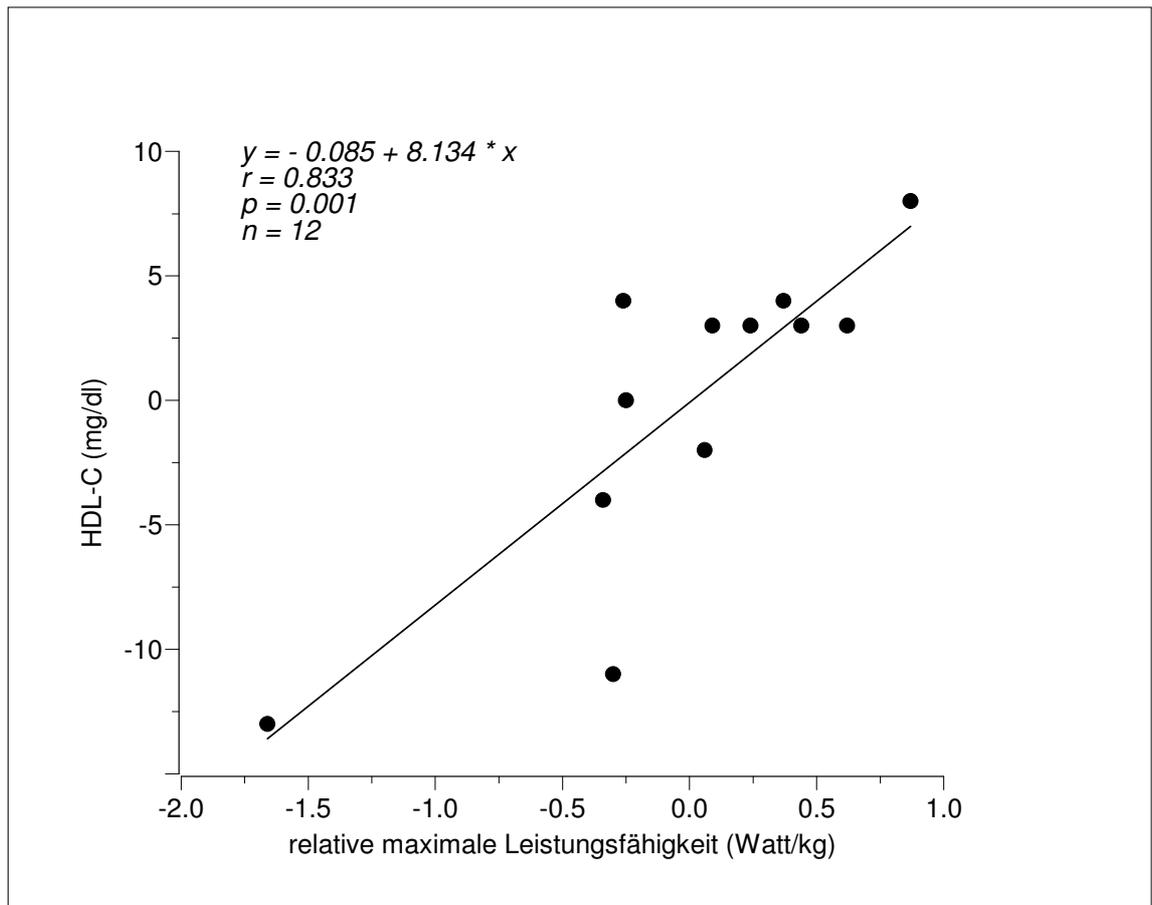


Abb. 33: Korrelation zwischen der verbesserten relativen maximalen Leistungsfähigkeit und dem verbesserten HDL-C der Nordic Walkinggruppe (NG) nach Studienende (U1-U3).

3.4 Validierung der Bewegungsintervention

3.4.1 Spiroergometrische Datenerfassung einer Trainingseinheit

Die Daten der Spiroergometriemessung, die während einer regulären Walkingeinheit randomisiert bei fünf Probandinnen pro Walkinggruppe erhoben wurden, zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Walking Techniken. In Tabelle 47 sind die Kilokalorien der gesamten Trainingseinheit sowie der 70-minütigen Walkingzeit und die dabei zurückgelegte Wegstrecke sowie die entsprechende Walkinggeschwindigkeit dargestellt. Des Weiteren sind der absolute und der relative Sauerstoffverbrauch sowie der respiratorischen Quotient aufgelistet. Die Ergebnisse sind als Mittelwert und Standardabweichung der fünf Probandinnen aufgeführt.

Den höchsten durchschnittlichen Kilokalorienverbrauch während der gesamten Trainingseinheit zeigte sich in der PG mit 458,09 kcal. Die NG hatte mit 412,55 kcal den zweithöchsten Wert, wobei die WG mit 404,94 kcal den geringsten Verbrauch aufwies. Bei dem 70-minütigen Walkingpart verbrannten die fünf Probandinnen der PG jeweils die größte Menge an Kilokalorien, wobei die WG am wenigsten verbrannte. Im Durchschnitt verbrauchte die PG 407,61 kcal, die NG 355,38 kcal und die WG 352,73 kcal. Die benötigten Kilometer der drei Walkinggruppen lagen im Bereich zwischen 7,17 und 7,76 km. Auch hier hat die PG die größte, die WG die geringste Wegstrecke zurückgelegt. Ebenso wurde bei den Probandinnen der PG mit 6,67 km/h im Gegensatz zu denen der NG mit 6,33 km/h und denen der WG mit 6,15 km/h das höchste Gehtempo festgestellt. Die absoluten sowie die relativen Werte des Sauerstoffverbrauchs lagen in der PG mit 1534,56 ml bzw. 20,98 ml/kg/min über denen der NG (1460,35 ml, 18,87 ml/kg/min) und denen der WG (1306,73 ml bzw. 19,05 ml/kg/min). Der höchste Respiratorische Quotient zeigte sich hingegen in der WG mit 0,91 l, wobei der niedrigste bei der NG mit 0,89 l gemessen wurde.

Tab. 47: Daten der Spiroergometrie einer Trainingseinheit von 5 Probandinnen je Walkinggruppe.

Abkürzungen siehe Tab. 8; Kcal-Verbrauch= Kilokalorien-Verbrauch; VO₂ Walken= Sauerstoffverbrauch während des Walkens; rel. VO₂ Walken= relativer Sauerstoffverbrauch während des Walkens; RQ Walken= Respiratorischer Quotient während des Walkens.

Messparameter n	WG 5	PG 5	NG 5	Sig.
Kcal-Verbrauch gesamt (90 min)	404,94 ± 94,24	458,09 ± 22,12	412,55 ± 125,64	n.s.
Kcal-Verbrauch Walking (70 min)	352,73 ± 76,26	407,61 ± 22,24	355,38 ± 126,59	n.s.
Wegstrecke (km)	7,17 ± 0,32	7,76 ± 0,32	7,41 ± 0,42	n.s.
Gehgeschwindigkeit (km/h)	6,15 ± 0,29	6,67 ± 0,34	6,33 ± 0,33	n.s.
VO ₂ Walken (ml)	1306,73 ± 30,10	1534,56 ± 88,68	1460,35 ± 292,51	n.s.
rel. VO ₂ Walken (ml/kg)	19,05 ± 2,26	20,98 ± 1,65	18,87 ± 3,65	n.s.
RQ, Walken (l)	0,91 ± 0,05	0,90 ± 0,06	0,89 ± 0,07	n.s.

3.4.2 Erfassung der Trainingshäufigkeiten und -umfänge

Die Angaben in den Trainingstagebüchern der ersten vier Wochen, in denen ein 60-minütiges Training an vier Tagen in der Woche vorgeschrieben war, zeigten geringere Trainingshäufigkeiten sowie geringere Trainingsumfänge. Diese lagen in der WG bei 3,0 x 51,71 min, in der PG bei 3,74 x 59,95 min und in der NG bei 3,69 x 63,20 min pro Woche. Somit wurde die Trainingsdauer pro Woche der WG mit 84,87 min, der PG mit 15,78 min und der NG mit 6,79 min unter der vorgegebenen Trainingsmenge von insgesamt 240 Minuten pro Woche festgestellt. Auch in den folgenden Wochen an denen die Bewegungsintervention an vier Tagen in der Woche für 90 Minuten stattfinden sollte lagen die Angaben darunter. Die WG gab Trainingshäufigkeiten und Trainingsumfänge von 3,43 x 77,72 min an, die PG von 3,67 x 80,70 min und die NG von 3,56 x 83,25 min pro Woche. Die errechnete Trainingsdauer pro Woche der WG wurde mit 93,42 min, die der PG mit 63,83 min und die der NG mit 63,63 min unter den vorgegebenen 360 Minuten pro Woche dokumentiert.

Während der 12-wöchigen monotherapeutischen Bewegungsintervention lag der Trainingsumfang der WG bei 3,37 x 70,77 min, der der PG bei 3,80 x 74,86 min sowie der der NG bei 3,67 x 77,23 min pro Woche. Die Trainingsumfänge der vierwöchigen Kombinationstherapie wurde bei der WG

mit 3,20 x 72,56 min, bei der PG mit 3,34 x 77,52 min sowie bei der NG mit 3,35 x 81,25 min pro Woche festgestellt.

Mit den erhobenen Angaben aus den Trainingstagebüchern und mit Hilfe des ermittelten Kilokalorienverbrauchs pro Bewegungseinheit durch die Spiroergometriemessung konnte der wöchentliche Kilokalorienverbrauch berechnet werden. Dieser ergab für das Gesamtkollektiv 1273,65 Kcal/Woche im Gegensatz zu den angestrebten 1700,25 Kcal/W. In der WG wurden 1119,80 Kcal/W der möglichen 1619,64 Kcal/W genutzt. Die PG verbrauchte von 1832,31Kcal/W nur 1414,71 kcal/W und in der NG wurden 1286,43 Kcal/W anstatt 1648,80 Kcal/W verbrannt. Die Auswertungen der geführten Trainingstagebücher sind in Tabelle 48 und 49 dargestellt.

Tab. 48: Darstellung der Trainingshäufigkeiten und -umfänge entsprechend der Trainingsphasen.
TH/W= Trainingshäufigkeit pro Woche; TD/E= Trainingsdauer/Einheit.

	1. - 4. Woche (60 min)		5. - 16. Woche (90 min)		insgesamt 16 Wochen	
	TH/W	TD/E	TH/W	TD/E	TH/W	TD/E
GG n= 38	3,48±0,85	58,28±13,87	3,55±0,82	80,57±11,43	3,53±0,83	74,97±10,08
WG n = 9	3,00±1,43	51,71±10,43	3,43 ± 0,83	77,72±12,82	3,32 ± 0,98	71,22±15,91
PG n = 16	3,74±0,45	59,95±29,66	3,67±0,91	80,70±13,10	3,68±0,80	75,53±5,43
NG n = 13	3,69±0,68	63,20±10,52	3,56±0,71	83,25±8,36	3,59±0,7	78,24±8,91

Tab. 49: Darstellung der Trainingshäufigkeiten und -umfänge während der monotherapeutischen Bewegungstherapie sowie der Kombinationstherapie.
TH/W= Trainingshäufigkeit pro Woche; TD/E= Trainingsdauer/Einheit; BT= Bewegungstherapie.

	1. - 12. Woche monotherapeutische BT		13. - 16. Woche Kombinationstherapie	
	TH/W	TD/E	TH/W	TD/E
GG n= 38	3,48±0,85	58,28±13,87	3,55±0,82	80,57±11,43
WG n = 9	3,37±0,93	70,77±16,19	3,20 ± 1,13	72,56±15,05
PG n = 16	3,80±0,73	74,86±10,23	3,34±0,99	77,52±16,14
NG n = 13	3,67±0,65	77,23±8,83	3,35±0,84	81,25±9,15

4 DISKUSSION

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, im Rahmen einer monotherapeutischen Bewegungsintervention die Effekte individueller, körperlicher Aktivität auf das Lipid- sowie das globale kardiovaskuläre Risikoprofil, als auch die Leistungsfähigkeit bei inaktiven, postmenopausalen Frauen mit Hypercholesterinämie zu untersuchen. Des Weiteren sollte überprüft werden, ob sich durch eine zur Bewegung ergänzende Ernährungsmodifikation, im Sinne einer Kombinationstherapie, weiterreichende Auswirkungen auf das Lipidprofil sowie das globale kardiovaskuläre Gesamtrisikoprofil zeigen.

Diese Fragestellungen wurden mittels eines Gesamtkollektivs von 50 Probandinnen evaluiert. Ferner sollte geklärt werden, ob unterschiedliche Effekte zwischen der Bewegungsform Walken, dem Power Walken und der Trendsportart Nordic Walken auftreten. Zu diesem Zweck wurden die Probandinnen in eine Walking-, eine Power Walking sowie in eine Nordic Walking Gruppe randomisiert. Die Studiengruppen absolvierten an vier Tagen der Woche ein 90 minütiges Training. Zwei Einheiten wurden dabei von einer Diplomsportlehrerin angeleitet, die zwei verbleibenden führten die Probandinnen selbstständig durch. Die Trainingsintensität wurde mittels des Laktatniveaus von 2,0 mmol/l und der korrespondierenden Herzfrequenz gesteuert.

Zur Überprüfung der Effekte der monotherapeutischen Bewegungsintervention wurde das Lipidprofil sowie das globale kardiovaskuläre Gesamtrisikoprofil und die Leistungsfähigkeit zu Studienbeginn sowie nach 12 Wochen untersucht. Daran anknüpfend wurde die Auswirkung der Kombinationstherapie über vier weitere Wochen ermittelt.

In der Folge werden zu jedem Untersuchungsparameter zunächst die Effekte der monotherapeutischen Bewegungsintervention im Vergleich zu anderen Studien diskutiert, in denen ebenfalls postmenopausale Frauen untersucht wurden. Anschließend wird die Effektivität der Kombinationstherapie auf die entsprechenden Parameter im Vergleich zu anderen Untersuchungen mit

gleichartigem Studienklientel erörtert. Zum besseren Verständnis sind die Interventionsprogramme mit dem jeweiligen Studiendesign und den Ergebnissen in einer Übersicht im Anhang dargestellt.

4.1 Limitation und Methodenkritik

Die Ergebnisse, der in der vorliegenden Arbeit erhobenen Daten, können unter Umständen durch die nachfolgend besprochenen Determinanten eingeschränkt sein. Die durchgeführte Explorationsstudie diente der Sammlung aussagekräftigen Datenmaterials, welches über die Evaluation der Pilotergebnisse der Formulierung weiterführender Fragestellungen dienlich sein sollte. Die vor Studienbeginn durchgeführte Literaturrecherche der aktuellen wissenschaftlichen Publikationen belegte ein großes Defizit geschlechtsspezifischer Unterschiede bezüglich der therapeutischen Effektivität körperlicher Aktivität sowie ernährungsmodifizativer Interventionen auf Parameter des kardiovaskulären Risikoprofils. Eine unzureichende Datenlage zeigte sich insbesondere für das Klientel postmenopausaler Frauen, welche aufgrund der mit der Menopause assoziierten Zunahme kardiovaskulärer Risikofaktoren als eine unter präventivmedizinischen Gesichtspunkten therapiebedürftige Gruppe betrachtet werden sollte.

Beeinflusst wird die Aussagekraft der vorliegenden Ergebnisse möglicherweise durch die geringe Probandinnenzahl des Gesamtkollektivs sowie insbesondere der einzelnen Studiengruppen. Darüber hinaus erschwert die große Streubreite der erhobenen Einzeldaten die statistische Bewertung. Im Kontext der Evidenzbasierten Medizin (EbM) wird die Wertigkeit der vorliegenden Arbeit ferner durch den nicht vorliegenden Kontrollgruppenvergleich reduziert (75). Jedoch waren in dem vorliegenden Prä-Postdesign, durch eine fehlende Intervention, keine Effekte zu erwarten (326). Obwohl sich in der Mehrzahl sporttherapeutischer Interventionen bereits nach 12 Wochen bewegungsphysiologisch bedingte Adaptationen einstellen, könnte die geringe Studiendauer der vorliegenden Arbeit möglicherweise nur tendenzielle Schlussfolgerungen zulassen (8).

Die Aussagekraft, der gemessenen zugrunde liegenden Blutdruckwerte, ist aufgrund von Einzelmessungen eingeschränkt, wobei diese womöglich

zusätzlich durch den "Weißkitteleffekt" beeinflusst sein könnten. Einzelmessungen stellen nur Momentaufnahmen des Blutdruckes dar und liefern nur geringen Aufschluss über die hypertonieinduzierte Risikoerhöhung kardiovaskulärer Folgeerkrankungen (12;191). Die Blutdruckwerte der Probandinnen lagen jedoch im Mittel im normotonen Bereich, des Weiteren lag die Beeinflussung des Blutdruckverhaltens nicht im Fokus dieser Arbeit. Abschließend war die Applikation blutdrucksenkender sowie hormonersetzender Pharmaka in dieser Arbeit kein Ausschlusskriterium, welche somit die Datenerhebung beeinflusst haben könnte. Empirische Studien belegten jedoch diesbezüglich keine differierenden Unterschiede zwischen Verum und non-Verum Probandinnen (52;144;144;222;222;233;233;323;323).

4.2 Körpergewicht und BMI

In der vorliegenden Arbeit lag das Körpergewicht des Gesamtkollektives zu Studienbeginn bei 78 kg, der BMI wurde mit 28 kg/m^2 dokumentiert. Auch nach Randomisierung der Probandinnen in die einzelnen Walkinggruppen lag der BMI jeweils bei 28 kg/m^2 . Von den insgesamt 50 Probandinnen waren 18 % normalgewichtig, 48 % übergewichtig und 34 % adipös (362). Diese Verteilung lag deutlich über den altersentsprechenden Angaben der Gesundheitsberichterstattung des Statistischen Bundesamtes 2003, welche von 38 % übergewichtigen und 26,2 % adipösen Frauen berichtete (26). Nach der 16-wöchigen Intervention reduzierte sich das Körpergewicht in allen Studiengruppen signifikant, wobei der BMI unverändert blieb. Im Gesamtkollektiv sowie in den Studiengruppen WG und PG verringerte sich das Körpergewicht nach der 12-wöchigen Bewegungsintervention, wobei die vierwöchige Kombinationstherapie keine weitere signifikante Absenkung nach sich zog. In der NG stellte sich erst nach der zur Bewegung ergänzten Ernährungsintervention eine signifikante Reduktion des Körpergewichts ein. Es konnten keine Gruppenunterschiede bzgl. der Körpergewichtsverringering festgestellt werden. Der Zeitpunktvergleich bei den drei Messzeitpunkten belegte jedoch differierende Gruppeneffekte auf das Körpergewicht in signifikantem Ausmaß. Die absolute und relative Körpergewichtsreduktion lag zwischen 1,74 und 3,61 kg bzw. 2,27 und 4,53 %.

4.2.1 Auswirkung der monotherapeutischen Bewegungsintervention auf die Körperkomposition

In der Mehrzahl der zum Vergleich vorliegenden randomisierten und kontrollierten Interventionsstudien mit inaktiven, postmenopausalen Frauen konnten ebenfalls bewegungstherapeutische Effekte auf das Körpergewicht gezeigt werden (20;154;184;230;273;274). Nur bei zwei dieser Studien wurde der Parameter BMI erhoben. Dieser reduzierte sich hier im jeweiligen Studienverlauf signifikant (154;273). Ein der vorliegenden Arbeit entsprechendes Studiendesign, im Sinne einer walkingbasierten Bewegungsmaßnahme, lag ausschließlich bei fünf der genannten Studien vor (20;184;230;273;274). Davon stellte eine die Effektivität der Bewegungsform

Walken der des Joggens gegenüber (184). In einer weiteren Studie setzte sich die Bewegungsintervention aus Walken, Fahrradfahren und Krafttraining zusammen (154). Es liegen jedoch auch Arbeiten vor, die keine Effekte einer monotherapeutischen Bewegungsintervention auf die Körperkomposition zeigen konnten (19;43;54;125;184;208;299;321;358). Die Ergebnisse sowie das Studiendesign der einzelnen Untersuchungen sind im Anhang dargestellt.

Übergewicht und Inaktivität sind mittlerweile als eigenständige Risikofaktoren für Herzkreislauf- und Stoffwechselerkrankungen vielfach belegt (114;139;140;294;332;350). CALLE et al. (1999) fanden in der Cancer Prevention Study II mit 588.369 Frauen, dass die Gesamtmortalität bei einem BMI zwischen 22,0 und 23,4 kg/m² am geringsten war und bei steigendem BMI exponentiell anstieg (53). PEETERS et al. (2003) zeigten anhand der Framingham Heart Study, dass bei 40-jährigen Nichtraucherinnen mit Übergewicht eine um 3,3 Jahre geringere Lebenserwartung vorlag (253). Bei 40-jährigen adipösen Nichtraucherinnen waren es 7,1 Jahre. Durch den zusätzlichen Risikofaktor Nikotinabusus verdoppelte sich die Abnahme der Lebenserwartung auf 13,3 Jahre. Neben dem erhöhten BMI ist eine Körperfettumverteilung zu Gunsten des abdominellen Fettes (androider Typ) eng mit der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen verknüpft (118;160). Bei Frauen mit androider Fettverteilung wurde ein dreifach erhöhtes kardiovaskuläres Risiko, verglichen mit normalgewichtigen Frauen mit gynäkoider Fettverteilung, festgestellt (153). Die Effektivität körperlicher Bewegung in Hinsicht auf eine Reduktion kardiovaskulärer Erkrankungen steht außer Frage. SESSO et al. (1999) zeigten durch eine Befragung von 1.564 Frauen aus der College Alumni Health Study, dass das kardiovaskuläre Risiko bei den Frauen, welche pro Woche mehr als 1.000 kcal verbrannten im Vergleich zu Frauen mit gleichem BMI, aber einem wöchentlichen Kilokalorienverbrauch von weniger als 500 kcal, um 37 % reduziert war (302). Eine um etwa 60 % geringere Herzkreislauf- bzw. 50 % niedrigere Gesamtmortalität stellten LEE et al. (1999) bei übergewichtigen Trainierten gegenüber schlanken Untrainierten in einer Follow-up Untersuchung nach acht Jahren fest (199). Auch WEI et al. (1999) zeigten in ihrer Arbeit, dass das

Risiko für eine kardiovaskuläre Erkrankung bei vorhandener körperlicher Fitness unabhängig von der BMI-Klassifikation kaum steigt (345).

Aufgrund des protektiven Wirkspektrums zählt körperliche Aktivität als wichtige Komponente für Gewichtsreduktionsprogramme, weshalb sie in den Leitlinien renommierter Fachgesellschaften verankert ist (92;150;236;237;250;324;330;359). Die Empfehlungen der Leitlinien variieren je nach Organisation und Erscheinungsjahr sehr. 1996 gab das National Institute of Health noch einen Trainingsumfang von 150 Minuten pro Woche vor (236). Neuste Richtlinien raten eine 30 minütige körperliche Bewegung in moderater Intensität, an den meisten Tagen der Woche, besser täglich (210 min/Woche) (327).

In den dargestellten Interventionsstudien, welche wie die vorliegende Arbeit eine Gewichtsverringerung durch eine monotherapeutische Bewegungsintervention belegen konnten, lag der Trainingsumfang, je nach Veröffentlichung der Studie, wie von den Fachgesellschaften empfohlen, zwischen 170 und 266 Minuten pro Woche (20;154;230;273;274). Es liegt jedoch auch eine Untersuchung vor, die bei Unterschreitung dieses Zeitfensters (120 Minuten/Woche) eine Abnahme des Gewichts zeigen konnte (184). Die Gewichtsreduktion der aufgeführten Bewegungsinterventionen wurde zwischen 0,5 und 1,9 kg, die Veränderung des BMI zwischen -0,2 und -0,9 kg/m² angegeben. Der Interventionszeitrahmen differierte stark zwischen 12 Wochen und einem Jahr.

Der Effekt monotherapeutischer Bewegungsinterventionen scheint bei höherem Eingangsgewicht eine deutlichere Gewichtsreduktion hervorzurufen. READY et al. (1995) konnten bei zuvor inaktiven, postmenopausalen Frauen mit einem BMI von 29 kg/m² nach 24 Wochen und einem Trainingsumfang von 264 min/Woche eine Gewichtsreduktion von 1,9 kg feststellen (273). In einer weiteren Studie konnten sie bei gleicher Zeitspanne und Probandinnen mit einem BMI von 27 kg/m² sowie geringerem Trainingsumfang eine Verringerung von nur 0,6 kg dokumentieren (274). Im Rahmen dieser Untersuchung zeigte sich wiederum bei einem BMI von 26 kg/m² kein erniedrigtes Körpergewicht, obwohl die Frauen ihr Training über 270 Minuten

pro Woche absolvierten. In der vorliegenden Interventionsstudie fanden sich gleichartige Effekte. Je höher der BMI bei Studienbeginn war, desto deutlicher fiel die Körpergewichtsreduktion aus. Die Ergebnisse dieser Studien decken sich mit den Ausführungen von ASIKAINEN et al. (2004) in einem Review über die Effekte von körperlicher Aktivität auf das Körpergewicht bei postmenopausalen Frauen (17).

Bei normal oder nur leicht übergewichtigen postmenopausalen Frauen scheint das Körpergewicht durch eine monotherapeutische Bewegungsintervention nur schwer beeinflussbar zu sein. Bei den Interventionen in denen das Körpergewicht nicht verändert wurde, waren die Frauen normal oder nur leicht übergewichtig (19;43;54;125;203;299;321;358). In fünf dieser Studien lag der wöchentliche Trainingsumfang mit 90 bis 140 Minuten unterhalb der minimal empfohlenen Trainingsreizsetzung (43;54;125;203;299). Aber selbst Trainingsumfänge zwischen 210 und 270 Minuten pro Woche, die somit den Empfehlungen der bereits genannten Organisationen entsprachen, scheinen bei normal bzw. nur leicht übergewichtigen postmenopausalen Frauen nicht ausreichend zu sein, um das Körpergewicht signifikant zu reduzieren (18;321;358). KRAUS et al. (2002) zeigten dagegen, dass sich bei 58 übergewichtigen Personen (BMI 29 kg/m²), wovon 24 postmenopausale Frauen eingeschlossen wurden, durch etwa 120 Minuten, bzw. einer Walkingstrecke von 12 km pro Woche das Körpergewicht signifikant absenkte. Es ist anzunehmen, dass sich körperliche Aktivität bei übergewichtigen und adipösen Probandinnen effektiver auf das Körpergewicht auswirkt.

Die vorliegenden Bewegungsinterventionen weisen jedoch darauf hin, dass stärker übergewichtige sowie adipöse postmenopausale Frauen, durch eine monotherapeutische körperliche Aktivität, einen längeren Zeitraum zur Körpergewichtsreduktion benötigen. IRWIN et al. (2003) belegten erst nach einem Jahr bei adipösen Probandinnen (BMI 30,5 kg/m²) eine Abnahme des Körpergewichts um 1,3 kg (154). Auch KRAUS et. al (2002) fanden erst nach acht Monaten in ihrem Studienklientel mit übergewichtigen Frauen (BMI 29 kg/m²) eine Reduktion des Körpergewichts um 0,55 kg (184). Dagegen stellten SEALS et al. (2001) nach drei Monaten bei Frauen mit einem BMI von

28 kg/m² keine Körpergewichtsabnahme fest (300). In der vorliegenden Arbeit fanden sich entsprechende Ergebnisse. Die NG, die mit 29,4 kg/m² den höchsten BMI aufwies, konnte im Vergleich zur WG mit 28,3 kg/m² und der PG mit 27,7 kg/m² das Körpergewicht erst am Interventionsende signifikant reduzieren. Die anderen beiden Gruppen verringerten das Körpergewicht bereits nach 12 Wochen. Eine weitere Möglichkeit könnte die benötigte Zeit zur Erlernung der Nordic Walking Technik darstellen. Diese nahm im Gegensatz zum Walken und Power Walken in den ersten Wochen einen großen Zeitraum ein, sodass das Ausdauertraining hier einen geringeren Trainingsumfang in Anspruch nahm als in den anderen beiden Walkinggruppen.

Da aber die Körpergewichtsreduktion der diskutierten Studien mit maximal 1,9 kg eher gering ausfiel, kann vermutet werden, dass der Energieaufwand durch eine monotherapeutische Bewegungstherapie, insbesondere bei übergewichtigen und adipösen Frauen nicht ausreichend ist. Diese Vermutung wird durch weitere Arbeiten bestätigt (174;236;284). Unterstützt wird diese Aussage durch den Tatbestand, dass bei physiologisch möglicher Nutzung des Fettspeichers zu 100 %, zum Verbrauch von einem Kilogramm Fett (9000 Kilokalorien), 20 Stunden zügiges Walken bei 6 km/h oder elf Stunden Joggen in einer Geschwindigkeit von 12 km/h nötig wären (22;286).

Somit ist davon auszugehen, dass mehrere Trainingsmonate nötig sind, um erwünschte Anpassungseffekte in Bezug auf eine Körpergewichtsreduktion zu erzielen. Aus diesem Grund sollten Bewegungsinterventionen mindestens ein Zeitumfang von sechs, besser zwölf Monate betragen (120). Möglicherweise ist deshalb die geringe Interventionsdauer von 18 bis 24 Wochen, neben dem normalen oder nur gering erhöhten Körpergewicht, eine zusätzliche Begründung für die Interventionsstudien, in denen keine Körpergewichtsreduktion trotz eines ausreichenden Trainingsumfanges stattgefunden hat (19;20;125;208;299;300;358). Zwei Untersuchungen wurden über ein Jahr (43;321), eine weitere über zwei Jahre durchgeführt (54), wobei der Trainingsumfang jeweils deutlich unter den Empfehlungen der Fachgesellschaften lag. Dies lässt die Vermutung zu, dass beide Komponenten, sowohl der Trainingsumfang als auch die Interventionsdauer

die entscheidenden Determinanten darstellen und der Trainingsintensität möglicherweise eine untergeordnete Rolle zukommt. Diese Annahme wird durch die Tatsache erhärtet, dass Trainingsintensitäten von 40-55 % der maximalen Sauerstoffaufnahme bzw. der maximalen Herzfrequenzreserve (184;273) ebenso effektiv waren das Körpergewicht zu verringern, wie solche mit Intensitäten über 75 % (154;184). Auch ASIKAINEN et al. (2004) kamen in ihrem Review aufgrund der Ergebnisinterpretation randomisierter und kontrollierter Interventionsprogramme mit postmenopausalen Frauen zu dieser Schlussfolgerung (17).

Im Gegensatz zu der von den bereits genannten Fachgesellschaften empfohlenen täglichen Trainingsdauer von 30 Minuten (250), weisen Studien auf die Effektivität von intermittierenden Einheiten hin. Nach JAKICIC et al. (1999) müssen sich Frauen nicht notwendigerweise 30 Minuten durchgängig körperlich belasten, um ihr Körpergewicht zu verringern (155). Intermittierende Einheiten von acht bis zehn Minuten, die insgesamt 30 Minuten und mehr pro Tag an den meisten Tagen in der Woche ergeben, scheinen ebenfalls effektiv zu sein. Die Effekte von fragmentarischen Einheiten konnten ASIKAINEN et al. (2002B) auch bei postmenopausalen Frauen bestätigen (20). Die Probandinnen, die den gleichen Trainingsumfang in zwei Einheiten pro Tag absolvierten, hatten eine identische Gewichtsreduktion wie die Frauen die das Training in einer Einheit durchführten. Dieser Ansatz könnte insbesondere für bisher inaktive, übergewichtige und adipöse postmenopausale Frauen bedeutend sein, da diese zu Beginn oftmals kaum die empfohlenen Trainingsumfänge ohne Pause erreichen. Jedoch ist die Studie von ASIKAINEN et al. (2002B) zurzeit die Einzige, die diese Teilung der Trainingseinheiten pro Tag bei leicht übergewichtigen, postmenopausalen Frauen untersuchte. Es sind weiterführende Studien, insbesondere mit dem Klientel der adipösen postmenopausalen Frauen nötig, um diese Fragestellung zu klären. KRUGER et al. (2005) konnten jedoch durch die Daten des National Health Interview Survey 1998 feststellen, dass vorwiegend Frauen, Adipöse, Ältere sowie Personen mit geringem Bildungsniveau körperliche Aktivität nicht als Mittel der Wahl für eine therapeutische Maßnahme zur Körpergewichtsreduktion treffen (188;301).

Neben dem energetischen Verbrauch stellt die Energieaufnahme den wichtigsten Faktor zur Regulation des Körpergewichts dar. Für die Körpergewichtsreduktion konnten Untersuchungen einen größeren Effekt der Kalorienreduktion im Vergleich zur körperlichen Aktivität zeigen (35;171). Für das Klientel postmenopausaler Frauen belegten STEFANICK et al. (1998) entsprechende Ergebnisse. Eine Diätgruppe reduzierte im Vergleich zu einer Bewegungsgruppe (-0,4 kg) durch die von dem National Cholesterol Education Program (NCEP) empfohlenen Diät (1), signifikant ihr Körpergewicht um 2,7 kg (321). Bisher ist diese Studie jedoch die Einzige, die die Effekte monotherapeutischer Maßnahmen von Bewegung oder Diät bei postmenopausalen Frauen gegenüber stellte. Weitere Untersuchungen sind somit notwendig, um diesen Tatbestand zu etablieren. Hierbei sollte auf eine gesunde, qualitativ sowie quantitativ ausgewogene, fettreduzierte Ernährung geachtet werden. Hypokalorische Diäten mit einer Tageskalorienzufuhr von weniger als 1.000 kcal stellen unter physiologischen Gesichtspunkten kein nachhaltiges Therapiemodul dar. Sie führen zu einem unerwünschten Abbau der Muskelmasse und somit zu einem erniedrigten Grundumsatz (35;95;162;171). Aufgrund der dargestellten Anpassungen resultiert die Wiederaufnahme des gewohnten Essverhaltens in einem raschen Wiedereinstellen des Ausgangsgewichts, oder sogar in einer weiteren Körpergewichtszunahme (286).

Obwohl körperliche Aktivität eher einen geringen Effekt auf die Gewichtsreduktion ausübt, konnten Studien belegen, dass sie jedoch für den Gewichtserhalt große Bedeutung besitzt (93;174;354;357). Die Stoffwechselaktivität ist nach körperlicher Belastung noch bis zu 24 Stunden erhöht, was den gewichtsreduzierenden Effekt unterstützt (286). KING et al. (1989) fanden durch körperliche Bewegung (0,8 kg) in einer zweijährigen Nachfolgeuntersuchung eine geringere Gewichtszunahme als durch eine alleinige Diät (3,2 kg) (171).

4.2.2 Auswirkung der Kombinationstherapie auf die Körperkomposition

Aufgrund der medizinischen und ökotrophologischen Erfahrung sowie wissenschaftlicher Publikationen besteht bezüglich der Qualitätssicherung von Gewichtsreduktionsprogrammen allgemeiner Konsens über die notwendige und sinnvolle Kombination aus verringerter Kalorienaufnahme sowie erhöhter körperlicher Aktivität (93;251;267;284). Die Effektivität von Kombinationstherapien wird von einer Meta-Analyse gestützt, welche diätetische und bewegungstherapeutische Interventionen sowie die Kombination derselben bei leicht übergewichtigen Personen berücksichtigte (229).

Im Vergleich zu monotherapeutischen Bewegungsinterventionen ist die Anzahl von Kombinationsstudien mit dem Klientel der postmenopausalen Frau deutlich geringer. Jedoch scheint sie auch für diese Adressatengruppe, in Hinsicht auf eine größere Körpergewichtsreduktion, im Vergleich zu monotherapeutischen Bewegungsmaßnahmen, effektiver zu sein (17). Im Gegensatz zu den monotherapeutischen Bewegungsinterventionen verzeichneten alle Studien mit einer Kombinationstherapie signifikante Verringerungen des Körpergewichts. Zudem lag der Körpergewichtsverlust hier mit 3,1 bis 10,3 kg deutlich höher (96;211;238;305;321;325). In die aufgeführten Kombinationsstudien wurden nur übergewichtige (211;305;321;325) und adipöse Frauen eingeschlossen (96;238). Die zur Ernährungsmodifikation ergänzte körperliche Intervention bestand, neben der vorliegenden Arbeit, lediglich in einer Studie aus einem alleinigen Walkingtraining (238). Die anderen Untersuchungen kombinierten das Walken mit Gymnastik (211), mit Krafttraining (96;325), mit Joggen (321) sowie mit Joggen, Schwimmen und Fahrradfahren (305). Die Studiendauer lag zwischen 12 Wochen und einem Jahr. Die Untersuchungen sind mit den jeweiligen Ergebnissen und den Studiendesigns im Anhang aufgelistet.

Eine dauerhafte Kalorienbegrenzung und regelmäßige körperliche Mehraktivität bestimmen den Langzeiterfolg von Adipositasinterventionen (86;130;180;203;251). Die Erfahrung zeigt jedoch, dass eine strenge Orientierung an Diätvorgaben im Hinblick auf eine langfristige

Therapiecompliance zur Gewichtsreduktion bzw. -erhaltung nur schwer umsetzbar ist. Diese strengen Diätvorgaben scheinen in Kombination mit körperlicher Aktivität nicht unbedingt notwendig zu sein. Unterstützt wird diese Annahme, für die Gruppe der übergewichtigen postmenopausalen Frauen, durch die Ergebnisse zweier Studien, deren Ernährungsmodifikation mit der vorliegenden Arbeit vergleichbar war (211;305). SHINKAI et al. (1994) konnten nach 12-wöchiger Kombinationstherapie von einer Senkung des Körpergewichts um 4,5 kg berichten (305). Zu einer ähnlichen Körpergewichtsverringerung um 4 kg, nach ebenfalls 12 Wochen, kam auch LULLIC (2001) (211). Dahingegen stellten STEFANICK et al. (1998) nach einem Jahr und einer von dem National Cholesterol Education Program (NCEP) empfohlenen Diät (1) ergänzend zur körperlichen Aktivität, eine Abnahme des Körpergewichts von nur 3,1 kg fest (321). Durch die Betrachtung des jeweiligen wöchentlichen Trainingsumfanges der genannten drei Studien wird deutlich, dass dieser in der Studie von STEFANICK et al. (1998) mit ca. drei mal 60 Minuten pro Woche (16 km/Woche), um etwa eine Stunde pro Woche geringer ausfiel als in den anderen beiden Interventionsprogrammen. Dies deutet darauf hin, dass eine ausgewogene, fettreduzierte Ernährung, kombiniert mit ausreichender körperlicher Aktivität genügt, um bereits nach 12 Wochen signifikante Effekte auf das Körpergewicht zu erzielen. Aufgrund dieser Darstellungen kann davon ausgegangen werden, dass sich durch eine Weiterführung der Kombinationstherapie der vorliegenden Arbeit über vier Wochen hinaus deutlichere Körpergewichtsverringerungen gezeigt hätten.

In einer weiteren Studie mit stark übergewichtigen postmenopausalen Frauen wurde bereits nach 12 Wochen eine Absenkung des Körpergewichts um 10,3 kg angegeben (325). Die Probandinnen dieser Studie erhielten die Vorgabe einer täglichen Kalorienreduktion von etwa 1000 kcal, unterstützt mit der verbindlichen, täglichen Einnahme einer Formulardiät, ergänzend zum drei mal wöchentlichen Walking- und Krafttraining zwischen jeweils 60 und 90 Minuten.

Formulardiäten sind aus ökotrophologischer Sicht jedoch nur dann sinnvoll, wenn aufgrund von nicht erreichten Therapiezielen auch die Kohlenhydrat- bzw. die Eiweißaufnahme reduziert werden muss. Da diese Maßnahmen in

der Regel zu Hungerzuständen führen, können Formulardiäten aufgrund des hohen Eiweißgehaltes für eine ausreichende Sättigung sorgen. Jedoch sollte eine Formulardiät zum einen unverbindlich und zum anderen nur zu Beginn einer Adipositasintervention eingesetzt werden. Parallel dazu müssen weitere Maßnahmen zur Veränderung des gewohnten Essverhaltens hin zu einer gesunden, fettreduzierten und ausgewogenen Ernährung erfolgen, um eine Langfristigkeit derselben zu erzielen (11;89).

Vergleichbare Körpergewichtsreduktionen konnten in zwei Kombinationsstudien mit adipösen postmenopausalen Frauen dokumentiert werden (96;238). Jedoch liegt bisher keine Studie vor, welche wie die vorliegende Arbeit und die zwei oben genannten Untersuchungen mit übergewichtigen Probandinnen keine speziellen Vorgaben zur Ernährungsmodifikation beinhalteten. In den beiden hier aufgeführten Studien orientierte sich die Ernährungsmodifikation nach den empfohlenen Vorgaben der American Heart Association (9;185). FOX et al. (1996) belegten in der Zwischenuntersuchung nach 12 Wochen eine Körpergewichtsreduktion um 4,5 kg sowie um 7,1 kg nach 24 Wochen (96). Im gleichen Zeitrahmen von 24 Wochen konnten NICKLAS et al. (2003) eine Körpergewichtsverringerung von nur 5,4 kg verzeichnen (238). Die Bewegungsintervention von FOX et al. (1996) unterschied sich jedoch zu der von NICKLAS et al. (2003) neben drei Walkingstunden pro Woche durch zwei zusätzliche Krafttrainingseinheiten über ebenfalls 60 Minuten.

Durch Kombinationstherapien scheint sich in Anbetracht der Befunde der vorliegenden Arbeit sowie der hier aufgeführten Studien, bei übergewichtigen und adipösen postmenopausalen Frauen eine größere Körpergewichtsreduktion bereits nach kürzeren Interventionsphasen (12 Wochen), im Gegensatz zu monotherapeutischen Bewegungsmaßnahmen einzustellen. Aufgrund der positiven Ergebnisse von Kombinationsstudien ohne strenge Diätvorgabe bei übergewichtigen postmenopausalen Frauen wären vergleichende Untersuchungen für adipöse Probandinnen wünschenswert.

Die Schulung und Umstellung des Persönlichkeitsverhaltens stellt neben der körperlichen Aktivität sowie der Kalorienrestriktion eine weitere wichtige Komponente der Gewichtsreduktionstherapie dar. Diese ist insbesondere für

Personen von Bedeutung, die bisher nicht eigenständig eine kalorienbilanzierte Ernährung sowie eine körperliche Aktivität in ihr Leben integrieren konnten (83;93;228;251;284;321). Die Verhaltensmodifikation greift unterstützend in den wichtigen Prozess der Lebensstiländerung ein. Das Womens´ Health Lifestyle Project konnte eindrucksvoll zeigen, dass bei einem Kollektiv von 275 gesunden, normalgewichtigen prämenopausalen Frauen nach 54 Monaten, durch eine Lebensstilmodifikation, die mit der Menopause assoziierten Risikofaktoren signifikant verringert werden konnten. Die Lebensstilmodifikation, im Sinne einer fettreduzierten Ernährung und einer vermehrten körperlichen Aktivität von 1.000 bis 1.500 kcal pro Woche, wurde anhand von intensiven Gruppen- und Einzelstunden vermittelt. Im Gegensatz zur Kontrollgruppe, in der eine Körpergewichtszunahme von 2,5 kg verzeichnet wurde, konnte in der Interventionsgruppe eine geringe Gewichtsreduktion beobachtet werden. Von besonderer Relevanz ist dabei der Befund, dass der altersphysiologische LDL-C-Anstieg in der aktiven Teilgruppe, der im Übergang zur Postmenopause befindlichen Probandinnen mit 3,5 mg/dl signifikant geringer war als in der Kontrollgruppe (8,9 mg/dl). Auch die Triglyzeride sowie der Blutzucker erhöhten sich deutlicher in der Vergleichsgruppe (189).

Als weitere Möglichkeit der Adipositas therapie bestehen zusätzlich zu den Allgemeinmaßnahmen pharmakotherapeutische Ansätze zur Körpergewichtsreduktion. Eine medikamentöse Behandlung der Adipositas ist ausschließlich dann indiziert, wenn eine ausgeglichene Kalorienbilanz durch bewusste Ernährung und körperliche Aktivität nicht zu der gewünschten Gewichtsreduktion geführt haben. Dies gilt insbesondere für Patienten, die aufgrund ihrer Fettleibigkeit medizinisch stark gefährdet sind (257;365). In einem Review von HUTTON et al. (2004) wurden die Effekte von Orlistat in plazebokontrollierten Studien in Verbindung mit einer hypokalorischen Diät untersucht (145). Durch die Einnahme wurden größere Gewichtsreduktionen erreicht als durch eine Diät oder eine Lebensstiländerung. Orlistat wirkt als ein Inhibitor für die gastrische und pankreatische Lipase. Dadurch wird neben der Inhibierung des Triglyzeridabbaus die Konzentration an freien Fettsäuren und Monoglyzeriden reduziert sowie das Cholesterin weniger gelöst und

absorbiert. Die Therapie wird jedoch durch Nebenwirkungen wie fettige, flüssige Stühle und Stuhlinkontinenz begleitet. Zudem ist die Applikation mit erhöhtem Auftreten von gastrointestinalen Ereignissen assoziiert (145). Die Langzeitwirkungen von Medikamenten zur Körpergewichtsreduktion sind bisher nicht ausreichend evaluiert, so dass ihre Indikation nicht ohne spezifische, individuelle und medizinische Verordnung sinnvoll erscheint (365).

4.3 Lipidprofil

Zu Studienbeginn wurde das Gesamt-C des Studienkollektivs mit 273 mg/dl bestimmt, wobei dieser Wert nach dem Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III 2001) als "hoch" klassifiziert wird. Das LDL-C wurde im Mittel mit 181 mg/dl dokumentiert und entsprach damit ebenfalls dem als "hoch" klassifizierten Bereich. Auch die Triglyzeridkonzentration war mit 163 mg/dl der "grenzwertig" erhöhten Klassifikation zuzuordnen. Dagegen wurde das HDL-C mit 60 mg/dl im protektiven Bereich eingestuft (2). Die dargestellte Risikoklassifizierung der Cholesterinwerte bestand auch nach Randomisierung der Probandinnen in die einzelnen Studiengruppen. Nach Intervention veränderten sich die Parameter des Lipidprofils ohne Gruppenunterschiede durch die monotherapeutische Bewegungsintervention signifikant, wobei die Kombinationstherapie keine zusätzlichen Effekte zeigte.

4.3.1 Auswirkung der monotherapeutischen Bewegungsintervention auf das Lipidprofil

Die vorliegenden Ergebnisse decken sich mit anderen Studien, die ebenfalls durch Modifikation des Bewegungsverhaltens signifikante Veränderungen des Lipidprofils nachweisen konnten (49;184;203;273;358). In zwei Studien wurde dies durch die Bewegungsform des Walkens gezeigt (273;358). Andere Studien stellten die lipidmodifizierenden Effekte des Walkens denen des Joggens gegenüber (184) oder kombinierten Walken mit Fahrradfahren (49;203). Dagegen konnte in weiteren Untersuchungen keine Beeinflussung des Lipidprofils festgestellt werden (19;20;274;321).

In der vorliegenden sowie in vier anderen Studien waren die Probandinnen übergewichtig (173;184;273;274). Drei Interventionsprogramme schlossen körperlich inaktive Frauen mit Dyslipoproteinämie ein (184;273;321), wobei zwei eine Verbesserung des Lipidprofils feststellen konnten (184;273). Die Studien sind im Anhang mit entsprechendem Studiendesign sowie Ergebnissen tabellarisch dargestellt.

4.3.1.1 Gesamt- und LDL-Cholesterin

In der vorliegenden sowie in weiteren Arbeiten konnte eine Reduktion des Gesamt-C (208;273) sowie des LDL-C dokumentiert werden (208;358). Die Verringerungen des Gesamt-C in den Studien von READY et al. (1995) sowie LINDHEIM et al. (1994) lagen etwa bei 12 mg/dl und somit um 6 mg/dl niedriger als in der vorliegenden Arbeit. Ein möglicher Erklärungsansatz könnte, trotz der kürzeren Studiendauer von 8 Wochen, in den höheren Eingangswerten sowie im größeren Trainingsumfang begründet liegen.

Die Abnahme des LDL-C wurde jedoch mit 12 mg/dl geringer dokumentiert als in der Studie von WOOLF-MAY et al. (1999), die interventionsspezifische Reduktionen je nach Untersuchungsgruppe zwischen 12 und 16 mg/dl zeigen konnten. Das Studiendesign sowie die Eingangswerte der Probandinnen waren mit denen der vorliegenden Arbeit vergleichbar. Nach der 24-wöchigen Intervention von LINDHEIM et al. (1994) wurden trotz eines deutlich geringeren Trainingsumfangs sowie normalen Cholesterinwerten zu Studienbeginn, LDL-C-Absenkungen von etwa 15 mg/dl festgestellt (208).

Die Ergebnisse der hier aufgeführten Untersuchungen entsprechen den Angaben der Meta-Analyse von KELLEY et al. (2004). Sie evaluierten anhand von 52 randomisierten und kontrollierten Studien die lipidsenkende Effektivität von Walkinginterventionen und verifizierten die größten Veränderungen im LDL-C. Im Rahmen dieser Meta-Analyse konnte kein Zusammenhang zwischen reduziertem Körpergewicht und verringerten Lipidwerten festgestellt werden (167). Auch in der klientelspezifischen Betrachtung der postmenopausalen Frau fanden READY et al. (1995) diesbezüglich keinen Zusammenhang. In der vorliegenden Arbeit konnte dagegen eine signifikante Beziehung zwischen reduziertem Körpergewicht und verringertem Gesamt- sowie LDL-C belegt werden. Wobei hierbei anzumerken ist, dass sich diese Korrelationen lediglich in der NG zeigten.

Regelmäßige körperliche Bewegung führt zu einer veränderten Aktivität der Lipasen und Lipid-Transferproteinen, insbesondere der hepatischen Lipase (HL), der peripheren Lipoprotein-Lipase (LPL), der Lecithin-Cholesterol-Acyl-Transferase (LCAT) sowie des Cholesterinester-Transfer-Proteins (CETP) (24;60;76). Obwohl im Spiegel der Literatur der Effekt körperlicher Aktivität auf

das Gesamt- und LDL-C mit 1 % bzw. 5 % als eher gering angenommen wird (71;205), ist jedoch ihr Einfluss auf die Komposition der LDL-Fractionen durch die Verringerung der kleinen, atherogenen LDL-Partikel hoher Dichte deutlich nachweisbar. Die Regulation des LDL-C-Stoffwechsels bzw. die Generierung der LDL-Subfraktionen werden durch die Aktivität der peripheren LPL und der HL beeinflusst (30). Ein vermehrtes Auftreten von Risikofaktoren spiegelt sich in einem ungünstigen LPL-HL-Aktivitätsverhältnis insbesondere im LDL-Phänotyp wieder (103;121). In einer Studie konnte gezeigt werden, dass der BMI-Vergleich von 25 kg/m² und 27 kg/m² eine Konzentrationsverdopplung der small-dense-LDL-Partikel aufwies, obwohl der Gesamt- sowie LDL-C-Spiegel nicht signifikant unterschiedlich war (122). Auch in einem Kollektiv von 58 inaktiven und stark übergewichtigen Personen (29,2 kg/m²) mit Hypercholesterinämie konnte durch ein achtmonatiges, monotherapeutisches Trainingsprogramm eine signifikante Modifikation der LDL-Subfraktionen ohne Veränderung des Gesamt- sowie LDL-C gezeigt werden. Eine geschlechtsspezifische Betrachtung der 24 postmenopausalen Frauen dieser Studie hat nicht stattgefunden (184). Dagegen belegten STEFANICK et al. (1998) bei 47 normalgewichtigen, inaktiven, postmenopausalen Frauen mit Hypercholesterinämie durch eine einjährige Bewegungsintervention kein verändertes Lipidprofil (321). Auch READY et al. (1995) konnten bei 15 übergewichtigen (29,4 kg/m²) postmenopausalen Frauen mit vorliegender Fettstoffwechselstörung bei unveränderten LDL-C sowie LDL-Subfraktionen lediglich eine Reduktion des Gesamt-C feststellen (273). Im Gegensatz dazu zeigte eine Studie mit aktiven und inaktiven männlichen Hypercholesterinämikern eine signifikant niedrigere Konzentration der small-dense-LDL-Partikel in der aktiven Teilgruppe, sowie einen Effekt auf das Gesamt-C (124). Aufgrund dieser Studienergebnisse kann vermutet werden, dass bei geschlechtsspezifischer Betrachtung in Bezug auf die Beeinflussung des Lipidprofils, weibliche Patienten weniger stark von dem Faktor Fitness profitieren als männliche Personen. Diese Annahme wird in weiteren Arbeiten bestätigt (122;124).

Nach der empirischen Datenerhebung des National Cholesterol Education Program (NCEP) ist eine Reduktion des LDL-C um ein Prozent mit einem

zwei bis drei Prozent geringerem Risiko für eine KHK verbunden (1). In der vorliegenden Arbeit sowie in den Untersuchungen von WOOLF-MAY et al. (1999) sowie LINDHEIM et al. (1994) konnten LDL-C-Reduktionen durch eine monotherapeutische körperliche Aktivität je nach Interventionsdesign zwischen 5 und 10 % erreicht werden, wodurch sich das KHK-Risiko um etwa 12 bis 25 % gesenkt hätte (208;358).

4.3.1.2 HDL-Cholesterin

Studien belegen den Effekt von körperlicher Aktivität auf das HDL-C, insbesondere der HDL₂-Unterfraktion (81;86;123;351). Eine Erhöhung des HDL-C tritt dabei häufiger auf, als signifikante Reduktionen des Gesamt- sowie des LDL-C (205). Je nach Studiendesign und vorhandenen Risikofaktoren, insbesondere der Ausprägung der Fettstoffwechselstörung, konnte im Rahmen von Interventionsprogrammen eine Reduktion des HDL-C in einem Spektrum von -4 % bis 29 % dokumentiert werden (5;205). Untersuchungen zur Risikostratifizierung zeigen bei Anstieg des HDL-C um 1 mg/dl bei Frauen eine Verringerung des kardiovaskulären Risikos um drei Prozent (239;249).

In der vorliegenden Arbeit sowie in weiteren Studien mit postmenopausalen Frauen konnte keine Verbesserung des HDL-C festgestellt werden (19;20;49;172;203;273;274;358). Ursache hierfür könnte das hohe Eingangsniveau der HDL-C-Werte sein, welches in diesen Studien höher lag als in den Untersuchungen, die eine Steigung des HDL-C zeigen konnten (184;238). STEFANICK et al. (1998) konnten jedoch auch bei einem niedrigen HDL-C (48 mg/dl) keine Zunahme feststellen (321). Eine weitere Möglichkeit könnte darin bestehen, dass in den vorgenannten Untersuchungen keine Reduktion des Körpergewichts vorlag. Eine Gewichtsreduktion geht in den meisten Fällen mit einer Erhöhung des HDL-C einher (163;320;352). Dieser Zusammenhang wurde auch in der Studie von READY et al. (1995) mit postmenopausalen Frauen gefunden. Weiterhin ist zu hinterfragen, ob das Eingangsgewicht eine entscheidende Rolle in der Beeinflussung des HDL-C spielte. In der Untersuchung von READY et al. (1995) wurden Probandinnen mit einem BMI von 29,4 kg/m² eingeschlossen. Im Gegensatz dazu variierte

der BMI der vorliegenden Arbeit sowie der der anderen Studien ohne HDL-C-Erhöhung zwischen 26,3 und 27,2 kg/m² (19;208;274;321;358). Ein weiterer Erklärungsansatz ist in einer zu kurzen Interventionsdauer zu suchen. KING et al. (1995) zeigten in einer Langzeitstudie bei 66 gesunden, inaktiven Frauen (\pm 57 Jahren) erst im zweiten Jahr der Untersuchung eine signifikante Verbesserung des HDL-C (173). Des Weiteren scheint die genetische Disposition einen größeren Einfluss auf die Serumlipoproteinkonzentration, insbesondere auf die Aktivität der Lipoprotein-Schlüsselenzyme LPL und HL zu haben als exogene Faktoren (42;69;204;254;308). Diese Annahme wurde anhand der Heritage Family Study bestätigt, die eine Veränderung des HDL-C-Wertes in einer Variation von -6,9 mg/dl bis 4,2 mg/dl durch eine standardisierte und kontrollierte 20-wöchige Bewegungsintervention verzeichnete (204).

4.3.1.3 Lipidquotienten

Neben der Vielzahl an Studien, die die Effekte körperlicher Aktivität auf verschiedene Parameter des Lipidprofils evaluierten, führten außer der vorliegenden Arbeit nur vier weitere Untersuchungen den Lipidquotienten Gesamt-C/HDL-C in ihren Ergebnissen auf, wobei der LDL-C/HDL-C-Quotient nicht dokumentiert wurde (208;273;321;358). READY et al. (1995) sowie LINDHEIM et al. (1994) konnten, wie die vorliegende Arbeit Reduktionen des Gesamt-C-/HDL-C-Quotienten feststellen, die mit -0,13 und -0,28 mg/dl den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit entsprachen (208;273). In den Untersuchungen von STEFANICK et al. (1998) sowie WOOLF-MAY et al. (1999) traten weder Änderungen des Gesamt-C noch des HDL-C auf. Anhand der Ergebnisse einer Meta-Analyse scheint die Verbesserung der Lipidquotienten nicht mit einer Abnahme des Körpergewichts zu korrelieren (167). Auch in der vorliegenden Arbeit konnte kein Zusammenhang dieser Parameter festgestellt werden. Widersprechend fanden READY et al. (1995), dass die Körpergewichtsreduktion mit einer Verringerung des Gesamt-C/HDL-C-Quotienten assoziiert ist (273).

Eine Studie von SHAI et al. (2004) verdeutlicht die besondere Wichtigkeit der Lipidquotienten innerhalb der Bewertung und Auswirkung des Lipidprofils auf

die Risikostratifizierung (304). Sie evaluierten die Effektivität verschiedener Plasmalipidparameter in Ihrer Vorhersagekraft für kardiovaskuläre Erkrankungen bei postmenopausalen Frauen der Nurses´ Health Study. Innerhalb von acht Jahren analysierten sie 234 kardiovaskuläre Erkrankungen von denen 199 nicht tödlich und 35 tödlich waren, im Gegensatz zu 449 Kontrollprobandinnen. In ihren Untersuchungen fanden sie heraus, dass die Lipidquotienten Gesamt-C/HDL-C und LDL-C/HDL-C stärkere Prädiktoren für kardiovaskuläre Neuerkrankungen waren als die einzelnen Lipidparameter. Vergleicht man die dargestellten Daten dieser Studie mit den Eingangsdaten der vorliegenden Arbeit findet man ein entsprechendes Wertespektrum des Lipidprofils, wodurch eine spekulierende Einschätzung des kardiovaskulären Erkrankungsrisikos für die Probandinnen der vorliegenden Arbeit möglich wäre. Ein HDL-C-Wert von 58,4 mg/dl war mit einem relativen Risiko von 2,0 (95 % CI 1.2-3.2) assoziiert. Wobei ein Gesamt-C von 273 mg/dl mit einem 1,4-fach (95 % CI 0.9-2.3) und ein LDL-C-Wert von 176,59 mg/dl mit einem 2,7-fach (95 % CI 1.6-4.6) erhöhten relativen Risiko verbunden war. Dahingegen ergab die Betrachtung der entsprechenden Quotienten Gesamt-C/HDL-C und LDL-C/HDL-C ein deutlich höheres relatives Risiko von 4,2 (95 % CI 2.3-8.3) bzw. 3,1 (95 % CI 1.6-5.8). Der um 18,23 mg/dl reduzierte Gesamt-C-Wert im Ausgangstest der vorliegenden Arbeit ergab bei gleicher HDL-C-Konzentration eine Verbesserung des Erkrankungsrisikos, wobei der entsprechende Quotient immer noch ein relatives Risiko von etwa 3,4 (95 % CI 1.7-7.7) aufwies. Daraus resultiert, dass die Beurteilung einzelner Lipidparameter nicht ausreicht, um das kardiovaskuläre Risiko von postmenopausalen Frauen adäquat einschätzen zu können und somit die Interpretation der Lipidquotienten stets in das Risikoscreening einbezogen werden muss.

4.3.1.4 Triglyzeride

Der Stoffwechsel der Triglyzeride ist mit der Zusammensetzung sowie der Konzentration des HDL-C eng verknüpft. Die Triglyzeride werden ebenso durch die LPL sowie die HL reguliert und unter bewegungsinduzierter Mehraktivität abgebaut (60;69). Nach LEON et al. (2001) liegt eine Reduktion der Triglyzeridkonzentration durch körperliche Aktivität im Mittel bei 3,7 %

(205). Befunde des Third National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III) berichten bei vorliegender Dyslipoproteinämie von Triglyzeridreduktionen bis zu 37 % (5). Diese Angaben stimmen mit der vorliegenden Arbeit sowie mit den Studien von READY et al. (1995) sowie KRAUS et al. (2002) überein, die Triglyzeridsenkungen zwischen 6,67 und 26,22 % beobachteten (184;273). Die Abnahme war dabei umso größer, je höher die Werte der Eingangsuntersuchung waren. Im Gegensatz dazu konnte bei normalen Triglyzeridkonzentrationen (150 mg/dl) keine Reduktion gefunden werden (19;20;49;173;274). Diese Befunde resultieren in der Annahme, dass postmenopausale Frauen mit erhöhten Triglyzeriden stärker von körperlicher Aktivität profitieren als Probandinnen mit normalen Werten.

Bei zusammenfassender Betrachtung der vorliegenden Interventionsstudien zur Beeinflussung des Lipidprofils führten mehrere Untersuchungen zu keiner Veränderung durch eine monotherapeutische Bewegungstherapie (19;20;274). Dies könnte darin begründet liegen, dass die Probandinnen nach NCEP ATP III keine oder nur grenzwertig erhöhte Cholesterinwerte aufwiesen (2). Diese These wird durch die Untersuchungsergebnisse von READY et al. (1996) gestützt, welche nach 24 Wochen bei 54 gesunden, inaktiven Frauen keine Veränderungen des Lipidprofils aufwiesen (274). Im Gegensatz dazu konnte diese Arbeitsgruppe in einer weiteren Untersuchung bei 15 inaktiven Frauen mit Dyslipoproteinämie über den gleichen Zeitraum und vergleichbaren Trainingsumfang das Lipidprofil signifikant beeinflussen (273). Widersprechende Ergebnisse lieferten LINDHEIM et al. (1994), die bei gesunden, inaktiven Frauen eine signifikante Veränderung im Lipidprofil aufzeigen konnten (208). Angemerkt werden muss hierbei, dass die geringe Probandinnenzahl die Aussagekraft dieser Arbeit verringert. Im Gegensatz dazu konnten Untersuchungen mit größeren Studiengruppen keine Effekte feststellen (19;20;274).

Eine zu kurze Interventionsdauer der Studien könnte eine weitere Möglichkeit für das Ausbleiben einer Cholesterinreduktion bei gesunden postmenopausalen Frauen sein. Diese lag im Durchschnitt zwischen 14 und 24 Wochen. Die geringen Interventionsphasen könnten sich möglicherweise dadurch begründen, dass sich Effekte auf die Ausdauerleistungsfähigkeit, die

in manchen dieser Studien im Vordergrund standen, bereits nach 12 Wochen nachweisen lassen (8). KING et al. (1995) zeigten in ihrer Langzeitstudie erst im zweiten Jahr der Untersuchung mit postmenopausalen Frauen eine signifikante Verbesserung des Lipidprofils (173). Neben einer längeren Studiendauer sind zudem ausreichende Probandenzahlen nötig, um fundierte Aussagen treffen zu können.

4.3.1.5 Energieverbrauchsmenge und Trainingsnormative

Epidemiologische Studien weisen auf eine lineare Dosis-Wirkung Beziehung zwischen körperlicher Aktivität und Gesamtmortalität hin (168). Der Energieverbrauch, der durch körperliche Aktivität erreicht werden sollte, um die Mortalität inaktiver Personen um 20-30 % zu reduzieren, liegt bei ungefähr 1000 kcal pro Woche. Die minimale Menge des Energieverbrauchs um gesundheitliche Effekt zu erzielen ist bisher nicht bekannt. Es wird vermutet, dass bereits geringere Umfänge wie 500 kcal pro Woche die Gesamtmortalität senken können (183;202). Um das Lipidprofil durch körperliche Aktivität zu beeinflussen, scheint ein wöchentlicher Mehrverbrauch von mindestens 1200 bis 1500 kcal nötig zu sein (205). READY et al (1996) sowie ASIKAINEN et al. (2002A), (2002B) konnten hingegen bei Verbrauch von 1700 kcal bzw. 1500 kcal pro Woche bei normocholesterinämischen Frauen keine Veränderung der Cholesterinplasmakonzentration feststellen (19;20;274). Hingegen ergab die Untersuchung von WOOLF-MAY et al. (1999) bei Frauen, deren LDL-C-Werte nach dem NCEP ATP III in der Klassifizierung „hoch“ lagen, dass ein wöchentlicher Mehrverbrauch von nur 1050 kcal ausreichte, um das Lipidprofil positiv zu beeinflussen. In der vorliegenden Arbeit führte der Energieverbrauch von durchschnittlich 1274 kcal/Woche im Vergleich zu den Daten von WOOLF-MAY et al. (1999) sogar zu einer deutlicheren Reduktion der Cholesterinwerte. Dies zeigte sich ebenfalls in der Untersuchung von KRAUS et al. (2002). Die Studiengruppen verbesserten ihr erhöhtes Lipidprofil sowohl bei einem Energieverbrauch von 2000 als auch von 1500 kcal (184). Es konnte festgestellt werden, dass höhere Trainingsumfänge größere Einflüsse auf die Lipidkonzentrationen hatten. Die Studiengruppe, die pro Woche insgesamt 32 km joggte, wies im Gegensatz zu der Untersuchungsgruppe, die nur 12 km pro Woche joggte, bei identischer

Trainingsintensität (65 bis 80 % der VO_2 max) deutlichere Veränderungen im Lipidprofil auf. Des Weiteren stellte diese Arbeitsgruppe fest, dass der Energieverbrauch pro Woche eine größere Rolle spielt als die Trainingsintensität. Bei gleichem Trainingsumfang von 12 km pro Woche zeigte sich beim Joggen in einer Trainingsintensität von 65 bis 80 % der VO_2 max keine differierenden Effekte im Vergleich zum Walken bei geringerer Trainingsintensität (40-55 % der VO_2 max). Auch READY et al. (1995) konnten bei einem hohen Trainingsumfang pro Woche (5 x 54 min/Woche) und einer ähnlich geringen Trainingsintensität (54 % der HRR max) positive Effekte belegen (273). Da sowohl geringe Trainingsumfänge von etwa 120 Minuten pro Woche, als auch niedrige Intensitäten zwischen 40 und 55 % der VO_2 max bzw. der HRR positive Veränderungen des Lipidprofils hervorrufen, wird die Vermutung verstärkt, dass diese Veränderungen nur bei Frauen mit einer Dyslipoproteinämie im Gegensatz zu gesunden Probandinnen erreicht werden können. Dem entgegen steht die Studie von STEFANICK et al. (1998). Die 43 hypercholesterinämischen Frauen walkten oder joggten pro Woche insgesamt 16 km. Keine Angabe wurde zu der Trainingsintensität gemacht. Nach einem Jahr konnte kein signifikanter Effekt auf das Lipidprofil festgestellt werden (321). Die Probandinnen dieser Studie waren im Gegensatz zu den Frauen der vorliegenden Arbeit sowie in den Untersuchungen von KRAUS et al. (2002) sowie READY et al. (1995) nur leicht übergewichtig ($26,3 \text{ kg/m}^2$). Somit kann vermutet werden, dass für normalgewichtige bzw. nur leicht übergewichtige postmenopausale Frauen mit Dyslipoproteinämie der wöchentliche Trainingsumfang, um relevante Effekte auf das Lipidprofil zu erzielen, höher liegen muss, als ein Trainingsumfang von 16 km/Woche.

Wie die Arbeiten von ASIKAINEN et al. (2002A) und READY et al. (1996) zeigen, ist für gesunde postmenopausale Probandinnen anzunehmen, dass der Trainingsumfang bzw. der Energieverbrauch deutlich über 1500 kcal liegen muss (19;273). ASIKAINEN et al. (2002A) untersuchten anhand von vier Studiengruppen, ob unterschiedliche Trainingsintensitäten und -umfänge differierende Effekte auf das Lipidprofil bewirken. Zwei Gruppen absolvierten ihr Training bei 45 % (65 min/Einheit) bzw. 55 % (54 min/Einheit) der VO_2 max und einem Kilokalorienverbrauch von 1500 kcal pro Woche. Die beiden

anderen Gruppen hatten eine Trainingsintensitätsvorgabe von 45 % (46 min/Einheit) bzw. 55 % (38 min/Einheit) der VO_2 max und verbrauchten jeweils 1000 kcal pro Woche. Alle Studiengruppen trainierten an fünf Tagen der Woche, wobei in keiner Studiengruppe Auswirkungen auf das Lipidprofil dokumentiert werden konnten.

Ferner konnten keine Effekte durch unterschiedliche Trainingshäufigkeiten pro Tag bei gleichem Trainingsumfang und -intensität auf das Lipidprofilverhalten bei gesunden postmenopausalen Frauen nachgewiesen werden. ASIKAINEN et al. (2002B) untersuchten 89 Frauen über 14 Wochen. Es wurde einmaliges Training pro Tag (60 min) mit zweimaligen Trainingseinheiten (30 min) in einer Intensität von 65 % der VO_2 max an fünf Tagen der Woche verglichen. In beiden Gruppen konnte keine Veränderung des Lipidprofils belegt werden (20). WOOL-MAY et al. (1999) stellten dagegen anhand differierender Trainingshäufigkeiten bei 29 Probandinnen mit Dyslipoproteinämie, randomisiert in drei Untersuchungsgruppen, signifikant unterschiedliche Effekte auf das Lipidprofil fest. Eine Gruppe walkte einmal täglich für 20-40 min, die Zweite dreimal für 10-15 Minuten und die Dritte viermal am Tag für 5 bis 10 Minuten. Alle Studiengruppen verbrauchten pro Woche 1050 kcal und trainierten bei 70-75 % der VO_2 max. Die Untersuchung zeigte, dass in dem Kollektiv mit der größten Aufteilung der Trainingseinheiten keine Auswirkung auf das Lipidprofil nachweisbar war (358).

Unter sporttherapeutischen Gesichtspunkten wären mehrere kürzere Walkingeinheiten von etwa 10 Minuten einfacher in den Alltag zu integrieren. Die Effekte scheinen jedoch nicht ausreichend zu sein, um das Lipidprofil zu beeinflussen. Somit kann davon ausgegangen werden, dass für die therapeutische Wirkung von Bewegung auf das Lipidprofil, neben der regelmäßigen Beanspruchung der Muskulatur und der Energiebereitstellung während dieses Zeitraums, der zeitliche Umfang maßgeblich ist (187;341). Eine optimale Aktivierung des Fettstoffwechsels kann durch eine mindestens 30 minütige moderate Belastung aufgrund erhöhter Oxidation von Fettsäuren in der Arbeitsmuskulatur erreicht werden (31;37;129;282).

4.3.2 Auswirkung der Kombinationstherapie auf das Lipidprofil

Zum Vergleich der Daten liegen weitere Studien vor, die wie die vorliegende Arbeit körperliche Aktivität mit einer Ernährungsmodifikation kombinierten (96;211;238;321). In der vorliegenden Arbeit sowie in einer anderen Untersuchung konnten durch die Kombinationstherapie keine Effekte auf das Lipidprofil belegt werden (96), wohingegen auch gegenteilige Ergebnisse dokumentiert werden konnten (211;238;321). In diese Kombinationsstudien wurden nur übergewichtige (211;321) bzw. adipöse postmenopausale Frauen eingeschlossen (96;238). In zwei dieser Untersuchungen war, wie in der vorliegenden Arbeit, eine Dyslipoproteinämie ein Einschlusskriterium (211;321). Das Studiendesign sowie die Ergebnisse der Interventionsprogramme sind im Anhang aufgeführt.

Im Gegensatz zu einer Ernährungsinformation der vorliegenden Arbeit, orientierte sich die Studie von STEFANICK et al. (1998) an den Vorgaben des National Cholesterol Education Program (NCEP 1993) (1). Pro Tag werden weniger als 30 % Gesamtfett, weniger als 7 % gesättigte Fettsäuren sowie weniger als 200 mg Cholesterin empfohlen. Nach einjähriger Kombinationstherapie konnte, im Gegensatz zu den Frauen mit alleiniger Bewegungsintervention, eine Reduktion des Lipidprofils festgestellt werden. Der Trainingsumfang beider Studiengruppen war identisch (16 km/Woche). In einer dritten Studiengruppe, in welcher ausschließlich diätetische Maßnahmen durchgeführt wurden, zeigten sich keine signifikanten Verringerungen (321). NICKLAS et al. (2003) konnten durch Kalorienreduktion von täglich 250-350 kcal und einem zusätzlichen Walkingtraining von dreimal 30 bis 40 Minuten pro Woche ebenfalls reduzierte Lipide nach 24 Wochen belegen (238). Die 57 Frauen dieser Studie führten die Ernährungsumstellung nach Richtlinien der American Heart Association (AHA 2000) durch (185). Entgegen den vorgestellten Untersuchungen konnten FOX et al. (1996) keine Effekte auf das Lipidprofil verzeichnen (96). Die Ernährungsmodifikation erfolgte ebenfalls nach den Angaben der AHA (1989) (9). Die tägliche Kalorienreduktion um 500 kcal bei einem zusätzlichen Mehrverbrauch von 200 kcal durch körperliche Aktivität hatte nach 24 Wochen keinen Einfluss auf das Lipidprofil der 16 Frauen. Auch in einer reinen Diätgruppe, die ebenfalls 700 kcal pro Tag

reduzierte, konnte keine Verringerung erreicht werden. Möglicherweise wurden die Ergebnisse durch die geringe Probandenzahl beeinflusst. Ferner könnte das höhere Alter der Probandinnen von über 65 Jahren eine Rolle gespielt haben. Es ist zu vermuten, dass im höheren Lebensalter die Anpassungsprozesse längere Interventionszeiten benötigen. Der Trainingsumfang lag mit dreimal 60 Minuten Walken ergänzt durch zweimaliges Krafttraining über ebenfalls 60 Minuten pro Woche, deutlich höher als in den beiden vorgenannten Interventionsprogrammen.

Aufgrund der Ergebnisse der Studien von STEFANICK et al. (1998) sowie NICKLAS et al. (2003) könnte der ausgebliebene Effekt der Kombinationstherapie der vorliegenden Arbeit darin begründet liegen, dass keine speziellen Ernährungsvorgaben oder maximale Kilokalorienaufnahmen vorgeschrieben wurden. Dahingegen zeigte die 12-wöchige Kombinationsstudie von LULLIC (2001) bei 35 leicht übergewichtigen Frauen mit Dyslipoproteinämie im Vergleich zu diesen Untersuchungen deutlich höhere Verringerungen der Lipide. Die Probandinnen erhielten wie in der vorliegenden Arbeit keine Diätvorgabe, sondern lediglich Informationen über eine bewusste, ausgewogene und fettreduzierte Ernährung. Zusätzlich absolvierten die Probandinnen, vergleichbar mit der vorliegenden Arbeit, ein viermal 90 minütiges Training, wobei drei Einheiten Walking und eine Einheit Gymnastik durchgeführt wurden. Somit könnte vermutet werden, dass nicht die fehlenden Diätvorgaben für das Ausbleiben einer zusätzlichen Reduktion des Lipidprofils in der vorliegenden Arbeit verantwortlich waren, sondern der kurze Zeitrahmen von vier Wochen.

Eine deutlichere Verringerung der Cholesterinwerte konnten SVENDSEN et al. (1993) durch eine 12-wöchige Kombinationstherapie erzielen. Neben einem Ausdauertraining, verbunden mit moderaten Krafterelementen, über drei mal 90 Minuten pro Woche, wurde eine tägliche Kalorienreduktion von etwa 1000 kcal vorgegeben. Jedoch stellt sich hier die Frage nach einer langfristigen „Compliance“ solcher strikten Diätvorgaben. Es ist davon auszugehen, dass eine generelle Ernährungsumstellung in Bezug auf

verbesserte Ernährungsqualität sowie -quantität leichter in den Alltag zu integrieren ist, als eine strenge Kalorienreduktion.

4.3.3 Effekte der Pharmakotherapie auf das Lipid- sowie das kardiovaskuläre Risikoprofil

Durch Applikation von Lipidsenkern ist nach Untersuchungen eine Reduktion der ischämischen Herzerkrankungs-Prävalenz sowie die des Schlaganfalls um etwa 30 % zu realisieren (40;45;64;107;131;194;258). Die vorliegende Arbeit sowie weitere Bewegungsinterventionen konnten zeigen, dass sich das Lipidprofil und somit das kardiovaskuläre Risiko ohne lipidsenkende Pharmaka deutlich erniedrigen lässt. In einer Meta-Analyse von LAW et al. (2003) wurden im Gegensatz zu der vorgenannten Literatur höhere Risikoreduktionen durch die Gabe von Lipidsenkern dokumentiert. In 58 randomisierten plazebokontrollierten Kurzzeitstudien wurde anhand verschiedener Statine, in Abhängigkeit von Dosis und Einnahmedauer überprüft, in welchem Umfang sich die Serumkonzentration des LDL-C, das KHK- sowie das Schlaganfall-Risiko beeinflussen lassen. Bei einer Tagesdosisvariation zwischen 5 und 80 mg wurde das LDL-C je nach Präparat zwischen 18 und 108 mg/dl verringert. Eine Abnahme des LDL-C um 40 mg/dl führte zu einer Senkung des KHK-Risikos im ersten Jahr um 11 %, im zweiten Jahr um 24 %, im dritten bis zum fünften Jahr um 33 % sowie um 36 % ab dem sechsten und in den Folgejahren. Das Schlaganfallrisiko war um 6 % vermindert. Bei über 60-Jährigen konnte das LDL-C bei Verabreichung eines Statins (40 mg/Tag) um 70 mg/dl gesenkt und somit das Auftreten einer ischämischen Herzerkrankung um 61 % verringert werden (197).

Eine alleinige körperliche Aktivität kann solche Ergebnisse nicht erzielen, wobei die Medikamentendosis womöglich reduziert werden könnte. Die Langfristigkeit der erzielten Effekte durch nicht-medikamentöse Bewegungsinterventionen bei postmenopausalen Frauen wurde bisher jedoch nicht evaluiert.

In der vorliegenden Arbeit war die Applikation einer Hormonersatztherapie (HET) kein Ausschlusskriterium. Insgesamt nahmen 12 Probandinnen, jeweils vier Frauen pro Gruppe eine HET.

LINDHEIM et al. (1994) untersuchten die Effekte einer HET getrennt von einer bewegungstherapeutischen Aktivität (3 x 30 min/Woche Walking und Fahrradfahren) sowie die Kombination beider (203). Die HET-Gruppe zeigte im Vergleich zu der Bewegungsgruppe eine ähnliche Verringerung des Gesamt-C. Es konnte jedoch eine deutlichere Abnahme des LDL-C, des Gesamt-C/HDL-C-Quotienten sowie eine Zunahme des HDL-C festgestellt werden. Die Reduktion der Lipidwerte der HET-Gruppe war auch gegenüber der vorliegenden Arbeit überlegen. Entgegen der Erwartung ergab die Kombination beider Therapien keine signifikanten Unterschiede zu der HET-Gruppe. Jedoch konnten wie in weiteren Studien synergistische Effekte der Kombinationstherapie auf die Knochendichte nachgewiesen werden (133;242;270).

GREEN et al. (2004) untersuchten 48 postmenopausale Frauen der HERITAGE Family Study. Die Probandinnen führten ein standardisiertes und kontrolliertes 20-wöchiges Ausdauertraining durch, wobei 18 der 48 Frauen eine HET einnahmen. Die Studie ermittelte die Effekte beider Gruppen auf verschiedene Risikoparameter des postmenopausalen metabolischen Syndroms. Die HET-Gruppe zeigte eine deutlichere Verbesserung des Lipidprofils. Zudem wurden signifikant niedrigere Parameter der Körperkomposition wie des abdominalen Fettes sowie des Bauchumfangs festgestellt (112).

Das Verständnis über die Auswirkungen einer HET auf das kardiovaskuläre und karzinogene Risiko postmenopausaler Frauen hat sich in den vergangenen Jahren wesentlich geändert. Obwohl ältere observationale Studien aufgrund einer HET eine Reduktion der KHK um 40 bis 50 % zeigten (108;115), dokumentieren klinisch, randomisierte Untersuchungen aus jüngerer Vergangenheit einen Anstieg des kardiovaskulären (58;134;135;143;285;344) sowie des karzinogenen Risikos (27-29). Somit stehen dem erhöhten kardiovaskulären und karzinogenen Risiko die Vorteile einer verbesserten Knochendichte zur Osteoporosevorbeugung sowie die positive Beeinflussung der menopausalen, vegetativen Symptome gegenüber.

Randomisierte Studien mit insgesamt 55.580 Personen stellten fest, dass sich die Applikation von Aspirin für eine Primärprävention für kardiovaskuläre Erkrankungen eignet (67;126;224;256;319). Fachgesellschaften wie die AHA (252) und die Preventive Services Task Force (333) empfehlen Aspirin für Erwachsene, deren Zehn-Jahresrisiko für die Entstehung einer KHK um 6 bis 10 % erhöht ist. Im Vergleich zu den Placebogruppen reduzierte sich das Risiko durch Aspirin für das Erstereignis eines Myokardinfarktes um 32 %, wobei das Risiko für einen nichtfatalen Schlaganfall sowie die Mortalität aufgrund von kardiovaskulären Erkrankungen unbeeinflusst blieb (82). Diese Datenlage basierte jedoch hauptsächlich auf den Untersuchungen von Männern. RIDKER et al. (2005) konnten dahingegen bei 39.876 Frauen durch die Verabreichung von 100 mg Aspirin an jedem zweiten Tag, zwar eine Reduktion des Schlaganfallrisikos dokumentieren, jedoch keine Verringerung des Myokardinfarkt- sowie des Sterberisikos aufgrund kardiovaskulärer Ereignisse feststellen (277). Zudem war die Häufigkeit von Nebeneffekten, wie das Einsetzen von gastrointestinalen Blutungen und die Entstehung von Ulzera, durch die Einnahme von Aspirin erhöht. Diese primärpräventive Studie muss jedoch von sekundärpräventiven Untersuchungen unterschieden werden. In einer Meta-Analyse konnten nämlich deutliche Senkungen des kardiovaskulären-, des myokardialen sowie des Schlaganfallrisikos in der Sekundärprävention bei Männern wie Frauen bestätigt werden (14).

4.4 Ruheblutdruckverhalten und Pulsdruck

In der vorliegenden Arbeit wurde der Ruheblutdruck der Studiengruppen zu Beginn der Intervention unter 112 zu 80 mmHg gemessen und kann somit nach den Richtlinien der Deutschen Hochdruckliga (DHL), der European Society of Hypertension and European Society of Cardiology (ESH/ESC) sowie der World Health Organization (WHO) als „optimal“ klassifiziert werden (72;84;331;361). Der systolische sowie der diastolische Blutdruck war in allen Studiengruppen nach der 16-wöchigen Intervention um etwa 5 mmHg (4,4 %) bzw. um 5 mmHg (6,1 %) verringert, wobei die Kombinationstherapie den diastolischen Wert zwischen U2 und U3 signifikant beeinflusste. Der Pulsdruck blieb unverändert. Unterschiede zwischen den Studiengruppen ergaben sich nicht.

Inzwischen ist belegt, dass das Herz-Kreislaufisiko bereits ab einem Blutdruck von 115 zu 75 mmHg kontinuierlich steigt. Eine Zunahme um jeweils 20 mmHg systolisch bzw. um 10 mmHg diastolisch, geht mit einer Verdopplung des kardiovaskulären Mortalitätsrisikos einher (56;207). Des Weiteren ist bekannt, dass die Blutdruckerhöhung oft schon lange im Voraus, anhand von Prädiktoren, wie u.a. Adipositas oder Nikotinabusus absehbar wird. Den Bluthochdruck getrennt von bestehenden Risikofaktoren zu diagnostizieren ist mittlerweile unmöglich. 80 % der Hypertoniker weisen zusätzlich einen weiteren Risikofaktor auf, über die Hälfte sogar zwei oder mehr (158). Selbst nicht hypertensive Personen mit multiplen Risikofaktoren, oder sogar bereits manifester Herz-Kreislauf-Erkrankung, sind im Gegensatz zu Hypertonikern ohne weitere Risikofaktoren stärker gefährdet hinsichtlich blutdruckassoziierter kardiovaskulärer Ereignisse (215). In der vorliegenden Arbeit waren die Durchschnittswerte der einzelnen Studiengruppen zwar im „optimalen“ Bereich, jedoch lag bei allen Frauen eine Dyslipoproteinämie vor, jede Vierte war adipös, bei über der Hälfte war eine positive Familienanamnese bekannt und ein Sechstel der Probandinnen rauchten, wobei bei ebenfalls einem Sechstel bereits eine Hypertonie bekannt war. Dies zeigt die Wichtigkeit, insbesondere bei postmenopausalen Frauen aufgrund der Zunahme menopausal bedingter Risikofaktoren, dass das Risiko einer Patientin nicht anhand eines Blutdruckwertes gemessen, sondern am

individuellen kardiovaskulären Gesamtrisikoprofil beurteilt werden muss. In Zukunft soll dieser Ansatz mit der neuen Definition der American Society of Hypertension (ASH) umgesetzt werden, unabhängig davon, ob der Blutdruck noch normal oder nach der JNC-7-Klassifikation bereits erhöht ist (21;227).

In der Literatur ist die Senkung des Blutdruckes durch körperliche Aktivität ausreichend belegt und mittlerweile zu einem zentralen und anerkannten Baustein der antihypertensiven Allgemeinmaßnahmen geworden (7;72;88;91;92;324;360;361). Der Effekt resultiert aus der Reduktion der sympathischen Aktivität, messbar an der Verringerung der Katecholaminkonzentration im Blut unter Belastung. Zudem weisen die Beta-2-Adrenozeptoren der Blutzellen unter Training eine höhere Dichte auf, wodurch der Vagotonus gefördert wird. Daraus ergibt sich eine Abnahme der Herzfrequenz mit Zunahme des Herzschlagvolumens durch Erweiterung des enddiastolischen linksventrikulären Volumens und einer Verringerung des endsystolischen Volumens des linken Ventrikels. Die Folge dieser Veränderungen ist die Senkung des peripheren Gefäßwiderstandes (137).

Körperliche Aktivität führt nicht nur zur Reduktion des Blutdruckes, sie ist auch in der Lage eine Hypertonie zu verhindern. So konnten PAFFENBARGER et al. (1983) bei etwa 15.000 primär normotonen Harvard Absolventen innerhalb von sechs bis zehn Jahren, 681 Erstdiagnosen einer Hypertonie dokumentieren (248). Diejenigen, die pro Woche mehr als 2000 kcal durch körperliche Aktivität umsetzten, wiesen im Gegensatz zu denen, die weniger als 2000 kcal pro Woche verbrauchten, unabhängig vom Lebensalter eine um 30 % geringere Hochdruckrate auf. Zudem hatten aktive Männer mit Übergewicht von mehr als 20 % eine um 58 % niedrigere Hochdruckinzidenz als gleichschwere, inaktive Hochschulabsolventen. Weitere Studien belegen die präventive Wirkung von körperlicher Aktivität auf die Entstehung einer Hypertonie (39;88;129;166;349).

Für inaktive Menschen erhöht sich dahingegen das Risiko einer Hypertonie nach der Aussage der American Heart Association (AHA) um 30 bis 50 % (10). REAVEN et al. (1991) untersuchten das Blutdruckverhalten von 641 Frauen im Alter zwischen 50 und 89 Jahren. Die Frauen wurden zu ihrem Freizeitverhalten befragt und in Kategorien, anhand der für die jeweilige

körperliche Aktivität benötigte metabolische Rate, von leichter (58 %), über moderater (24 %) und schwerer (6 %) bis hin zu keiner Bewegung (12 %), eingeteilt. Erhöhte Blutdruckwerte zeigten sich in den aktiven Kategorien signifikant weniger als bei körperlich inaktiven Frauen. In der höchsten Aktivitätsgruppe wurde der systolische Blutdruck etwa 20 mmHg unter den Werten der inaktiven Frauen dokumentiert. Jegliche Zunahme an körperlicher Bewegung ging, insbesondere bei zuvor inaktiven Frauen, mit einer Reduktion des Blutdruckes einher (275).

Aufgrund der positiven Effekte körperlicher Aktivität auf das Blutdruckverhalten wird diese in Form eines regelmäßigen Ausdauertrainings von Fachgesellschaften wie der Deutschen Hochdruckliga und der ESH/ESC empfohlen. Die Deutsche Hochdruckliga empfiehlt in ihren Leitlinien ein Ausdauertraining an mindestens drei Tagen pro Woche über 30 Minuten (225), wobei die Trainingsherzfrequenz nach der Faustformel bei etwa 180 minus Lebensalter liegen sollte (72). Eine vorab durchgeführte Fahrradergometrie wird für eine genauere Trainingssteuerung angeraten. Das American College of Sports Medicine (ACSM) gibt zur Regulation des Blutdruckes ein Ausdauertraining von drei bis fünf Mal pro Woche über 20-60 Minuten bei 40-70 % der maximalen Sauerstoffaufnahme an (7).

Eine gute pharmakotherapeutische Einstellung des Blutdruckes, im Falle bestehender Hypertonie oder bei bereits vorhandenen sekundären Komplikationen ist vor Beginn des Sports jedoch unabdingbar (266). Dies bedeutet, dass der Ruheblutdruck sicher unter 140 zu 90 mmHg gemessen werden muss (72). Jedoch ist hierbei die Wirkung verschiedener Antihypertensiva auf die Leistungsfähigkeit sowie die Trainierbarkeit zu beachten. Durch die Applikation von Betarezeptorenblockern kommt es zu einer Abnahme der maximalen Leistungsfähigkeit um bis zu 7 %. Dies resultiert aus einer Verringerung der Herzfrequenz um bis zu 20 %, da diese Absenkung nicht komplett durch Erhöhung des Schlagvolumens bzw. der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz kompensiert werden kann. Dieser Tatbestand muss bei der Festlegung des Belastungsmaßes berücksichtigt werden. Durch die Gabe von kardioselektiven Betarezeptorenblockern ist eine bis zu 20 % eingeschränkte Belastungsdauer, bei nicht kardioselektiven von

bis zu 40 % die Folge. Die akut- bzw. kurzzeitige Verabreichung von Diuretika geht mit einer um 10 % geringeren maximalen Leistungsfähigkeit sowie einer rund fünf prozentigen Zunahme der Laufzeit einher, wobei davon auszugehen ist, dass die Langzeitgabe keine Auswirkung auf die maximale Leistungsfähigkeit bzw. Ausdauerleistungsfähigkeit hat. Somit sind für Ausdauersportarten im Gegensatz zu Betarezeptorenblockern und Diuretika antihypertensive Kalziumantagonisten, ACE-Hemmer, Alpha-1-Rezeptorenblocker, Serotonin-Antagonisten, Vasodilatoren und zentral wirksame Antihypertensiva besser geeignet, da diese keinen signifikanten Einfluss auf die Leistungsfähigkeit zeigen (23;72;87;99;147;148;170;259;260).

4.4.1 Auswirkung der monotherapeutischen Bewegungsintervention auf das Ruheblutdruckverhalten

Neben der vorliegenden Arbeit beschäftigten sich weitere Studien mit der Auswirkung einer monotherapeutischen Bewegungsintervention auf das Ruheblutdruckverhalten bei postmenopausalen Frauen (19;20;125;173;208;230;274;299;300;321), wobei nur vier Untersuchungen eine Reduktion des Ruheblutdruckes feststellen konnten (208;230;299;300). In drei dieser Interventionsprogramme wurden Frauen mit Hypertonie eingeschlossen (230;299;300). Das Studiendesign sowie die Ergebnisse der Studien sind im Anhang dargestellt.

LINDHEIM et al. (1994) zeigten als einzige Studie, durch eine monotherapeutische Bewegungsintervention, bei normotonen postmenopausalen Frauen (112/72 mmHg) nach 24 Wochen reduzierte systolische Ruheblutdruckwerte um 6 mmHg. Die diastolischen Werte blieben hingegen unbeeinflusst. Das Walkingtraining von drei Walkingeinheiten pro Woche, über jeweils 30 Minuten, entsprach dem minimal empfohlenen Trainingsumfang der Fachgesellschaften. Die vorliegende Arbeit wies eine ähnliche Abnahme des systolischen Ruheblutdrucks bereits nach 12 Wochen auf sowie eine zusätzliche Absenkung des diastolischen Wertes. Diese Verringerungen könnten durch den höheren Trainingsumfang von drei Mal 80 Minuten pro Woche begründet werden, obwohl die Interventionsdauer um 12

Wochen kürzer war. Die Reduktionen der vorliegenden Arbeit waren jedoch nach der monotherapeutischen Bewegungsintervention nicht signifikant.

Keine Veränderungen der Blutdruckwerte konnten dagegen in anderen Bewegungstherapien mit normotonen postmenopausalen Frauen festgestellt werden (19;20;125;173;274;321). Die Interventionszeiten dieser Studien betragen, bis auf zwei Untersuchungen, eine über 18 Wochen (20), die andere über ein Jahr (321), ebenfalls wie bei LINDHEIM et al. (1994) 24 Wochen. Somit wies die vorliegende Arbeit mit 12 Wochen die geringste Interventionsdauer auf.

Der Trainingsumfang pro Woche der Untersuchungen, die keine Abnahme des Ruheblutdruckes verzeichnen konnten, lag sogar mit 210 bis 280 Minuten pro Woche, im Gegensatz zu der Studie von LINDHEIM et al. (1994), mit 90 Minuten pro Woche deutlich höher. Der Trainingsumfang der vorliegenden Arbeit mit etwa 260 Minuten pro Woche entsprach diesen Untersuchungen. In einer Meta-Analyse ergab die Betrachtung von Subgruppen, in Bezug auf das Studiendesign, dass sich Interventionsprogramme mit unterschiedlichen Trainingshäufigkeiten sowie Trainingsintensitäten nicht signifikant in den Ergebnissen auf den Blutdruck unterschieden (349).

Die Untersuchungen wiesen jedoch jeweils größere Probandenzahlen auf, als die Studie von LINDHEIM et al. (1994), aber nicht im Vergleich zur vorliegenden Arbeit. Generell scheinen die Einflüsse einer körperlichen Ausdaueraktivität auf den Ruheblutdruck bei normotonen Frauen eher gering zu sein. Eine Meta-Analyse von KELLEY et al. (1999) zeigte bei zehn randomisierten und kontrollierten Studien mit insgesamt 732 normotonen Frauen eine Reduktion des systolischen sowie des diastolischen Ruheblutdruckes um nur 2 bzw. 1 % (165). Eine Konsequenz für die Beeinflussung des Ruheblutdruckes durch körperliche Aktivität bei normotonen postmenopausalen Frauen aus den bisher durchgeführten Studien zu ziehen, ist aufgrund der unterschiedlichen Ergebnisse und der geringen Anzahl nicht möglich.

Deutlichere Ergebnisse als in der vorliegenden Arbeit sowie bei LINDHEIM et al. (1994) zeigten sich im systolischen Ruheblutdruckverhalten in den Studien, die hypertone Frauen einschlossen. Die Beeinflussung der diastolischen

Blutdruckwerte der vorliegenden Arbeit sind wiederum mit denen der im Folgenden aufgeführten Untersuchungen vergleichbar. Jedoch ist aufgrund der geringen Probandenzahlen die Aussagekraft dieser Studien eingeschränkt.

SEALS et al. (1997) konnten bereits nach einer 12-wöchigen Walkingintervention bei 10 hypertensiven (142/95 mmHg) Frauen eine Verringerung der systolischen und diastolischen Werte um 10 bzw. 7 mmHg erreichen (299). Die Probandinnen trainierten in drei Einheiten über jeweils 45 Minuten pro Woche. Somit lag der Trainingsumfang dieser Studie ähnlich wie die Untersuchung von LINDHEIM et al. (1994) bei der minimal empfohlenen Trainingsvorgabe der Fachgesellschaften. Eine ähnliche Abnahme der systolischen Ruhewerte um 11 mmHg zeigte sich, jedoch erst nach 24 Wochen, in der Untersuchung von MOREAU et al. (2001) (230). 15 ebenfalls hypertone Frauen (140/84 mmHg) ergänzten zusätzlich zu ihrer Alltagsaktivität, drei Kilometer pro Tag im eigenen definierten Wohlfühltempo. Trotz des höheren Trainingsumfanges dieser Studie war die Reduktion der diastolischen Werte um 5 mmHg gegenüber der Untersuchung von SEALS et al. (1997) nicht signifikant.

In beiden, der hier aufgeführten Studien mit hypertonen Probandinnen, nahmen einige der Frauen während des Untersuchungszeitraumes weiterhin blutdrucksenkende sowie hormonersetzende Medikamente ein. Begründet wurde die weitere Applikation durch die Angaben einiger Studien, die in ihren Untersuchungen keine anderen Ergebnisse bei den Frauen feststellten, denen keine dieser Mittel verschrieben wurden (52;144;222;233;323). Im Falle der Richtigkeit dieser Aussage dürfte auch die Applikation der blutdrucksenkenden Mittel sowie der Hormonersatztherapie, in der vorliegenden Arbeit, zu keiner Beeinflussung der Ergebnisse geführt haben.

Neben der körperlichen Aktivität raten die Fachgesellschaften zu einer Ernährungsumstellung mit dem Ziel einer Gewichtsreduktion, als eine weitere nicht-medikamentöse Therapiemaßnahme zur Beeinflussung des Blutdruckes (56;72;84). Im Vordergrund steht eine obst- und gemüsereiche Kost sowie die Verringerung des Fettkonsums. In der Regel geht eine vegetarische Diät mit einer natriumarmen, energiereduzierten, kalium- und ballaststoffreichen Kost

sowie mit einem veränderten Angebot an Vitaminen und Spurenelementen einher (72;243). Die Optimierung der Energiebilanz sollte langfristig geschehen, um zum einen das verlorene Gewicht zu halten und zum anderen die Blutdruckregulation weiterhin positiv zu beeinflussen (192;364). Eine Energiebilanzoptimierung ist dann sinnvoll, wenn Patienten einen BMI über 25 kg/m², oder einen Bauchumfang nach dem Adult Treatment Panel III (ATP III) von über 102 cm bei Männern bzw. 88 cm bei Frauen aufweisen (117). Nach der International Diabetes Federation 2005 wird eine Energierestriktion bereits bei einem Bauchumfang von über 94 cm bei Männern sowie über 80 cm bei Frauen empfohlen (151).

Zwei Studien untersuchten die Effekte einer Diät auf das Blutdruckverhalten bei normotensiven postmenopausalen Frauen (321;325). STEFANICK et al. (1998) konnten bei 46 Frauen, die einer Diätgruppe zugewiesen wurden, nach einem Jahr keine signifikant veränderten Blutdruckwerte ermitteln. Die Ernährungsmodifikation orientierte sich an den Empfehlungen des National Cholesterol Education Program (NCEP 1993) (1). Im Gegensatz zu dieser Studie konnten SVENDSEN et al. (1993) durch eine 12-wöchige Diät bei 50 ebenfalls normotonen Probandinnen, bestehend aus einer täglichen Kalorienreduktion von etwa 1000 kcal, unterstützt durch eine Formulardiät, eine Reduktion des Blutdruckes erzielen. Der systolische Blutdruck verringerte sich um 13 mmHg der diastolische um 7 mmHg. Eine mögliche Begründung für die Blutdruckreduktion von SVENDSEN et al. (1993) könnte im Vergleich zu STEFANICK et al. (1998), trotz der kürzeren Interventionsdauer, in der deutlicheren Körpergewichtsreduktion von 9,5 kg im Gegensatz zu 2,7 kg liegen. Des Weiteren ist davon auszugehen, dass die Körperkomposition zu Studienbeginn eine Rolle spielt, in wie weit sich der Blutdruck durch eine Diät beeinflussen lässt. Die Probandinnen in der Studie von SVENDSEN et al. (1993) wiesen im Mittel einen BMI von 30 kg/m² auf. Im Unterschied dazu lag der BMI der Frauen in der Untersuchung von STEFANICK et al. (1998) bei nur 26 kg/m². Somit scheint für adipöse postmenopausale Frauen im Gegensatz zu nur leicht übergewichtigen Probandinnen die Energiereduktion und die daraus folgende Körpergewichtsabnahme in einer Blutdrucksenkung zu resultieren.

Publikationen belegen die Abnahme des Blutdruckes durch eine Gewichtsreduktion (157;246;284). Auch die Deutsche Hochdruckliga empfiehlt in ihren Leitlinien eine Körpergewichtsverringering zur Regulation des hohen Blutdruckes (71;331). Eine Verringerung des Körpergewichts um ein Kilogramm resultiert bei bestehender Hypertonie in einer Senkung des systolischen Blutdruckes um ca 2,5 mmHg sowie des diastolischen um 2,0 mmHg. Die Gewichtsreduktion führt zu Veränderungen im endokrinen System, wie unter anderem zu einem Rückgang der sympathischen Aktivität, der intrazellulären Konzentration an freiem Kalzium sowie der Normalisierung einer eventuell vorhandenen Salzsensitivität adipöser Patienten. Die Folge ist eine Verringerung des Blutdruckes durch eine Senkung des minimalen peripheren Gefäßwiderstandes und eine vermehrte Ansprechbarkeit der Gefäße auf vasodilatatorische Medikamente (280). Es ist anzunehmen, dass diese Mechanismen, womöglich in geringerem Ausmaß, auch auf normotone Patienten zutreffen.

In der vorliegenden Arbeit korrelierte lediglich in der NG eine Körpergewichtsreduktion mit einem verringerten diastolischen Ruheblutdruck. Eine Beziehung zwischen der Absenkung des Pulsdruckes sowie der Reduktion des Körpergewichts, konnte nur in der PG gezeigt werden. Dagegen konnte kein Zusammenhang zwischen Körpergewichtsabnahme und Blutdrucksenkung in einer der hier genannten Studien mit normotonen sowie hypertonen Frauen festgestellt werden. Auch in einer Meta-Analyse von WHELTON et al. (2002) konnte anhand von 54 randomisierten und kontrollierten Studien mit insgesamt 2.419 hypertonen sowie normotonen Frauen wie Männern im Alter zwischen 21 und 79 Jahren, kein signifikanter Zusammenhang zwischen Blutdrucksenkung und Körpergewichtsabnahme gefunden werden (349). Weitere Studien müssen diesen Sachverhalt für normotensive sowie für hypertone, normal- sowie auch übergewichtige und adipöse postmenopausale Frauen klären.

Die Kochsalzreduktion ist eine weitere diätetische Maßnahme zur Regulation des Blutdruckes. Obwohl die Bedeutung des Kochsalzes für die Hypertonieentstehung heute noch kontrovers diskutiert wird, kann der Zusammenhang zwischen Kochsalzverbrauch und Blutdruckhöhe als

gesichert angenommen werden (152). Nach der Deutschen Hochdruckliga ist eine Natriumrestriktion von 6 g pro Tag bei Hypertonikern in jedem Fall anzustreben (72). In 50 % aller Fälle sind Hypertoniker salzsensitive Patienten. Durch Kochsalzverringerung können im Mittel Reduktionen systolisch bis zu 13 mmHg und diastolisch bis zu 6 mmHg erreicht werden (175;192). Diese Angaben entsprechen den Ergebnissen einer weiteren Studie von SEALS et al. (2001) (300). In diese wurden 35 Frauen mit Hypertonie eingeschlossen. Sie untersuchten die Effekte einer 12-wöchigen Walkingintervention (n= 18) im Vergleich zu einer Natriumreduktion (n= 17). Die Frauen nahmen keine blutdrucksenkenden Medikamente ein, wobei neun Probandinnen der Walking- sowie 10 Probandinnen der Natriumreduktionsgruppe eine Hormonersatztherapie applizierten. Der Blutdruck lag zu Studienbeginn in der Walkinggruppe bei 143 zu 77 mmHg, in der Natriumreduktionsgruppe bei 145 zu 81 mmHg. Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant. Das Walkingtraining wurde im Durchschnitt an sechs Tagen in der Woche über 40 Minuten durchgeführt. Die Kochsalzmenge sollte auf weniger als 6 g pro Tag reduziert werden. Der systolische Blutdruck reduzierte sich durch die Natriumreduktion mit 16 mmHg deutlicher als in der Walkinggruppe mit 5 mmHg. Das gleiche zeigte sich im diastolischen Blutdruckverhalten. Durch die Natriumreduktion konnte der diastolische Wert um 5 mmHg verringert werden, im Gegensatz zu einer nicht signifikanten Reduktion der Werte der Walkinggruppe von 2 mmHg. Die Gruppen unterschieden sich jeweils signifikant. Eine Körpergewichtsreduktion zeigte sich in keiner der beiden Studiengruppen. Die größere Absenkung der Blutdruckwerte in der natriumarmen Diätgruppe könnte nach SEALS et al. (2001) aus der verringerten Steifigkeit der großen elastischen Arterien resultieren.

Eine zu strenge Kochsalzrestriktion unter 5 mg pro Tag kann jedoch zu Mangelzuständen sowie zu einer Gegenregulierung des sympathischen Nervensystems führen, um eine unerwünschte Orthostasereaktion zu verhindern (195;196;290). Durch das Schwitzen während des Sports wird die Ausscheidung von Kochsalz zusätzlich gefördert, wodurch die diätische Natriumrestriktion unterstützt werden kann (286).

Die Alkoholabstinenz und verschiedene Entspannungs- sowie Stressbewältigungsverfahren vervollständigen die nichtmedikamentösen Therapiemaßnahmen zur Beeinflussung des Blutdruckes. Eine Verringerung des Alkoholkonsums führt spontan zu einem Rückgang des Blutdruckes. Es sollte pro Tag eine Alkoholgrenze von 25 g für Frauen und 30 g für Männer angestrebt werden. Darüber hinaus steigt der Blutdruck um 1 bis 2 mmHg systolisch und um 1 mmHg diastolisch pro 10 g zusätzlichen Alkohols an (175;217;272).

Psychosozialer Stress wurde in der Interheart-Study als ein wichtiger Risikofaktor des Myokardinfarkts belegt (283). Psychophysiologisch orientierten Therapien wie Atementspannungsverfahren, autogenes Training und Stressbewältigungsprogramme wurden eine blutdrucksenkende Wirkung gegenüber Vergleichsgruppen nachgewiesen (182). Die Auswirkungen solcher Therapiemaßnahmen sind jedoch gering und sollten deshalb eher als zusätzliche Möglichkeit angesehen werden.

Der Pulsdruck (systolischer minus diastolischer Blutdruck) als Indikator für die Steifheit der arteriellen Gefäße (vaskuläre Compliance) scheint neben dem systolischen und dem diastolischen Blutdruck bei älteren Personen ein zusätzlicher wichtiger Blutdruckparameter zur Beurteilung des kardiovaskulären Risikos zu sein (72;79;216). In der vorliegenden Arbeit wurde der Pulsdruck zu Interventionsbeginn in den Studiengruppen im Mittel bei etwa 43 mmHg dokumentiert. Durch die 16-wöchige Intervention konnte dieser nicht signifikant verringert werden. SEALS et al. (2001) zeigten hingegen in der oben bereits genannten Studie bei 35 Hypertonikerinnen in beiden Interventionsgruppen eine signifikante Reduktion des Pulsdruckes. Die Eingangswerte lagen in beiden Gruppen über 64 mmHg. Die Natriumreduktionsgruppe unterschied sich jedoch mit einer Abnahme von 10 mmHg signifikant von der Walkinggruppe mit 2 mmHg. Eine endgültige Festlegung der Pulsdrucknormwerte liegt noch nicht vor. Es ist davon auszugehen, dass Werte bis zu 50 mmHg noch im normativen Bereich liegen, wobei ein Pulsdruck über 60 mmHg bereits ein kardiovaskuläres Risiko darstellt (102). Die fehlende Absenkung des Pulsdruckes könnte in der vorliegenden Arbeit mit den normativen Eingangsdaten begründet werden. Im

Unterschied zu den Werten von SEALS et al. (2001) lagen diese mit 43 mmHg deutlich unter dem Risikobereich von 60 mmHg.

Eine Nachauswertung der Framingham-Study belegte bei 6539 Probanden, dass neben dem systolischen und diastolischen Blutdruck auch ein erhöhter Pulsdruck zu einem gesteigerten kardiovaskulären Risiko führt (97). FRANKLIN et al. (2001) fanden heraus, dass bei Personen bis zum 50. Lebensjahr der diastolische Blutdruck als stärkster Risikoprädiktor angesehen werden kann, wobei alle drei Blutdruckwerte bei 50 bis 59-Jährigen hinsichtlich der Risikovorhersage ähnlich gut abschnitten. Ab dem Alter von 60 Jahren übertraf sogar der Pulsdruck die Aussagekraft der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte zur Vorhersage des Risikos für eine koronare Herzkrankheit (97). Neben der Framingham-Studie konnte die SYST-EUR-Studie sowie die SYST-CHINA-Studie zeigen, dass ein Anstieg des Pulsdruckes um 10 mmHg zu einem um 13 % erhöhten Risiko aller koronaren Endpunkte sowie einer um 20 % gesteigerten kardiovaskulären Mortalität führt (312;340). Weitere Arbeiten kamen zu ähnlichen Ergebnissen (34;78;336).

4.4.2 Auswirkung der Kombinationstherapie auf das Ruheblutdruckverhalten

In der vorliegenden Arbeit konnten in allen Studiengruppen durch die Kombinationstherapie die größten Reduktionen des systolischen sowie des diastolischen Ruheblutdrucks dokumentiert werden. Nach vier Wochen Kombinationstherapie war im Mittel der Studiengruppen der systolische Wert um 5,0 sowie der diastolische Werte um 5,8 im Gegensatz zu der 12-wöchigen monotherapeutischen Bewegungsintervention um 1,5 bzw. 2,1 reduziert. In anderen Untersuchungen wurde ebenfalls der Einfluss auf das Blutdruckverhalten anhand einer Kombinationstherapie überprüft (211;238;321;325) und nur in zwei positiv dokumentiert (211;325). Das entsprechende Studiendesign sowie die dazugehörigen Ergebnisse sind in den Tabellen 52 bis 54 im Anhang dargestellt.

Ähnliche Ergebnisse wie in der vorliegenden Arbeit zeigten sich in der Studie von LULLIC (2003). Sie konnte bei 35 normotonen Frauen nach 16 Wochen signifikante Verringerungen des systolischen um etwa 6 mmHg sowie des diastolischen Blutdruckes um etwa 4 mmHg zeigen. Die

Bewegungsintervention sowie die Ernährungsmodifikation war hier mit der der vorliegenden Arbeit vergleichbar (211). Deutlichere Blutdrucksenkungen konnten in der Untersuchung von SVENDSEN et al. (1993) festgestellt werden. In die Studie wurden 48 ebenfalls normotone Frauen eingeschlossen. Nach 12 Wochen ergab sich eine signifikante Reduktion der systolischen sowie der diastolischen Ruheblutdruckwerte von 11 bzw. 9 mmHg. Die Probandinnen reduzierten mittels Diät sowie dreimal wöchentliches Training über jeweils 90 Minuten 1000 kcal pro Tag. Im Vergleich zu einer reinen Diätgruppe dieser Studie, die die gleiche Menge an Kilokalorien pro Tag reduzierte, zeigte sich keine größere Blutdruckabnahme. Die Körpergewichtsabnahme von 9,4 kg korrelierte nicht mit der Reduktion des Blutdruckes. Ursächlich für die deutlichere Blutdrucksenkung könnte im Vergleich zu der vorliegenden Arbeit sowie zu der Studie von LULLIC (2003) der BMI der Probandinnen sein. Dieser betrug zu Beginn der Intervention 30 kg/m² im Gegensatz zu einem BMI von 28 kg/m² der Frauen der vorliegenden Arbeit bzw. von 26 kg/m² der Studie von LULLIC (2003).

Im Gegensatz dazu konnten NICKLAS et al. (2003) bei 84 normotonen Frauen mit einem BMI von 32 kg/m² nach 24 Wochen keine signifikante Verringerung des Blutdruckes verzeichnen. Auch hier korrelierte die Körpergewichtsreduktion von 5,4 kg nicht mit der Blutdruckverringern. Der Trainingsumfang dieser Studie war im Vergleich zu den drei vorgenannten Studien am geringsten, entsprach aber mit drei Einheiten zu je 30 bis 40 Minuten den Empfehlungen der Fachgesellschaften. Es stellt sich die Frage, ob bei stärker adipösen postmenopausalen Frauen die Interventionsdauer eine entscheidende Rolle in der Blutdruckregulation spielt, und somit die 24-wöchige Interventionsdauer zu kurz war.

In der einjährigen Studie von STEFANICK et al. (1998) konnte bei 43 normotonen Probandinnen, wie in der monotherapeutischen Bewegungsgruppe dieser Studie, keine signifikante Abnahme des Blutdruckes dokumentiert werden. Der BMI der Probandinnen wurde mit 26 kg/m² festgestellt.

Die additive Wirkung von nichtmedikamentösen Therapien ist aufgrund fehlender Studien bisher nicht belegt. Empfehlungen der Fachgesellschaften

zu Folge sollen diese den medizinischen Therapiemaßnahmen jedoch vorangestellt werden (7;72;361). Zu geringe sowie unterschiedliche Ergebnisse der Studien, die die Effekte einer Kombinationstherapie bei postmenopausalen Frauen auf das Ruheblutdruckverhalten untersuchten, machen eine abschließende, einheitlich geltende Aussage unmöglich. Weitere Untersuchungen sind in diesem Zusammenhang dringend nötig.

4.5 Ausdauerleistungsfähigkeit

Die perimenopausale Abnahme der Ausdauerleistungsfähigkeit bzw. der kardiorespiratorischen Fitness ist altersphysiologisch bedingt (127), wobei diese wahrscheinlich aufgrund der zunehmenden täglichen, körperlichen Inaktivität, insbesondere ab der 5. Lebensdekade beschleunigt wird (240;347;347). Ab dem 60. Lebensjahr ist die Maximalkapazität der Frau um ein Viertel bis ein Fünftel des ursprünglichen Wertes verringert. Ursächlich hierfür ist ein Rückgang der maximal erreichbaren Herzschlagfrequenz, des maximalen Schlagvolumens und somit des maximalen Herzzeitvolumens sowie zahlreicher Veränderungen biochemischer und biophysischer Parameter (137). Der Menopausestatus sowie die hiermit einhergehenden endokrinen Veränderungen scheinen die Reduktion der Ausdauerleistungsfähigkeit weitestgehend nicht zu beeinflussen. NOTELOVITZ et al. (1986) fanden diesbezüglich keine Unterschiede zwischen prä- und postmenopausalen Probandinnen gleichen Alters (241). Dem altersbedingten Verlust kardiopulmonaler und metabolischer Leistungsfähigkeit kann durch adäquates Ausdauertraining entgegengewirkt werden (137;287;288). Die der Norm entsprechende Leistungsfähigkeit liegt bei Frauen zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr bei 2,1 Watt pro Kilogramm Körpergewicht. Die in der vorliegenden Arbeit im Mittel, anhand der Fahrradergometrie, erhobene Leistungsfähigkeit, der zu Studienbeginn körperlich inaktiven Probandinnen, wurde bei 1,56 Watt/kg dokumentiert und lag somit deutlich unter den altersentsprechenden Vergleichswerten. Auch die walkingspezifische Ausdauerleistungsfähigkeit (UKK-Test) wurde mit einem Fitnessindex von 82 unter dem alters- und gewichtsentsprechenden Durchschnitt von 90 bis 100 festgestellt.

Körperliche Inaktivität als eigenständiger Risikofaktor sowie der positive Zusammenhang zwischen körperlicher Leistungsfähigkeit und Abnahme der Morbidität sowie Mortalität kardiovaskulärer Erkrankungen ist durch empirische Studien gut belegt. BLAIR et al. (1989) zeigten bei 3.120 Frauen in einer prospektiven Studie über acht Jahre, dass sich die Sterberate mit steigender körperlicher Leistungsfähigkeit stetig verringert. Frauen mit der größten körperlichen Fitness wiesen die niedrigste Erkrankungs- sowie

Sterberate auf (39). MYERS et al. (2002) fanden bei 6.213 männlichen gesunden Probanden sowie KHK-Patienten nach sechs Jahren, dass die Leistungsfähigkeit ein stärkerer Prädiktor für die Mortalität darstellt als andere etablierte Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen (234). Probanden mit der höchsten Leistungsfähigkeit, selbst bei Vorliegen von Adipositas, chronische obstruktive pulmonale Erkrankung (COPD), Diabetes Mellitus, Nikotinabusus oder Gesamt-C-Wert über 220 mg/dl, hatten das geringste Sterberisiko. Mit jeder metabolischen Einheit (MET) (3,5 ml/kg/min oder 1 kcal/kg/h) verringerte sich das Sterblichkeitsrisiko um 12 %. Bei einer Leistungsfähigkeit von acht METS war im Vergleich zu fünf METS, in jeder Subgruppe, zugeordnet nach Risikofaktoren, das Sterblichkeitsrisiko halbiert. Auch in der vorliegenden Arbeit konnte ein Zusammenhang zwischen verbesserter körperlicher Leistungsfähigkeit und vermehrter Reduktion des diastolischen Ruheblutdruck- sowie des systolischen Blutdruckverhaltens bei 100 Watt nach der 16-wöchigen Intervention festgestellt werden. Ursächlich hierfür ist die trainingsbedingte Adaptation des Vegetativums in Richtung vagotoner Anstieg und sympathikotoner Abnahme, die über eine periphere Gefäßweitstellung eine Reduktion des Ruhe- und Belastungsblutdrucks bewirkt (137;286). Ebenfalls zeigten sich deutlichere Abnahmen in Parametern des Lipidprofils aufgrund der positiven Wirkung von regelmäßiger körperlicher Bewegung auf den Lipoproteinstoffwechsel. Der positive Einfluss begründet sich durch die veränderte Aktivität von Lipasen und Lipidtransferproteinen mit stoffwechselrelevanter Wirkung auf den Lipoprotein-Turnover im Organismus sowie durch die Verringerung der Fettdepots durch Optimierung der Lipolyse mit vermehrter Nutzung freier Fettsäuren in der beanspruchten Muskulatur (32;286). Dieser Sachverhalt wird ebenfalls in der Meta-Analyse von KELLEY et al. (2004) bestätigt. Sie fanden eine positive Korrelation zwischen gesteigerter VO_2 max und vermehrter Absenkung des Gesamt-C/HDL-C-Quotienten in 52 randomisierten und kontrollierten Studien, die die Effektivität von Walkinginterventionen auf das Lipidverhalten verifizierten (167).

Weitere Untersuchungen beschreiben den Zusammenhang zwischen wöchentlichem Energieverbrauch durch körperliche Aktivität und der daraus

resultierenden positiven Auswirkung auf die Gesundheit (80;200;201). FRANKS et al. (2004) konnten sogar für einen Mehrumsatz an Energie eine höhere negative Korrelation mit metabolischen Risikofaktoren feststellen als für die Steigerung der Leistungsfähigkeit (98). Auch in der Studie von KRAUS et al. (2002) war die Verbesserung des Lipidprofils am engsten mit dem Trainingsumfang und nicht mit der Steigerung der VO_2 max bzw. der Trainingintensität verknüpft (184). READY et al. (1995) kamen zu vergleichbaren Ergebnissen (273). Dieser Ansatz ist insbesondere in Hinsicht auf Personen mit einer geringen Leistungsfähigkeit sowie Belastbarkeit von Bedeutung. Denn hier stünde nicht die Verbesserung der Leistungsfähigkeit im Vordergrund, sondern die Erhöhung des Freizeit-Energieumsatzes (31;37;341;342).

Im Folgenden findet keine getrennte Betrachtung der monotherapeutischen Bewegungsintervention und der Kombinationstherapie statt, da wie erwartet in der vorliegenden Arbeit, aufgrund der ergänzten Ernährungsmodifikation, keine zusätzliche Verbesserung in den Parametern der Leistungsfähigkeit festgestellt wurde. Dies wird durch weitere Kombinationsstudien bestätigt (238;305;321), die keine besseren Ergebnisse in Parametern der Leistungsfähigkeit zeigten als die der monotherapeutischen Bewegungsintervention (19;20;49;184;208;273;274;321). Die Ergebnisse sowie die entsprechenden Studienabläufe sind im Anhang aufgeführt.

Die Herzfrequenz ist neben der Sauerstoffaufnahme und der Blutlaktatkonzentration als ein weiterer Indikator für die Ausdauerleistungsfähigkeit anzusehen. Die Verringerung der Herzfrequenz in Ruhe und insbesondere unter Belastung stellt den Leitbefund der ersten Trainingsanpassung dar (132). Ausgehend von einem inaktiven Lebensstil ist die erste Adaptation der Leistungsfähigkeit durch vegetative Veränderungen bestimmt, die sich in einem verstärkten Vagotonus begründen, der den stimulierenden Einfluss des Sympathikus verringert und somit zu einer reduzierten Herzfrequenz führt (137;286;346).

Die Ruheherzfrequenz war in der vorliegenden Arbeit bereits nach 12 Wochen in allen Studiengruppen signifikant erniedrigt. Gruppenunterschiede waren

nicht vorhanden. Lediglich in drei weiteren Studien wurde das Ruheherzfrequenzverhalten bei zuvor inaktiven, postmenopausalen Frauen berücksichtigt, jedoch nicht signifikant beeinflusst (230;299;321). Die Studiendauer der Untersuchung von SEALS et al. (1997) war um 4 Wochen kürzer als die der vorliegenden Arbeit (299), wobei die Interventionsprogramme von MOREAU et al. (2001) sowie STEFANICK et al. (1998) über 24 Wochen bzw. einem Jahr andauerten (230;321). Jedoch bestehen im Vergleich zur vorliegenden Arbeit deutliche Unterschiede bezüglich der Trainingsumfänge. Der wöchentliche Trainingsumfang dieser drei Untersuchungen lag zwischen 140 und 210 Minuten pro Woche und somit unter dem der vorliegenden Arbeit mit 257 Minuten pro Woche.

Um die Belastungsherzfrequenz im aeroben Bereich zu dokumentieren, wurde diese einem Laktatwert von 2,0 und 4,0 mmol/l zugeordnet. Die Laktatkonzentration zwischen 2,0 und 4,0 mmol/l bezeichnet den submaximalen Intensitätsbereich, bei der die Energiebereitstellung vorwiegend aerob erfolgt (132). Die gemessene Herzfrequenz bei 2,0 und 4,0 mmol/l zeigte keine signifikante Veränderung. Hierbei ist anzumerken, dass die Testung auf dem Fahrradergometer stattgefunden hat und somit nicht der durchgeführten Bewegungsökonomie der Walkingintervention entsprach. Im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit konnten SEALS et al. (1997) eine signifikante Abnahme der Herzfrequenz im submaximalen Bereich, bei 50 % der individuellen Herzfrequenzreserve ($RHF_{+50\%}$ (50% der Differenz von HF max und RHF)) dokumentieren (299). Die Ausgangsuntersuchung wurde auf dem Laufband nach 12-wöchiger Walkingintervention, 140 Minuten pro Woche bei 60 % der VO_2 max durchgeführt.

Jedoch wurde in der vorliegenden Arbeit ohne Gruppenunterschiede eine höhere Wattleistung bei gegebener Laktatkonzentration nach der 16-wöchigen Intervention festgestellt. Die wiederum leicht abfallenden Werte zwischen U2 und U3 können durch die geringeren Trainingsumfänge der letzten vier Wochen begründet werden. Ursächlich hierfür war, aufgrund der Bemerkungen in den Trainingstagebüchern, die große Hitze im Monat Juli 2003. Der heiße Sommer 2003 war laut Probandinnen der Grund für die allgemein niedrigeren Trainingsumfänge, die im Mittel um 95 Minuten pro

Woche geringer waren als die Vorgabe von 360 Minuten pro Woche. Somit kann vermutet werden, dass sich sowohl in den Parametern der Körperkomposition, des Lipidprofils sowie der Leistungsfähigkeit zusätzlich verbesserte Werte gezeigt hätten.

Weiterhin konnte in allen Studiengruppen eine signifikante Abnahme der maximalen Herzfrequenz verifiziert werden. Diese Befunde weisen auf eine verbesserte aerobe Kapazität sowie Leistungsfähigkeit hin (137;286). Neben der vorliegenden Arbeit und der Studie von SEALS et al. (1997) wurde in keiner weiteren Untersuchung die Veränderung des Herzfrequenzverhaltens unter Belastung bei postmenopausalen Frauen evaluiert.

Der Rückgang der Herzfrequenz unmittelbar nach körperlicher Belastung wird als weiterer prognostischer Marker für eine erhöhte Gesamtsterblichkeit, unabhängig von begleitenden Ko-Faktoren, diskutiert (61). Im Ausgangstest der vorliegenden Arbeit konnte in der PG eine signifikante Reduktion der Herzfrequenz um 19 Schläge pro Minute, nach zweiminütiger, "aktiver" Erholungsphase festgestellt werden, wobei sich dies in keiner weiteren Studiengruppe zeigte. Der Rückgang der Herzfrequenz nach körperlicher Belastung ist die Folge der Reaktivierung des parasympathischen Nervensystems (149). Eine erhöhte Vagusaktivität ist mit einem geringeren Sterberisiko assoziiert (296). COLE et al. (1999) dokumentierten in ihrer Follow-up Untersuchung nach sechs Jahren ein erhöhtes relatives Mortalitätsrisiko bei insgesamt 653 Frauen von 4,0 (95 % CI 2,6-7,5), bei denen die Herzfrequenz weniger als 12 Schläge pro Minute, eine Minute nach maximaler körperlicher Belastung, abfiel (61). Die dokumentierten Herzfrequenzwerte nach der zweiten Erholungsminute der vorliegenden Arbeit lassen keine fundierte Interpretation der Daten im Vergleich zu der Studie von COLE et al. (1999) zu. Es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass sich aufgrund der verbesserten Adaptation der Ruheherzfrequenz sich ebenfalls ausreichende Interventionseffekte auf die Herzfrequenz eine Minute nach Belastung einstellten. Diesbezüglich sind weitere Untersuchungen, insbesondere mit dem Klientel der postmenopausalen Frau, wünschenswert.

Für die Verbesserung der kardiorespiratorischen Leistungsfähigkeit empfiehlt das ACSM eine Ausdaueraktivität in einem Intensitätsbereich von mindestens 60 % der VO_2 max, unter Beanspruchung großer Muskelgruppen. Das Training sollte mindestens an drei, besser an fünf Tagen pro Woche über 30, besser 60 Minuten durchgeführt werden (6). Im Gegensatz zu der vorliegenden Arbeit wurde in allen anderen Bewegungsinterventionsstudien die Leistungsfähigkeit nicht anhand von Wattleistungen, bei entsprechenden Laktatwerten der Fahrradergometrie, sondern durch Werte der relativen VO_2 max während eines Laufbandtests ermittelt (19;20;49;184;208;238;273;274;305;321). Aufgrund der Vergleichbarkeit wurde die relative VO_2 max anhand der Ergebnisse der Fahrradergometrie errechnet. Entgegen der vorliegenden Arbeit konnte die relative VO_2 max der Probandinnen der anderen Studien im Prä-Postdesign signifikant gesteigert werden. Neben den eventuellen Abweichungen des errechneten relativen VO_2 max Wertes kann angenommen werden, dass die beanspruchte Muskulatur während des fahrradergometrischen Tests nicht der Bewegungsökonomie des Walkens entspricht. Dem gegenüber konnte die errechnete relative VO_2 max der walkingspezifischen Leistungsfähigkeit, festgestellt mittels des UKK-Walkingtests, in allen Studiengruppen nach 16-wöchiger Intervention signifikant erhöht werden. Ebenfalls verbesserte sich in allen Studiengruppen der errechnete Fitnessindex, welcher die Leistungsfähigkeit der Probandinnen im Vergleich zu gleichaltrigen und gleichschweren Frauen kategorisiert.

In der Steigerung der Leistungsfähigkeit zeigten sich gegenteilig zu den bisher diskutierten Parametern der Körperkomposition, des Lipidprofils sowie des Blutdruckverhaltens gruppenspezifische Unterschiede bei vergleichbaren Trainingsumfängen pro Woche. In der NG konnte im UKK-Walkingtest der größte Leistungszuwachs sowohl in der relativen VO_2 max sowie im Fitnessindex dokumentiert werden. Anhand der erhobenen Daten der Fahrradergometrie zeigten sich ähnliche Unterschiede zwischen den Studiengruppen, diese waren jedoch nicht signifikant.

LARKIN et al. (1994) konnten dies nicht bestätigen (193). Sie untersuchten die Effekte eines 12-wöchigen Ausdauertrainings zwischen Walken (n=30) und Nordic Walken (n=29) bei gesunden Frauen im Alter zwischen 20 und 50

Jahren. Die Probandinnen walkten bei einer Intensität von 70-85 % ihrer maximalen Herzfrequenz über 30 bis 45 Minuten, an vier Tagen der Woche. Beide Gruppen verbesserten ihre relative VO_2 max, wobei die Nordic Walkinggruppe im Vergleich zur Walkinggruppe keine signifikant höheren Werte aufwies. Hierbei ist anzumerken, dass die Testung der Probandinnen in der jeweils angewandten Walking Technik durchgeführt wurde. Im Gegensatz dazu absolvierte die NG der vorliegenden Arbeit den UKK-Ausgangstest ohne Walkingstöcke, aufgrund des identischen Testdesigns im Vergleich zur Eingangsuntersuchung. Zu Studienbeginn wurde die richtige Nordic Walking Technik von den Probandinnen noch nicht beherrscht.

Die höheren VO_2 max Werte der NG der vorliegenden Arbeit könnten somit durch die geringste, für die zwei Kilometerstrecke des UKK-Tests benötigte Walkingzeit begründet werden. Diese stellt einen entscheidenden Berechnungsfaktor für die relative VO_2 max sowie des Fitnessindex dar. Dem gegenüber zeigte RIPATTI (2002) mittels des UKK-Tests keine Unterschiede in der benötigten Zeit, bei entsprechender Technikdurchführung, zwischen den beiden Walkingvarianten (278). Hierbei muss angemerkt werden, dass womöglich aufgrund der durch das Testdesign vorgegebenen maximalen Geschwindigkeit, der technikentsprechende Stockeinsatz vernachlässigt wurde. Nach der sechswöchigen Bewegungsintervention konnte RIPATTI (2002), als auch LARKIN et al. (1994) ohne Gruppenunterschiede verbesserte VO_2 max Werte ermitteln. LARKIN et al. (1994) belegten jedoch bei gleicher Belastungsintensität (70-85 % der maximalen Herzfrequenz), dass die Nordic Walkinggruppe signifikant langsamer war, als die Walkinggruppe (193). POSTMUS et al. (1992) sowie PORCARI et al. (1997) kamen in ihren Vergleichstudien zwischen Walking und Nordic Walking zu ähnlichen Ergebnissen (262;264). Entsprechendes konnte in der vorliegenden Arbeit anhand der Ergospirometriedaten während einer regulären 70-minütigen Walkingeinheit in der gleichen Trainingsintensität (2,0 mmol/l Laktat), bei fünf Probandinnen pro Gruppe, erhoben werden. Es zeigte sich eine langsamere Gehgeschwindigkeit der NG gegenüber der der PG, wobei dieser Unterschied nicht signifikant war. Es ist zu vermuten, dass sich durch größere Probandinnenzahlen deutlichere Unterschiede gezeigt hätten. Somit scheint aufgrund des Stockeinsatzes beim

Nordic Walken, die Gehgeschwindigkeit bei gleicher Intensität geringer zu sein.

Die Studien von LARKIN et al. (1994), POSTMUS et al. (1992) sowie PORCARI et al. (1997) wurden auf einem Laufband durchgeführt. Hierbei stellt sich jedoch die Frage nach der Umsetzbarkeit der richtigen Nordic Walking Technik, im Hinblick auf den optimalen Stockabdruck. Aufgrund dieser Fragestellung überprüften CHURCH et al. (2002) die Effekte des Walkens sowie die des Nordic Walkens anhand eines Feldtests (57). Elf gesunde Frauen im Alter von 23 Jahren absolvierten eine Teststrecke über 1600 m im individuellen aeroben Intensitätsbereich. Die dafür benötigte Zeit war in beiden Walkinggruppen nahezu identisch. Jedoch konnte bei der Nordic Walkinggruppe eine gesteigerte Sauerstoffaufnahme von 21,3 %, eine höhere Herzfrequenz von 4 % sowie ein größerer Energieverbrauch von 19,3 % bei gleichem subjektivem Belastungsempfinden festgestellt werden. Es ist jedoch anzumerken, dass die Belastungsintensität jeweils selbst gewählt wurde. Somit kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Probandinnen beim Nordic Walken, trotz gleichem subjektivem Belastungsempfinden, dieselbe Intensität wie beim Walken gewählt haben und somit die Strecke in gleicher Gehgeschwindigkeit zurückgelegt wurde.

Weitere Studien belegen bei gleicher Gehgeschwindigkeit die höhere Effektivität des Nordic Walkens gegenüber der des Walkens anhand leistungsphysiologischer Parameter (50;146;181;262;281). Je nach Geschwindigkeit und Steigung des Laufbands bzw. des "Cross Walk Trainers", ein Laufband mit integrierten Armstangen, variieren die Angaben bezüglich der Sauerstoffaufnahme zwischen 4,2 und 26 %, die der Herzfrequenz zwischen marginal und 25 % sowie die des Energieverbrauchs zwischen 14 und 55 %. Das subjektive Belastungsempfinden wurde als geringer, gleich sowie bis zu 14 % höher während des Nordic Walkens angegeben. Auch in diesen Studien kann von unterschiedlichen Intensitätsbereichen bei gleicher Geschwindigkeit der beiden Walking Techniken ausgegangen werden.

In der vorliegenden Arbeit konnte kein signifikanter Unterschied bei vorgegebener aerober Trainingsintensität (2,0 mmol/l Laktat) in der relativen

Sauerstoffaufnahme zwischen den Walkinggruppen gezeigt werden, wobei die geringe Probandinnenzahl je Studiengruppe die Aussagekraft dieses Befundes einschränkt. Unterstützt wird jedoch die Annahme unterschiedlicher Intensitätsbereiche und daraus resultierender langsamerer Gehgeschwindigkeit beim Nordic Walken aufgrund der Studie von HARWIG (2004) (128). Sie untersuchte verschiedene leistungsphysiologische Parameter zwischen den Bewegungsformen Walken, Nordic Walken und Joggen bei 15 gesunden Frauen im Alter von 44 Jahren. Die Probandinnen absolvierten alle drei Bewegungsformen in unterschiedlichen Geschwindigkeiten auf einer 400 m Bahn. Bei der 2,0 mmol/l Laktatschwelle stellte sie signifikant unterschiedliche Geschwindigkeiten der drei Bewegungsformen fest. Durch die Bewegungsform des Nordic Walkens wurde eine Gehgeschwindigkeit von 1,8 m/s, bei der des Walkens von 2,0 m/s zum Erreichen der 2,0 mmol/l Laktatschwelle benötigt. Diese Geschwindigkeitsangaben entsprechen in etwa denen, die in der vorliegenden Arbeit ermittelten Werte während einer regulären Walkingeinheit. Umgekehrt war in der Studie von HARWIG (2004) die Laktatbelastung bei einer Geschwindigkeit von 1,8 m/s beim Nordic Walken um 32,6 % höher als beim Walken ohne Stöcke, was auf eine deutlich größere Belastungsintensität hinweist. Darüber hinaus konnte sie nur tendenziell höhere, absolute sowie relative Sauerstoffaufnahmen beim Nordic Walken gegenüber Walken an der 2,0 mmol/l Laktatschwelle ermitteln. Die relative Sauerstoffaufnahme lag beim Nordic Walken bei 23 ml/kg/min und beim Walken bei 19 ml/kg/min. Auch das metabolische Äquivalent lag beim Nordic Walken mit 6,6 METS über dem des Walkens mit 5,4 METS. Auch diese Werte differierten jedoch nicht signifikant. Die Herzfrequenz an der 2,0 mmol/l Laktatschwelle lag beim Nordic Walken mit 133 Schlägen pro Minute sogar niedriger als beim Walken mit 137 Schlägen pro Minute.

Ähnliche Unterschiede in der Laktatkonzentration von 32 % bei gleicher Gehgeschwindigkeit (1,6 m/s) im Vergleich der beiden Walkingformen zeigten SCHIEBEL et al. (2003) (293). Sie fanden wiederum eine um 9,5 % höhere Sauerstoffaufnahme sowie eine um 4,8 % gesteigerte Herzfrequenz, wobei die Testung unter Laborbedingungen sowie bei 15 älteren Präventionssportlern (58 Jahre) durchgeführt wurde. Darüber hinaus fand

keine Betrachtung der Technikvarianten bei gleicher Belastungsintensität statt.

Alle vorgenannten Vergleichsstudien, die bei identischer Gehgeschwindigkeit ihre Untersuchungen durchführten, belegen die Vorteile leistungsphysiologischer Parameter des Nordic Walkens, gegenüber der des Walkens ohne Stöcke. Die gesteigerte Sauerstoffaufnahme, der daraus resultierende Mehrverbrauch an Kilokalorien sowie die erhöhte Herzfrequenz bei gleicher Walkinggeschwindigkeit, lässt sich durch den zusätzlichen Einsatz der Oberkörpermuskulatur erklären (85;110;111;262;281;322). Eine signifikant höhere Muskelaktivität beim Nordic Walken konnten ANTILLA et al. (1999) durch EMG-Messungen belegen (13). Nach KARAWAN (1992) werden durch die spezielle Armtechnik des Nordic Walkens, aufgrund der Mitbeanspruchung von Arm-, Brust- und Rückenmuskulatur, insgesamt 50 % mehr Muskeln eingesetzt (161).

Dem gegenüber zeigen Studien, die wie die vorliegende Arbeit die Untersuchungen bei gleichen Trainingsintensitäten durchführten, keine oder nur gering bessere leistungsphysiologische Parameter des Nordic Walkens (128;193).

Aufgrund dieses Tatbestands kann mit der Bewegungsform des Nordic Walkens der individuelle aerobe Trainingsbereich (2,0 mmol/l Laktatschwelle), bei welchem eine ausreichende metabolische Belastung im Bereich des Gesundheitssport gegeben ist, durch eine niedrigere Gehgeschwindigkeit erreicht werden. Somit scheint Nordic Walking eine geeignete Bewegungsform, insbesondere für Leistungsschwache, Einsteiger, Wiedereinsteiger sowie Personen mit körperlichen Einschränkungen, welche die Bewegungsgeschwindigkeit limitieren, darzustellen, um die Ausdauerleistungsfähigkeit zu verbessern sowie den wöchentlichen Energieverbrauch zu erhöhen.

Die verbesserte Ausdauerleistungsfähigkeit der NG der vorliegenden Arbeit, welche sich in einer schnelleren Walkingzeit während des UKK-Test zeigte, ließe sich durch die, wenn auch nur tendenziell höheren Leistungsparameter des Nordic Walkens, bei gleicher Belastungs- bzw. Trainingsintensität im Gegensatz zum Walken begründen.

Eine weitere Untersuchung evaluierte die Effekte von Walking mit und ohne Walkingstöcke auf das Herzfrequenz- sowie das Blutdruckverhalten, die relative maximale Sauerstoffaufnahme und das subjektive Belastungsempfinden bei kardialen Patienten der Rehabilitationsphase III/IV (338). Die Patienten durchliefen jeweils mit und ohne Walking Stöcke einen acht minütigen Laufbandtest bei gleich bleibender Gehgeschwindigkeit. Alle zwei Minuten wurden die vorgenannten Untersuchungsparameter gemessen. Die Herzfrequenz stieg beim Nordic Walken gegenüber dem Walken um 14 Schläge pro Minute an. Zudem erhöhte sich der systolische (16 mmHg) sowie der diastolische Blutdruck (4 mmHg) signifikant. Darüber hinaus war die relative maximale Sauerstoffaufnahme um 21 % gegenüber der des Walkens gesteigert. Das subjektive Belastungsempfinden wurde nur gering über dem des Walkens dokumentiert. WALTER et al. (1996) schlussfolgerten, dass Walken mit Stöcken auch für kardiale Patienten der Rehabilitationsphase III/IV, eine sichere Möglichkeit darstellt, um bei geringerer Gehgeschwindigkeit die Trainingsintensität zu erhöhen.

Ein weiterer Vorteil des vermehrten Muskelmasseneinsatzes, bei korrekter Technikausführung des Nordic Walkens, ist die Erhöhung der durchblutungsfördernden Wirkung und die daraus resultierende Abnahme muskulärer Verspannungen im Nacken- sowie Schulterbereich (77;104). Diese Befunde wurden durch unsere Probandinnen der NG bestätigt. Zusätzlich wird durch den richtigen Stockeinsatz die Belastung der Wirbelsäule, der Knie- sowie Hüftgelenke, um 30 % gegenüber dem Walken verringert, was für Übergewichtige-, als auch für Personen mit orthopädischen Einschränkungen von Vorteil ist (44;293). Zudem unterstützen die Stöcke das Körpergleichgewicht und bieten ferner Halt bei unebenen oder rutschigen Bodenbeschaffenheiten. Dieser Tatbestand wurde durch die Probandinnen der NG ebenfalls bestätigt, die sich somit nach eigenen Aussagen viel sicherer fühlten als beim Walken ohne Stöcke. Hier muss jedoch angemerkt werden, dass beim Nordic Walken eine Schulung des Körpergleichgewichts, im Hinblick auf die erhöhte Sturzgefahr in zunehmendem Alter, nicht erfolgt.

Deshalb sind zusätzliche Koordinationsübungen trainingsbegleitend unbedingt durchzuführen.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Die postmenopausale Lebensphase geht in der Regel mit einer Erhöhung kardiovaskulärer Risikofaktoren, u.a. einer Verschlechterung des Lipidprofils, einem Anstieg des arteriellen Blutdruckes sowie einer verringerten Insulinsensitivität und häufig einer Zunahme des Körpergewichts, einher. Neben den physiologischen, d.h. insbesondere den hormonellen Veränderungen, beeinflusst die in dieser Lebensphase zu beobachtende Reduktion der körperlichen Aktivität, die Entstehung dieser Prozesse zusätzlich.

In der Betrachtung pathogener Prozesse herrscht allgemeiner Konsens bzgl. der positiven Wirkung eines gesundheitsbewussten Lebensstils, im Sinne regelmäßiger körperlicher Aktivität sowie einer gesunden und ausgewogenen Ernährung auf die Beeinflussung der Morbidität sowie Mortalität kardiovaskulärer Erkrankungen. In diesem Zusammenhang weisen die unzureichenden und meist unbefriedigenden Ergebnisse pharmakotherapeutischer Maßnahmen in der Primär- sowie Sekundärprävention auf die Notwendigkeit nicht-medikamentöser Therapiestrategien hin. Jedoch finden gender-spezifische Betrachtungen der Wirkung körperlicher Aktivität, auf Besonderheiten des kardiovaskulären Risikoprofils der Frau, bisher noch keine ausreichende Berücksichtigung.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Auswirkungen, einer zunächst 12-wöchigen monotherapeutischen Bewegungstherapie, mittels unterschiedlicher Walking Techniken auf das Lipidprofil und das globale kardiovaskuläre Gesamtrisikoprofil bei inaktiven postmenopausalen Frauen mit Dyslipoproteinämie zu evaluieren. Zusätzlich sollte der Einfluss einer additiven Ernährungsmodifikation, in Form einer vierwöchigen Kombinationstherapie, auf die vorgenannten Parameter untersucht werden. Ferner wurden technikspezifische Effekte der verschiedenen Walkinggruppen (Walken, Power Walken, Nordic Walken) auf die walkingspezifische und die maximale Ausdauerleistungsfähigkeit sowie bei 2,0 und 4,0 mmol/l Laktat derselben untersucht.

In der Studie wurden die Daten von insgesamt 50 Probandinnen im Alter von $55,83 \pm 5,41$ Jahren mit einem mittleren BMI von $28,38 \pm 4,86$ kg/m² ausgewertet. Die Frauen wurden in eine Walking-, eine Power Walking- sowie eine Nordic Walkinggruppe randomisiert. Der vorgegebene wöchentliche Trainingsumfang lag bei 4 x 90 Minuten, wobei die tatsächliche Trainingsmenge im Mittel mit 3,4 x 75 Minuten festgestellt wurde. Die Trainingsintensität wurde individuell im aeroben Bereich von 2,0 mmol/l Laktat gesteuert, um eine den aktuellen Leitlinien der nationalen und internationalen Organisationen entsprechende Belastung zu gewährleisten. Eine lipidsenkende Medikation galt als Ausschlusskriterium.

zu Hypothese 1:

Die 12-wöchige monotherapeutische Bewegungstherapie führte im Gesamtkollektiv zu einer Reduktion des Körpergewichts um 1,10 kg (1,41 %), wobei sich der BMI von 28,38 auf 27,48 kg/m² nicht signifikant verringerte.

Im Lipidprofil zeigte sich eine Abnahme des Gesamt-C um 16,0 mg/dl (5,86 %) sowie eine Reduktion des LDL-C um 14,02 mg/dl (7,76 %), wobei das HDL-C nahezu unverändert mit 59,10 mg/dl festgestellt wurde. Die Absenkung der Triglyzeride um 7,90 mg/dl (4,83 %) war nicht signifikant. Die Quotienten Gesamt-C/HDL-C sowie LDL-C/HDL-C wurden mit einer Verringerung um 0,24 (5,03 %) bzw. 0,21 (6,65 %) errechnet.

Es zeigten sich keine signifikanten Veränderungen des systolischen und diastolischen Blutdruckverhaltens in Ruhe sowie des Pulsdrucks.

zu Hypothese 2:

Nach 12 Wochen zeigte sich eine gesteigerte Ausdauerleistungsfähigkeit bei 2,0 sowie 4,0 mmol/l Laktat. Festgestellt wurde eine höhere Wattleistung bei 2,0 mmol/l Laktat um 6,57 Watt (8,48 %) sowie um 4,68 Watt (4,15 %) bei 4,0 mmol/l Laktat. Auch die relativen, gewichtsbezogenen Werte nahmen bei 2,0 mmol/l Laktat um 0,13 Watt/kg (12,38 %) sowie bei 4,0 mmol/l Laktat um 0,1 Watt/kg (6,62 %) zu. Die maximale Ausdauerleistungsfähigkeit blieb mit 119 Watt unverändert.

Die walkingspezifische Ausdauerleistungsfähigkeit, ermittelt durch den UKK-Walkingtest, konnte nach 16 Wochen im Gesamtkollektiv von einem

“unterdurchschnittlichen“ auf einen “durchschnittlichen“ Leistungsbereich von 82 auf 100 Fitnessindexpunkte, im Vergleich zu gleichaltrigen und gleichschweren Frauen, signifikant verbessert festgestellt werden.

zu Hypothese 3:

Nach der ergänzenden vierwöchigen Ernährungsmodifikation war das Körpergewicht des Gesamtkollektivs zusätzlich um 1,42 kg (1,84 %) reduziert, was einer Gesamtverringerng von 2,52 kg (3,22 %) gleich kam.

Keine weiteren Effekte konnten hinsichtlich des Lipidprofils nachgewiesen werden, wobei nach Studienende die Reduktion des Gesamt-C um 18,23 (6,68 %), die des LDL-C um 12,72 (7,03 %) sowie die der Quotienten Gesamt-C/HDL-C und LDL-C/HDL-C um 0,17 (3,56 %) bzw. 0,12 mg/dl (3,80 %) signifikant war. Darüber hinaus zeigten die Triglyzeride nach der 16-wöchigen Intervention eine signifikante Abnahme um 18,32 mg/dl (11,22 %). Der HDL-C-Wert blieb weiterhin mit 57,83 mg/dl nahezu unverändert.

Der diastolische Ruheblutdruck wurde nach der Kombinationstherapie um 5,79 mmHg (6,87 %) verringert festgestellt und zeigte insgesamt nach 16 Wochen eine Absenkung von 7,93 mmHg (5,55 %). Eine Abnahme des systolischen Ruheblutdrucks von 6,47 mmHg konnte erst nach Studienende (6,83 %) dokumentiert werden.

Der Pulsdruck blieb mit 45,31 mmHg nahezu unverändert.

zu Hypothese 4:

Wider Erwarten konnten keine Gruppenunterschiede bezüglich der Körperkomposition, des Lipidprofils sowie des Blutdruckes festgestellt werden. Im Gegensatz dazu zeigte sich zu Studienende eine verbesserte walkingspezifische Ausdauerleistungsfähigkeit der Nordic Walkinggruppe (NG) gegenüber der Power Walking- (PG) sowie der Walking Gruppe (WG). Die NG hatte im Vergleich zur PG einen um 11,67 Fitnessindexpunkte größeren Leistungszuwachs. Auch gegenüber der WG zeigte sich eine höhere Zunahme der Ausdauerleistungsfähigkeit um 17,81 Fitnessindexpunkte.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass eine monotherapeutische Bewegungsintervention von 12-wöchiger Dauer, mittels der Bewegungsform “Walken“, unabhängig von den hier durchgeführten Technikvarianten, eine

effektive Therapieoption darstellt, um die sich während der postmenopausalen Lebensphase negativ verändernden kardiovaskulären Risikofaktoren günstig zu beeinflussen.

Bei übergewichtigen sowie adipösen postmenopausalen Frauen ist eine ergänzende Ernährungsmodifikation, mit dem Therapieziel einer vermehrten Körpergewichtsabnahme, zu empfehlen. Zudem scheint sie sich positiv auf das Blutdruckverhalten auszuwirken. Eine zusätzliche Beeinflussung des Lipidprofils konnte in der vorliegenden Arbeit durch die Ernährungsmodifikation nicht gezeigt werden. Aufgrund ähnlicher Studien kann jedoch davon ausgegangen werden, dass die zu kurze Interventionsdauer hierfür ursächlich war. Anzumerken ist jedoch, dass sowohl für die Beeinflussung des Körpergewichts als auch für die Veränderung des Blutdruckverhaltens eine Ernährungsmodifikation in Form einer gezielten Ernährungsinformation ebenso effektiv war, wie eine strikt vorgegebene Kalorienreduktion. Somit erscheint diese Strategie im Hinblick auf eine lebenslange Umsetzung als die sinnvollere therapeutische Maßnahme.

Hinsichtlich der Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit bietet insbesondere das Nordic Walken vielfältige Vorteile für Frauen im höheren Lebensalter mit u.U. vorliegenden Bewegungseinschränkungen. Eine aerobe, gesundheitsorientierte Belastungsintensität während des Nordic Walkens resultiert bei niedrigerer Gehgeschwindigkeit in gleichen und möglicherweise tendenziell höheren metabolischen und physiologischen Anpassungserscheinungen.

Abschließend kann festgestellt werden:

Das Walken ist unabhängig von der gewählten Technikvariante sehr effektiv, um das Lipidprofil- sowie das globale kardiovaskuläre Gesamtrisikoprofil und die Ausdauerleistungsfähigkeit inaktiver postmenopausaler Frauen mit Dyslipoproteinämie zu verbessern und stellt somit eine optimale nicht-medikamentöse Therapieoption dar.

Eine ergänzende langfristig angelegte Ernährungsmodifikation greift unterstützend in den Prozess der Lebensstiländerung ein und führt als eine weitere, nicht-medikamentöse Therapiemaßnahme, zur zusätzlichen positiven Beeinflussung der atherogenen Risikoparameter.

6 LITERATUR

- 1 Adult Treatment Panel II: Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA* 269:3015-23, 1993.
- 2 Adult Treatment Panel III: Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285:2486-97, 2001.
- 3 Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, O'Brien WL, Bassett DR Jr, Schmitz KH, Emplaincourt PO, Jacobs DR Jr, Leon AS: Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 32:S498-504, 2000.
- 4 Akahoshi M, Soda M, Nakashima E, Shimaoka K, Seto S, Yano K: Effects of menopause on trends of serum cholesterol, blood pressure, and body mass index. *Circulation* 94:61-6, 1996.
- 5 Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM: NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 52:1210-4, 2003.
- 6 American College of Sports Medicine: Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 22:265-74, 1990.
- 7 American College of Sports Medicine: Position Stand. Physical activity, physical fitness, and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 25:i-x 1993.

- 8 American College of Sports Medicine: Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 30:975-91, 1998.
- 9 American Dietetic Association: Position of the American Dietetic Association: optimal weight as a health promotion strategy. *J Am Diet Assoc* 89:1814-7, 1989.
- 10 American Heart Association: 2000 Heart and Stroke Statistical Update. *American Heart Association, Dallas, TX*, 1999.
- 11 Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL: Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr* 74:579-84, 2001.
- 12 Anlauf M, Baumgarten P, Krönig Beal: Statement zur "24-Stunden-Blutdruckmessung" der Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes. *Z Kardiol* 80 (1):53-55, 1991.
- 13 Antilla J, Holopainen I, Jokinen K: Polewalking and the effects of regular 12-week polewalking exercise on neck and shoulder symptoms, the mobility of the cervical and thoracic spine aerobic capacity. Unpublished final project. *Helsinki IV College for Health Care Professionals*, 1999.
- 14 Antithrombotic Trialists' Collaboration.: Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 324:71-86, 2002.
- 15 Arbogast A, Sechtem U: Diagnose der Herzkrankheit bei Frauen. *Dtsch Med Wochenschr* 128:97-102, 2003.
- 16 Arroll B, Beaglehole R: Does physical activity lower blood pressure: a critical review of the clinical trials. *J Clin Epidemiol* 45:439-47, 1992.

- 17 Asikainen TM, Kukkonen-Harjula K, Miilunpalo S: Exercise for health for early postmenopausal women: a systematic review of randomised controlled trials. *Sports Med* 34:753-78, 2004.
- 18 Asikainen TM, Miilunpalo S, Kukkonen-Harjula K, Nenonen A, Pasanen M, Rinne M, Uusi-Rasi K, Oja P, Vuori I: Walking trials in postmenopausal women: effect of low doses of exercise and exercise fractionization on coronary risk factors. *Scand J Med Sci Sports* 13:284-92, 2003.
- 19 Asikainen TM (A), Miilunpalo S, Oja P, Rinne M, Pasanen M, Uusi-Rasi K, Vuori I: Randomised, controlled walking trials in postmenopausal women: the minimum dose to improve aerobic fitness? *Br J Sports Med* 36:189-94, 2002.
- 20 Asikainen TM (B), Miilunpalo S, Oja P, Rinne M, Pasanen M, Vuori I: Walking trials in postmenopausal women: effect of one vs two daily bouts on aerobic fitness. *Scand J Med Sci Sports* 12:99-105, 2002.
- 21 Aumiller J: Hypertonie ist mehr als hoher Druck: "Ein progredientes kardiovaskuläres Syndrom". *Cardiovasc* 5:6-8, 2005.
- 22 Austin MA: Triglycerides and Coronary Heart Disease: Epidemiologic, Statistical, and Genetic Issues. In: Gotto AM J, Paoletti R eds. *Atherosclerosis Reviews*. Vol. 22, Triglycerides: The role in Diabetics and Atherosclerosis. New York. *Raven Press* 65-9, 1991.
- 23 Baumgartner H, Hörtnagel H: Antihypertensive Therapie und Sport. In: Magometschnigg D, Ganzinger U, Hitzemberger G, Steinbach K, Kaindl F (Hrsg.) *Individuelle Hochdrucktherapie*. *Uhlen-Verlag, Berlin*, 77-100, 1989.
- 24 Baumstark MW, Stöwesand U, Keul J, Berg A: Einfluß von Sport auf die Aktivität des Cholesterinester-Transfer-Proteins (CETP). *Ciba-Geigy, Wehr* 126, 1995.

- 25 Becker MH: Patient adherence to prescribed therapies. *Med Care* 23:539-55, 1985.
- 26 Benecke A, Vogel H: Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Übergewicht und Adipositas, Themenheft 16. *Robert Koch Institut* Heft 04/03, 2003.
- 27 Beral V: Breast cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet* 362:419-27, 2003.
- 28 Beral V, Banks E, Reeves G: Evidence from randomised trials on the long-term effects of hormone replacement therapy. *Lancet* 360:942-4, 2002.
- 29 Beral V, Banks E, Reeves G, Appleby P: Use of HRT and the subsequent risk of cancer. *J Epidemiol Biostat* 4:191-210; discussion 210-5, 1999.
- 30 Berg A, Frey I, Baumstark MW, Halle M, Keul J: Physical activity and lipoprotein lipid disorders. *Sports Med* 17:6-21, 1994.
- 31 Berg A, Halle M: Körperliche Aktivität und kardiovaskuläre Mortalität: Von der Epidemiologie zur medizinischen Praxis. *Med Welt* 50 359-362, 1999.
- 32 Berg A, König D: Aspekte zur Prävention und Therapie von Fettstoffwechselstörungen unter besonderer Berücksichtigung des metabolischen Syndroms. *Dt. Z für Sportmed Jahrgang 56, Nr.3*, 2005.
- 33 Berlin JA, Colditz GA: A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 132:612-28, 1990.
- 34 Blacher J, Staessen JA, Girerd X, Gasowski J, Thijs L, Liu L, Wang JG, Fagard RH, Safar ME: Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. *Arch Intern Med* 160:1085-9, 2000.

- 35 Blair SN: Evidence for success of exercise in weight loss and control. *Ann Intern Med* 119:702-6, 1993.
- 36 Blair SN: Physical activity, fitness, and coronary heart disease. *Human Kinetics* 579-590, 1994.
- 37 Blair SN, Cheng Y, Holder JS: Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? *Med Sci Sports Exerc* 33:379-99; discussion 419-20, 2001.
- 38 Blair SN, Connelly JC: How much physical activity should we do? The case for moderate amounts and intensities of physical activity. *Res Q Exerc Sport* 67:193-205, 1996.
- 39 Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW: Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 262:2395-401, 1989.
- 40 Blauw GJ, Lagaay AM, Smelt AH, Westendorp RG: Stroke, statins, and cholesterol. A meta-analysis of randomized, placebo-controlled, double-blind trials with HMG-CoA reductase inhibitors. *Stroke* 28:946-50, 1997.
- 41 Borg G: Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 2:92-8, 1970.
- 42 Bouchard C, An P, Rice T, Skinner JS, Wilmore JH, Gagnon J, Perusse L, Leon AS, Rao DC: Familial aggregation of VO₂ (max) response to exercise training: results from the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol* 87:1003-8, 1999.
- 43 Brooke-Wavell K, Jones PR, Hardman AE: Brisk walking reduces calcaneal bone loss in post-menopausal women. *Clin Sci (Lond)* 92:75-80, 1997.
- 44 Brunelle EA, Miller MK: The Effects of Walking Poles on Ground Reaction Forces. Salisbury State University. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 68 (2) Supplement, A30-31, 1998.

- 45 Bucher HC, Griffith LE, Guyatt GH: Effect of HMGcoA reductase inhibitors on stroke. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 128:89-95, 1998.
- 46 Burger D: Walking. *Rowohlt Taschenbuch Verlag GmbH*, 2003.
- 47 Burr ML, Fehly AM, Gilbert JF: Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and friedman reinfarction trial. *Lancet* 2:757-761, 1989.
- 48 Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, Horan MJ, Labarthe D: Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 25:305-13, 1995.
- 49 Busby J, Notelovitz M, Putney K, Grow T: Exercise, high-density lipoprotein-cholesterol, and cardiorespiratory function in climacteric women. *South Med J* 78:769-73, 1985.
- 50 Butts NK, Knox KM, Foley TS: Energy costs of walking on a dual-action treadmill in men and women. *Med Sci Sports Exerc* 27:121-5, 1995.
- 51 Bös K: Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 14:377-381, 1982.
- 52 Cade R, Mars D, Wagemaker H, Zauner C, Packer D, Privette M, Cade M, Peterson J, Hood-Lewis D: Effect of aerobic exercise training on patients with systemic arterial hypertension. *Am J Med* 77:785-90, 1984.
- 53 Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr: Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 341:1097-105, 1999.
- 54 Cauley JA, Kriska AM, LaPorte RE, Sandler RB, Pambianco G: A two year randomized exercise trial in older women: effects on HDL-cholesterol. *Atherosclerosis* 66:247-58, 1987.

- 55 Chlebowski RT , Hendrix SL, Langer RD, Stefanick ML, Gass M, Lane D, Rodabough RJ, Gilligan MA, Cyr MG, Thomson CA, Khandekar J, Petrovitch H, McTiernan A: Influence of estrogen plus progestin on breast cancer and mammography in healthy postmenopausal women: the Women's Health Initiative Randomized Trial. *JAMA* 289:3243-53, 2003.
- 56 Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 289:2560-72, 2003.
- 57 Church TS, Earnest CP, Morss M: Field testing of physiological responses associated with Nordic Walking. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 73:296-300, 2002.
- 58 Clarke SC, Kelleher J, Lloyd-Jones H, Slack M, Schofiel PM: A study of hormone replacement therapy in postmenopausal women with ischaemic heart disease: the Papworth HRT atherosclerosis study. *BJOG* 109:1056-62, 2002.
- 59 Coen B, Zieser C, Lieblang-Alff Seal: Laktat- und Herzfrequenzverhalten bei Dauerläufen von Freizeitsportlern. *Sportmedizin: gestern-heute-morgen. Barth, Leipzig, Berlin, Heidelberg* 290-293, 1993.
- 60 Cohen JC, Vega GL, Grundy SM: Hepatic lipase: new insights from genetic and metabolic studies. *Curr Opin Lipidol* 10:259-67, 1999.
- 61 Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS: Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 341:1351-7, 1999.
- 62 Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer: Breast cancer and hormone replacement therapy: collaborative reanalysis of data from 51 epidemiological studies of 52,705 women with breast cancer and 108,411 women without breast

- cancer. *Lancet* 350:1047-59, 1997.
- 63 Corti MC, Guralnik JM, Salive ME, Harris T, Field TS, Wallace RB, Berkman LF, Seeman TE, Glynn RJ, Hennekens CH, et al: HDL cholesterol predicts coronary heart disease mortality in older persons. *JAMA* 274:539-44, 1995.
- 64 Crouse JR, Byington RP, Furberg CD: HMG-CoA reductase inhibitor therapy and stroke risk reduction: an analysis of clinical trials data. *Atherosclerosis* 138:11-24, 1998.
- 65 Dallongeville J, Marecaux N, Isorez D, Zylbergberg G, Fruchart JC, Amouyel P: Multiple coronary heart disease risk factors are associated with menopause and influenced by substitutive hormonal therapy in a cohort of French women. *Atherosclerosis* 118:123-33, 1995.
- 66 Davison RC, Grant S: Is walking sufficient exercise for health? *Sports Med* 16:369-73, 1993.
- 67 De Gaetano G: Low-dose aspirin and vitamin E in people at cardiovascular risk: a randomised trial in general practice. Collaborative Group of the Primary Prevention Project. *Lancet* 357:89-95, 2001.
- 68 Despres JP: Health consequences of visceral obesity. *Ann Med* 33:534-41, 2001.
- 69 Despres JP, Gagnon J, Bergeron J, Couillard C, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Bouchard C: Plasma post-heparin lipase activities in the HERITAGE Family Study: the reproducibility, gender differences, and associations with lipoprotein levels. HEalth, Risk factors, exercise Training and GEnetics. *Clin Biochem* 32:157-65, 1999.
- 70 Deutsche Adipositas Gesellschaft: Evidenzbasierte Leitlinien, Prävention und Therapie der Adipositas, Version 2005. Zugriff am 18. Oktober 2005 unter <http://www.adipositas->

gesellschaft.de/daten/Leitlinien-Entwurf-04102005.pdf.

- 71 Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V.: Therapeutisches Vorgehen, Prinzipien der Ernährungsumstellung. Zugriff am 19. Oktober 2005 unter <http://www.lipid-liga.de/inhalt/empfehlungen.htm>.
- 72 Deutsche Hochdruckliga: Leitlinien für die Prävention, Erkennung, Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie der Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e.V. AWMF online. Zugriff am 27. Oktober 2005 unter <http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/046-001.htm#z52>.
- 73 Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdruckes e.V. Empfehlungen zur Blutdruckmessung. *Heidelberg, 4. Aufl.*, 1997b.
- 74 Deutsche Menopause Gesellschaft e.V.: ABC der Menopause. Zugriff am 18. Oktober 2005 unter <http://www.menopause-gesellschaft.de/index.php?id=15>.
- 75 Deutsches Netzwerk Evidenzbasierte Medizin e.V.: EbM Grundlagen. Zugriff am 3. November 2005 unter <http://www.ebm-netzwerk.de/ebm/grundlagen>.
- 76 Diamond FB Jr, Eichler DC: Leptin and the adipocyte endocrine system. *Crit Rev Clin Lab Sci* 39:499-525, 2002.
- 77 Diem CJ: Grundlagen des Ausdauersports Walking. *Meyer&Meyer Verlag, Aachen* 2002.
- 78 Domanski M, Norman J, Wolz M, Mitchell G, Pfeffer M: Cardiovascular risk assessment using pulse pressure in the first national health and nutrition examination survey (NHANES I). *Hypertension* 38:793-7, 2001.
- 79 Domanski MJ, Davis BR, Pfeffer MA, Kastantin M, Mitchell GF: Isolated systolic hypertension : prognostic information provided by pulse

- pressure. *Hypertension* 34:375-80, 1999.
- 80 Duncan JJ, Gordon NF, Scott CB: Women walking for health and fitness. How much is enough? *JAMA* 266:3295-9, 1991.
- 81 Durstine JL, Haskell WL: Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exerc Sport Sci Rev* 22:477-521, 1994.
- 82 Eidelman RS, Hebert PR, Weisman SM, Hennekens CH: An update on aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 163:2006-10, 2003.
- 83 Ernst ND, Cleeman JI: National cholesterol education program keeps a priority on lifestyle modification to decrease cardiovascular disease risk. *Curr Opin Lipidol* 13:69-73, 2002.
- 84 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology: Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 21:1011-53, 2003.
- 85 Evans BW, Potteiger JA, Bray MC, Tuttle JL: Metabolic and hemodynamic responses to walking with hand weights in older individuals. *Med Sci Sports Exerc* 26:1047-52, 1994.
- 86 Ewbank PP, Darga LL, Lucas CP: Physical activity as a predictor of weight maintenance in previously obese subjects. *Obes Res* 3:257-63, 1995.
- 87 Fagard R, Amery A: Physical exercise in hypertension. In: Laragh, JH., Brenner, BM. (eds.). Hypertension, Pathophysiology, Diagnosis and Management. 2nd edition. *Raven Press Ltd., New York* 2669-81, 1995.
- 88 Fagard RH: Physical fitness and blood pressure. *J Hypertens Suppl* 11:47-52, 1993.
- 89 Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G: Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. *Obes Res* 8:399-402, 2000.

- 90 Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL: Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 288:1723-7, 2002.
- 91 Fletcher GF: Current status of cardiac rehabilitation. *Curr Probl Cardiol* 17:143-203, 1992.
- 92 Fletcher GF, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML: Exercise standards. A statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation* 82:2286-322, 1990.
- 93 Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K: Does physical activity prevent weight gain-a systematic review. *Obes Rev* 1:95-111, 2000.
- 94 Folsom AR, Kushi LH, Anderson KE, Mink PJ, Olson JE, Hong CP, Sellers TA, Lazovich D, Prineas RJ: Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study. *Arch Intern Med* 160:2117-28, 2000.
- 95 Forbes GB: Body fat content influences the body composition response to nutrition and exercise. *Ann N Y Acad Sci* 904:359-65, 2000.
- 96 Fox AA, Thompson JL, Butterfield GE, Gylfadottir U, Moynihan S, Spiller G: Effects of diet and exercise on common cardiovascular disease risk factors in moderately obese older women. *Am J Clin Nutr* 63:225-33, 1996.
- 97 Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, Levy D: Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 103:1245-9, 2001.
- 98 Franks PW, Ekelund U, Brage S, Wong MY, Wareham NJ: Does the association of habitual physical activity with the metabolic syndrome differ by level of cardiorespiratory fitness? *Diabetes Care* 27:1187-93, 2004.
- 99 Franz IW, Wiewel D: Antihypertensive Wirkung von Nitrendipin, Nifedipin

und Acebutolol und deren Kombination auf den Ruhe- und Belastungsblutdruck bei Hochdruckkranken. *Z Kardiol* 74:111, 1985.

- 100 Fukuzako H, Hashiguchi T, Sakamoto Y, Okamura H, Doi W, Takenouchi K, Takigawa M: Metabolite changes with age measured by proton magnetic resonance spectroscopy in normal subjects. *Psychiatry Clin Neurosci* 51:261-3, 1997.
- 101 Garber AM, Browner WS, Hulley SB: Cholesterol screening in asymptomatic adults, revisited. *Ann Intern Med* 124:518-531, 1996.
- 102 Gesundheitslexikon online: Pulsdruck (Puls Pressure). Zugriff am 30. Oktober 2005 unter http://www.gesundheitslexikon.de/ghl_pulsdruck.html.
- 103 Goldberg AP, Busby-Whitehead MJ, Katzel LI, Krauss RM, Lumpkin M, Hagberg JM: Cardiovascular fitness, body composition, and lipoprotein lipid metabolism in older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 55:M342-9, 2000.
- 104 Gollner E: Einfach Nordic Walking. *Styria Pichler Verlag, Graz*, 2003.
- 105 Goodman J, Kirwan L: Exercise-induced myocardial ischaemia in women: factors affecting prevalence. *Sports Med* 31:235-47, 2001.
- 106 Gordon T, Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM: Menopause and coronary heart disease. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 89:157-61, 1978.
- 107 Gould AL: Multi-centre trial analysis revisited. *Stat Med* 17:1779-97; discussion 1799-800, 1998.
- 108 Grady D, Rubin SM, Petitti DB, Fox CS, Black D, Ettinger B, Ernster VL, Cummings SR: Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. *Ann Intern Med* 117:1016-37,

1992.

- 109 Graf C, Rost R: Herz und Sport. Eine Standortbestimmung. *Spitta Verlag GmbH* 3. Auflage, 2001.
- 110 Graves JE, Martin AD, Miltenberger LA, Pollock ML: Physiological responses to walking with hand weights, wrist weights, and ankle weights. *Med Sci Sports Exerc* 20:265-71, 1988.
- 111 Graves JE, Pollock ML, Montain SJ, Jackson AS, O'Keefe JM: The effect of hand-held weights on the physiological responses to walking exercise. *Med Sci Sports Exerc* 19:260-5, 1987.
- 112 Green JS, Stanforth PR, Rankinen T, Leon AS, Rao Dc D, Skinner JS, Bouchard C, Wilmore JH: The effects of exercise training on abdominal visceral fat, body composition, and indicators of the metabolic syndrome in postmenopausal women with and without estrogen replacement therapy: the HERITAGE family study. *Metabolism* 53:1192-6, 2004.
- 113 Greendale GA, Lee NP, Arriola ER: The menopause. *Lancet* 353:571-80, 1999.
- 114 Gregg EW, Gerzoff RB, Thompson TJ, Williamson DF: Intentional weight loss and death in overweight and obese U.S. adults 35 years of age and older. *Ann Intern Med* 138:383-9, 2003.
- 115 Grodstein F, Stampfer M: The epidemiology of coronary heart disease and estrogen replacement in postmenopausal women. *Prog Cardiovasc Dis* 38:199-210, 1995.
- 116 Grodstein F, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Willett WC, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH: Postmenopausal estrogen and progestin use and the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 335:453-61, 1996.
- 117 Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, Pasternak RC, Smith SC Jr, Stone NJ: Implications of recent

clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 44:720-32, 2004.

- 118 Haarbo J, Marslew U, Gotfredsen A, Christiansen C: Postmenopausal hormone replacement therapy prevents central distribution of body fat after menopause. *Metabolism* 40:1323-6, 1991.
- 119 Haddock BL, Hopp HP, Mason JJ, Blix G, Blair SN: Cardiorespiratory fitness and cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 30:893-8, 1998.
- 120 Halle M, Berg A: Körperliche Aktivität und kardiovaskuläre Mortalität: Von der Epidemiologie zur medizinischen Praxis. *Medizinische Welt* 50:359-62, 1999.
- 121 Halle M, Berg A, Baumstark MW, Keul J: Association of physical fitness with LDL and HDL subfractions in young healthy men. *Int J Sports Med* 20:464-9, 1999.
- 122 Halle M, Berg A, Frey I, König D, Keul J, Baumstark MW: Relationship between obesity and concentration and composition of low-density lipoprotein subfractions in normoinsulinemic men. *Metabolism* 44:1384-90, 1995.
- 123 Halle M, Berg A, Garwers U, Baumstark MW, Knisel W, Grathwohl D, König D, Keul J: Influence of 4 weeks' intervention by exercise and diet on low-density lipoprotein subfractions in obese men with type 2 diabetes. *Metabolism* 48:641-4, 1999.
- 124 Halle M, Berg A, König D, Keul J, Baumstark MW: Differences in the concentration and composition of low-density lipoprotein subfraction particles between sedentary and trained hypercholesterolemic men. *Metabolism* 46:186-91, 1997.
- 125 Hamdorf PA, Withers RT, Penhall RK, Haslam MV: Physical training effects on the fitness and habitual activity patterns of elderly women. *Arch Phys Med Rehabil* 73:603-8, 1992.

- 126 Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, Menard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S: Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet* 351:1755-62, 1998.
- 127 Hargarten KM: Menopause. *The Physician and Sportsmed* 22:49-56, 1994.
- 128 Harwig B: Vergleichende leistungsphysiologische Betrachtung von Nordic Walking, Walking und Jogging. *Diplomarbeit, Deutsche Sporthochschule Köln*, 2004.
- 129 Haskell WL: J.B. Wolfe Memorial Lecture. Health consequences of physical activity: understanding and challenges regarding dose-response. *Med Sci Sports Exerc* 26:649-60, 1994.
- 130 Hauner H, Berg A: Körperliche Bewegung zur Prävention und Behandlung der Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt* 97:660-5, 2000.
- 131 Hebert PR, Gaziano JM, Chan KS, Hennekens CH: Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke, and total mortality. An overview of randomized trials. *JAMA* 278:313-21, 1997.
- 132 Heck H: Energiestoffwechsel und medizinische Leistungsdiagnostik. *Hofman Verlag. Schondorf*, 1990.
- 133 Heikkinen J, Kyllonen E, Kurttila-Matero E, Wilen-Rosenqvist G, Lankinen KS, Rita H, Vaananen HK: HRT and exercise: effects on bone density, muscle strength and lipid metabolism. A placebo controlled 2-year prospective trial on two estrogen-progestin regimens in healthy postmenopausal women. *Maturitas* 26:139-49, 1997.
- 134 Hemminki E, McPherson K: Impact of postmenopausal hormone therapy on cardiovascular events and cancer: pooled data from clinical trials. *BMJ* 315:149-53, 1997.

- 135 Herrington DM, Reboussin DM, Brosnihan KB, Sharp PC, Shumaker SA, Snyder TE, Furberg CD, Kowalchuk GJ, Stuckey TD, Rogers WJ, Givens DH, Waters D: Effects of estrogen replacement on the progression of coronary-artery atherosclerosis. *N Engl J Med* 343:522-9, 2000.
- 136 Hokanson JE, Austin MA: Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk* 3:213-9, 1996.
- 137 Hollmann W, Hettinger T: Sportmedizin: Grundlagen für Arbeit, Training und Sportmedizin. *Schattauer, Stuttgart* 4., völlig neu bearb. und erw. Aufl., 2000.
- 138 Hollmann W, Löllgen H: Bedeutung der körperlichen Aktivität für kardiale und zerebrale Funktionen. *Dtsch Ärzteblatt Jg. 99, Heft 20*, 2002.
- 139 Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC: Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 345:790-7, 2001.
- 140 Hu FB, Willett WC: Diet and coronary heart disease: findings from the Nurses' Health Study and Health Professionals' Follow-up Study. *J Nutr Health Aging* 5:132-8, 2001.
- 141 Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE: Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med* 351:2694-703, 2004.
- 142 Huber J: Klimakterium: Diagnose und Therapie. *Berlin BMV (Berliner Medizinische Verlagsanstalt)*, 1995.
- 143 Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, Vittinghoff E: Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. *JAMA* 280:605-13, 1998.

- 144 Hunt BE, Davy KP, Jones PP, DeSouza CA, Van Pelt RE, Tanaka H, Seals DR: Systemic hemodynamic determinants of blood pressure in women: age, physical activity, and hormone replacement. *Am J Physiol* 273:H777-85, 1997.
- 145 Hutton B, Fergusson D: Changes in body weight and serum lipid profile in obese patients treated with orlistat in addition to a hypocaloric diet: a systematic review of randomized clinical trials. *Am J Clin Nutr* 80:1461-8, 2004.
- 146 Höltnke V, Steuer M, Jöns H, Krakor S, Steinacker T, Jakob E: Walking vs. Nordic Walking II-Belastungsparameter im Vergleich. *Dt. Zeitschrift für Sportmedizin, Kongressband*, 2005.
- 147 Hörtnagel H, Baumgartner H: Körperliche Belastung und Hochdruckkrankheit. *J Hyperton* 1:16-25, 1997.
- 148 Hörtnagel H, Baumgartner H, Semitz B, Pfister R: Gezieltes Training in der Behandlung der Hyper- und Hypotonie. *Wiener klin Wochenschrift* 98:652-8, 1986.
- 149 Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, Ozaki H, Yokoyama H, Takeda H, Inoue M, Kamada T: Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 24:1529-35, 1994.
- 150 Institute of Medicine of the National Academies of Science.: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients). *National Academy Press. Washington DC*, 2002.
- 151 International Diabetes Federation (2005): The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Zugriff am 30. Oktober unter http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Metasyndrome_definition.pdf
- 152 Intersalt Cooperative Research Group: Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 297:319-28, 1988.

- 153 Ireland ML, Nattiv AU: The female Athlete. *Elsevier Science (USA.)*, 2002.
- 154 Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS, Yukawa M, Aiello E, Potter JD, McTiernan A: Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA* 289:323-30, 2003.
- 155 Jakicic JM, Winters C, Lang W, Wing RR: Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: a randomized trial. *JAMA* 282:1554-60, 1999.
- 156 Kaiser R, Pfeleiderer A.: Lehrbuch der Gynäkologie. *Thieme, Stuttgart* 133, 1989.
- 157 Kanai H, Tokunaga K, Fujioka S, Yamashita S, Kameda-Takemura KK, Matsuzawa Y: Decrease in intra-abdominal visceral fat may reduce blood pressure in obese hypertensive women. *Hypertension* 27:125-9, 1996.
- 158 Kannel WB: Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. *Am J Hypertens* 13:3-10, 2000.
- 159 Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM, Gordon T: Menopause and risk of cardiovascular disease: the Framingham study. *Ann Intern Med* 85:447-52, 1976.
- 160 Kaplan NM: The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med* 149:1514-20, 1989.
- 161 Karawan A, Porcari JP, Butts NKeal: Effects of 12 Weeks of Walking or Exerstriding on Upper Body Muscular Strength and Endurance. *Med and Sci in Sports and Ex* 24:138, 1992.
- 162 Kasperek GJ, Conway GR, Krayeski DS, Lohne JJ: A reexamination of the effect of exercise on rate of muscle protein degradation. *Am J*

Physiol 263:E1144-50, 1992.

- 163 Katzel LI, Bleecker ER, Colman EG, Rogus EM, Sorkin JD, Goldberg AP: Effects of weight loss vs aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged and older men. A randomized controlled trial. *JAMA* 274:1915-21, 1995.
- 164 Keil U, Liese AD, Hense HW, Filipiak B, Doring A, Stieber J, Lowel H: Classical risk factors and their impact on incident non-fatal and fatal myocardial infarction and all-cause mortality in southern Germany. Results from the MONICA Augsburg cohort study 1984-1992. *Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases. Eur Heart J* 19:1197-207, 1998.
- 165 Kelley GA: Aerobic exercise and resting blood pressure among women: a meta-analysis. *Prev Med* 28:264-75, 1999.
- 166 Kelley GA, Kelley KS: Progressive resistance exercise and resting blood pressure : A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 35:838-43, 2000.
- 167 Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV: Walking, lipids, and lipoproteins: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Med* 38:651-61, 2004.
- 168 Kesaniemi YK, Danforth E Jr, Jensen MD, Kopelman PG, Lefebvre P, Reeder BA: Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Med Sci Sports Exerc* 33:S351-8, 2001.
- 169 Khaw KT: Epidemiology of the menopause. *Br Med Bull* 48:249-61, 1992.
- 170 Kindermann W , Rost R: Hypertonie, Bewegung, Sport. Aktuelles Wissen. *Aktuelles Wissen, Hoechst, Reihe Herz-Kreislauf, München*, 1991.
- 171 King AC, Frey-Hewitt B, Dreon DM, Wood PD: Diet vs exercise in weight maintenance. The effects of minimal intervention strategies on

- long-term outcomes in men. *Arch Intern Med* 149:2741-6, 1989.
- 172 King AC, Haskell WL, Taylor CB, Kraemer HC, DeBusk RF: Group- vs home-based exercise training in healthy older men and women. A community-based clinical trial. *JAMA* 266:1535-42, 1991.
- 173 King AC, Haskell WL, Young DR, Oka RK, Stefanick ML: Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. *Circulation* 91:2596-604, 1995.
- 174 King AC, Tribble DL: The role of exercise in weight regulation in nonathletes. *Sports Med* 11:331-49, 1991.
- 175 Klaus D, Zehner J: Basistherapie des Hochdruckes: Ernährungsumstellung-Lebensstiländerung-Patientenschulung. In: Klaus D: Manuale hypertonicum. *Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle, Deisenhofen, 1. Auflage, VIII-3:1-42*, 1997.
- 176 Kleinert J: EZ-Eigenzustandsskala, modifiziert nach Nitsch JR, 1976. *Psychologisches Institut, Deutsche Sporthochschule Köln*, 2000.
- 177 Kleinert J: WKV-Wahrgenommene körperliche Verfassung. *Psychologisches Institut, Deutsche Sporthochschule Köln*, 2000.
- 178 Kleinert J: WKV-Wahrgenommene körperliche Verfassung. KODI-Form. *Psychologisches Institut, Deutsche Sporthochschule Köln*, 2000.
- 179 Kleinert J: EZK-Eigenzustandsskala Kurzform. KODI-Form. *Psychologisches Institut, Deutsche Sporthochschule Köln*, 2003.
- 180 Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO: A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 66:239-46, 1997.
- 181 Knox K: Energy cost of walking with and without arm activity on the Cross Walk dual motion cross trainer. *Thesis. University of Wisconsin-La Grosse*, 1993.

- 182 Knust U, Homuth V, Richter-Heinrich E, Busjahn A: A pilot study on the long-term effects of combined drug therapy and psychophysiologically-oriented therapy in patients with severe essential hypertension. *Wien klin Wochenschr* 103:163-8, 1991.
- 183 Kohl HW: Physical activity and cardiovascular disease: evidence for a dose response. *Med Sci Sports Exerc* 33:472-83; discussion 493-4, 2001.
- 184 Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, Bales CW, Henes S, Samsa GP, Otvos JD, Kulkarni KR, Slentz CA: Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 347:1483-92, 2002.
- 185 Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW Jr, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL: AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 102:2284-99, 2000.
- 186 Kreuzriegel F, Gollner E, Fichtner H: Das ist Nordic Walking. Ausrüstung, Technik, Training. *Urban&Fischer, München, Jena*, 2002.
- 187 Kriketos AD, Sharp TA, Seagle HM, Peters JC, Hill JO: Effects of aerobic fitness on fat oxidation and body fatness. *Med Sci Sports Exerc* 32:805-11, 2000.
- 188 Kruger J, Galuska DA, Serdula MK, Kohl HW: Physical activity profiles of U.S. adults trying to lose weight: NHIS 1998. *Med Sci Sports Exerc* 37:364-8, 2005.
- 189 Kuller LH, Simkin-Silverman LR, Wing RR, Meilahn EN, Ives DG: Women's Healthy Lifestyle Project: A randomized clinical trial: results at 54 months. *Circulation* 103:32-7, 2001.

- 190 Kushi LH, Fee RM, Folsom AR, Mink PJ, Anderson KE, Sellers TA: Physical activity and mortality in postmenopausal women. *JAMA* 277:1287-92, 1997.
- 191 Langewouters GJ, Settels JJ, Roelandt R, Wesseling KH: Why use Finapres or Portapres rather than intra-arterial or intermittent non-invasive techniques of blood pressure measurement? *J Med Eng Technol* 22:37-43, 1998.
- 192 Langford HG, Davis BR, Blaufox D, Oberman A, Wassertheil-Smoller S, Hawkins M, Zimbaldi N: Effect of drug and diet treatment of mild hypertension on diastolic blood pressure. The TAIM Research Group. *Hypertension* 17:210-7, 1991.
- 193 Larkin JM: Aerobic responses to 12 weeks of exerstriding or walking training in sedentary adult women. *Thesis. University of Wisconsin-La Crosse*, 1992.
- 194 LaRosa JC, He J, Vupputuri S: Effect of statins on risk of coronary disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 282:2340-6, 1999.
- 195 Law MR, Frost CD, Wald NJ: By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? I-Analysis of observational data among populations. *BMJ* 302:811-5, 1991.
- 196 Law MR, Frost CD, Wald NJ: By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III-Analysis of data from trials of salt reduction. *BMJ* 302:819-24, 1991.
- 197 Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR: Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 326:1423, 2003.
- 198 Lean ME, Han TS, Morrison CE: Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 311:158-61, 1995.

- 199 Lee CD, Blair SN, Jackson AS: Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr* 69:373-80, 1999.
- 200 Lee IM, Hsieh CC, Paffenbarger RS Jr: Exercise intensity and longevity in men. The Harvard Alumni Health Study. *JAMA* 273:1179-84, 1995.
- 201 Lee IM, Paffenbarger RS Jr: Physical activity and stroke incidence: the Harvard Alumni Health Study. *Stroke* 29:2049-54, 1998.
- 202 Lee IM, Skerrett PJ: Physical activity and all-cause mortality: what is the dose-response relation? *Med Sci Sports Exerc* 33:459-71; discussion 493-4, 2001.
- 203 Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J: Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med* 332:621-8, 1995.
- 204 Leon AS, Rice T, Mandel S, Despres JP, Bergeron J, Gagnon J, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Bouchard C: Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study. *Metabolism* 49:513-20, 2000.
- 205 Leon AS, Sanchez OA: Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 33:502-15; discussion 528-9, 2001.
- 206 Lerner DJ, Kannel WB: Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *Am Heart J* 111:383-90, 1986.
- 207 Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 360:1903-13, 2002.
- 208 Lindheim SR, Notelovitz M, Feldman EB, Larsen S, Khan FY, Lobo RA: The independent effects of exercise and estrogen on lipids and

- lipoproteins in postmenopausal women. *Obstet Gynecol* 83:167-72, 1994.
- 209 Lindheim SR, Presser SC, Ditkoff EC, Vijod MA, Stanczyk FZ, Lobo RA: A possible bimodal effect of estrogen on insulin sensitivity in postmenopausal women and the attenuating effect of added progestin. *Fertil Steril* 60:664-7, 1993.
- 210 Lorgeril M: Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarctions. Final report on the Diet Heart Study. *Circulation* 99:779-785, 1999.
- 211 Lullic M: Einfluss individualisierter Interventionskonzepte zur gesundheitsorientierten Lebensstilmodifikation auf das metabolische Profil postmenopausaler Frauen mit Fettstoffwechselstörungen. *Dissertation, Deutsche Sporthochschule Köln*, 2003.
- 212 Löllgen H : Zur Bedeutung der Tretgeschwindigkeit in der klinischen Ergometrie. Habilitationsschrift, Mainz, 1978.
- 213 Löwel H, Engel S, Hörmann A: Akuter Herzinfarkt und plötzlicher Herztod aus epidemiologischer Sicht. MONICA Augsburg Projekt. 36:652-661, 1999.
- 214 Löwel H, Lewis M, Keil U, Hörmann A, Bolte H-D, Willich S, Gostomzyk J: Zeitliche Trends von Herzinfarktmorbidität, -mortalität, 28-Tage-Letalität und medizinischer Versorgung, Ergebnisse des Augsburger Herzinfarktregisters von 1985 bis 1992. *Z Kardiol* 84:596-605, 1995.
- 215 MacMahon S, Neal B, Rodgers A: Hypertension-time to move on. *Lancet* 365:1108-9, 2005.
- 216 Madhavan S, Ooi WL, Cohen H, Alderman MH: Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension* 23:395-401, 1994.

- 217 Maheswaran R, Gill JS, Davies P, Beevers DG: High blood pressure due to alcohol. A rapidly reversible effect. *Hypertension* 17:787-92, 1991.
- 218 Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ, Stefanick ML, Mouton CP, Oberman A, Perri MG, Sheps DS, Pettinger MB, Siscovick DS: Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 347:716-25, 2002.
- 219 Marchioli R, Barzi F, Bomba E: Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction. On behalf of the GISSI-Prevenzione Investigator. *Circulation* 105:1897-1903, 2002.
- 220 Maron DJ: The epidemiology of low levels of high-density lipoprotein cholesterol in patients with and without coronary artery disease. *Am J Cardiol* 86:11L-14L, 2000.
- 221 Masszi G: Hypertension and menopause. *Orv Hetil* 143:2821-8, 2002.
- 222 Matthews KA, Meilahn E, Kuller LH, Kelsey SF, Caggiula AW, Wing RR: Menopause and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med* 321:641-6, 1989.
- 223 Mayer F, Gollhofer A, Berg A: Krafttraining mit Älteren und chronisch Kranken. *Dtsch Z Sportmed* 54, 2003.
- 224 Medical Research Council's General Practice Research Framework: Thrombosis prevention trial: randomised trial of low-intensity oral anticoagulation with warfarin and low-dose aspirin in the primary prevention of ischaemic heart disease in men at increased risk. *Lancet* 351:233-41, 1998.
- 225 Mellion MB: Exercise: how much is enough, and how much is too much? *Heart Dis Stroke* 3:2-4, 1994.
- 226 Mensink G. B. M.: Körperliche Aktivität. *Gesundheitswesen*. 61:126-131, 1999.

- 227 Miller ER 3rd, Jehn ML: New high blood pressure guidelines create new at-risk classification: changes in blood pressure classification by JNC 7. *J Cardiovasc Nurs* 19:367-71; quiz 372-3, 2004.
- 228 Miller WC: Effective diet and exercise treatments for overweight and recommendations for intervention. *Sports Med* 31:717-24, 2001.
- 229 Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ: A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21:941-7, 1997.
- 230 Moreau KL, Degarmo R, Langley J, McMahon C, Howley ET, Bassett DR Jr, Thompson DL: Increasing daily walking lowers blood pressure in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 33:1825-31, 2001.
- 231 Morris JN, Hardman AE: Walking to health. *Sports Med* 23:306-32, 1997.
- 232 Morss GM, Jordan AN, Skinner JS, Dunn AL, Church TS, Earnest CP, Kampert JB, Jurca R, Blair SN: Dose Response to Exercise in Women aged 45-75 yr (DREW): design and rationale. *Med Sci Sports Exerc* 36:336-44, 2004.
- 233 Motoyama M, Sunami Y, Kinoshita F, Kiyonaga A, Tanaka H, Shindo M, Irie T, Urata H, Sasaki J, Arakawa K: Blood pressure lowering effect of low intensity aerobic training in elderly hypertensive patients. *Med Sci Sports Exerc* 30:818-23, 1998.
- 234 Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE: Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 346:793-801, 2002.
- 235 Nanchahal K, Ashton WD, Wood DA: Association between blood pressure, the treatment of hypertension, and cardiovascular risk factors in women. *J Hypertens* 18:833-41, 2000.
- 236 National Institutes of Health (NIH): Physical activity and cardiovascular health. NIH Consensus Development Panel on Physical Activity

and Cardiovascular Health. *JAMA* 276:241-6, 1996.

- 237 National Institutes of Health (NIH): Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults-The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 6 Suppl 2:51-209, 1998.
- 238 Nicklas BJ, Dennis KE, Berman DM, Sorkin J, Ryan AS, Goldberg AP: Lifestyle intervention of hypocaloric dieting and walking reduces abdominal obesity and improves coronary heart disease risk factors in obese, postmenopausal, African-American and Caucasian women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 58:181-9, 2003.
- 239 Nicklas BJ, Katzell LI, Busby-Whitehead J, Goldberg AP: Increases in high-density lipoprotein cholesterol with endurance exercise training are blunted in obese compared with lean men. *Metabolism* 46:556-61, 1997.
- 240 Notelovitz M : The Menopause. In: Shangold M, Mirkin G (eds.) *Women and Exercise: Physiology and Sports Medicine*. Davis Company, Philadelphia 156-77, 1988.
- 241 Notelovitz M, Fields C, Caramelli K, Dougherty M, Schwartz AL: Cardiorespiratory fitness evaluation in climacteric women: comparison of two methods. *Am J Obstet Gynecol* 154:1009-13, 1986.
- 242 Notelovitz M, Martin D, Tesar R, Khan FY, Probart C, Fields C, McKenzie L: Estrogen therapy and variable-resistance weight training increase bone mineral in surgically menopausal women. *J Bone Miner Res* 6:583-90, 1991.
- 243 Obarzanek E, Sacks FM, Vollmer WM, Bray GA, Miller ER 3rd, Lin PH, Karanja NM, Most-Windhauser MM, Moore TJ, Swain JF, Bales CW, Proschan MA: Effects on blood lipids of a blood pressure-lowering diet: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial . *Am J Clin Nutr* 74:80-9, 2001.

- 244 Oja P: Tester's guide UKK Walk test. *Urho Kaleva Kekkonen Institute for Health Promotion Research, Tampere, 2001.*
- 245 Okosun IS, Liao Y, Rotimi CN, Choi S, Cooper RS: Predictive values of waist circumference for dyslipidemia, type 2 diabetes and hypertension in overweight White, Black, and Hispanic American adults. *J Clin Epidemiol* 53:401-8, 2000.
- 246 Okosun IS, Prewitt TE, Cooper RS: Abdominal obesity in the United States: prevalence and attributable risk of hypertension. *J Hum Hypertens* 13:425-30, 1999.
- 247 Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB: The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 328:538-45, 1993.
- 248 Paffenbarger RS Jr, Wing AL, Hyde RT, Jung DL: Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *Am J Epidemiol* 117:245-57, 1983.
- 249 Pasternak RC, Grundy SM, Levy D, Thompson PD: 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 27:978-90, 1996.
- 250 Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC, et al: Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 273:402-7, 1995.
- 251 Pavlou KN, Krey S, Steffee WP: Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 49:1115-23, 1989.
- 252 Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP,

Franklin BA, Goldstein LB, Greenland P, Grundy SM, Hong Y, Miller NH, Lauer RM, Ockene IS, Sacco RL, Sallis JF Jr, Smith SC Jr, Stone NJ, Taubert KA: AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation* 106:388-91, 2002.

- 253 Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L: Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 138:24-32, 2003.
- 254 Perusse L, Rice T, Province MA, Gagnon J, Leon AS, Skinner JS, Wilmore JH, Rao DC, Bouchard C: Familial aggregation of amount and distribution of subcutaneous fat and their responses to exercise training in the HERITAGE family study. *Obes Res* 8:140-50, 2000.
- 255 Peters HW, Westendorp IC, Hak AE, Grobbee DE, Stehouwer CD, Hofman A, Witteman JC: Menopausal status and risk factors for cardiovascular disease. *J Intern Med* 246:521-8, 1999.
- 256 Peto R, Gray R, Collins R, Wheatley K, Hennekens C, Jamrozik K, Warlow C, Hafner B, Thompson E, Norton S, et al: Randomised trial of prophylactic daily aspirin in British male doctors. *Br Med J (Clin Res Ed)* 296:313-6, 1988.
- 257 Physicians' desk reference: 55th ed. Monvale, N.J. *Medical Economics*, 2001.
- 258 Pignone M, Phillips C, Mulrow C: Use of lipid lowering drugs for primary prevention of coronary heart disease: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 321:983-6, 2000.
- 259 Pokan R, Huonker M, Dickhut HH, Keul J: Therapie des körperlich aktiven Hypertonikers. *Therapiewoche* 12:959-70, 1990.

- 260 Pokan R, Huonker M, Eber B: Betarezeptorenblocker im Sport. *TW Sport und Medizin* 140-4, 1992.
- 261 Porcari J, McCarron R, Kline Geal: Is fast walking an adequate aerobic training stimulus for 30 to 69 year old men and women? *Sports Med* 119-129, 1987.
- 262 Porcari JP, Hendrickson TL, Walter PR, Terry L, Walsko G: The physiological responses to walking with and without Power Poles on treadmill exercise. *Res Q Exerc Sport* 68:161-6, 1997.
- 263 Porcari JP, Hendrickson TL, Walter PReal: The Physiological Response to Walking With and Withaout Power Poles on Treadmill Exercise. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 68:161-166, 1997.
- 264 Postmus A, Butts N, Porcari J, Larkin J, Stought L, Karawan J: Effects of 12 weeks of walking or Exerstriding on upper body strength and endurance. *Med and Sci in Sports and Ex* 24 (Suppl. 824):365, 1992.
- 265 Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS: Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health* 8:253-87, 1987.
- 266 Predel HG: An exercise program for the hypertensive patient. Leaving hypertension behind. *MMW Fortschr Med* 144:34-7, 2002.
- 267 Predel H-G, Bjarnason-Wehrens B, Rost R: Bewegung und Cholesterin. Der Einfluss körperlicher Aktivität auf den Fettstoffwechsel. *Heilkunst* 11:47-53, 1993.
- 268 Predel HG, Tokarski W: Influence of physical activity on human health. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitschutz* 48:833-40, 2005.
- 269 Prichard BN, Vallance P: ESH/ESC guidelines. *J Hypertens* 22:859-61; author reply 861, 2004.
- 270 Prince RL, Smith M, Dick IM, Price RI, Webb PG, Henderson NK, Harris

MM: Prevention of postmenopausal osteoporosis. A comparative study of exercise, calcium supplementation, and hormone-replacement therapy. *N Engl J Med* 325:1189-95, 1991.

- 271 Pschyrembel W: Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. *de Gruyter*, 260, 2004.
- 272 Puddey IB, Parker M, Beilin LJ, Vandongen R, Masarei JR: Effects of alcohol and caloric restrictions on blood pressure and serum lipids in overweight men. *Hypertension* 20:533-41, 1992.
- 273 Ready AE, Drinkwater DT, Ducas J, Fitzpatrick DW, Brereton DG, Oades SC: Walking program reduces elevated cholesterol in women postmenopause. *Can J Cardiol* 11:905-12, 1995.
- 274 Ready AE, Naimark B, Ducas J, Sawatzky JV, Boreskie SL, Drinkwater DT, Oosterveen S: Influence of walking volume on health benefits in women post-menopause. *Med Sci Sports Exerc* 28:1097-105, 1996.
- 275 Reaven PD, Barrett-Connor E, Edelstein S: Relation between leisure-time physical activity and blood pressure in older women. *Circulation* 83:559-65, 1991.
- 276 Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE: Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 280:1843-8, 1998.
- 277 Ridker PM, Cook NR, Lee IM, Gordon D, Gaziano JM, Manson JE, Hennekens CH, Buring JE: A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 352:1293-304, 2005.
- 278 Ripatti TRM: Einfluss eines Nordic Walking Trainingprogramms auf die sportartspezifische Leistungsfähigkeit. *Diplomarbeit, Deutsche Sporthochschule Köln*, 2002:
- 279 Rippe JM, Ward A, Porcari JP, Freedson PS: Walking for health and

- fitness. *JAMA* 259:2720-4, 1988.
- 280 Rocchini AP, Key J, Bondie D, Chico R, Moorehead C, Katch V, Martin M: The effect of weight loss on the sensitivity of blood pressure to sodium in obese adolescents. *N Engl J Med* 321:580-5, 1989.
- 281 Rodgers CD, VanHeest JL, Schachter CL: Energy expenditure during submaximal walking with Exerstriders. *Med Sci Sports Exerc* 27:607-11, 1995.
- 282 Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Rosenblatt J, Wolfe RR: Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *J Appl Physiol* 88:1707-14, 2000.
- 283 Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, Blackett KN, Sitthi-amorn C, Sato H, Yusuf S: Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364:953-62, 2004.
- 284 Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R, Janssen I: Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 133:92-103, 2000.
- 285 Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML, Jackson RD, Beresford SA, Howard BV, Johnson KC, Kotchen JM, Ockene J: Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 288:321-33, 2002.
- 286 Rost R: Sport- und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten. 3. Auflage. *Deutscher Ärzte-Verlag, Köln*, 2005.
- 287 Rost R, Dreisbach W: Zur wissenschaftlichen Begründung körperlichen Trainings als Mittel der Prävention und Rehabilitation bei älteren

- Menschen. II: Veränderungen im Bereich der zentralen Hämodynamik durch körperliches Training. *Sportarzt, Sportmed.* 2:26, 1975.
- 288 Rost R, Hollmann W: Evaluation of Work Capacity in "Healthy" Older People and Patients with Coronary Heart Disease. In: Shephard RJ, Lavalle H (eds.) *Physical Fitness Assessment. C.C. Thomas, Springfield/III, 1978.*
- 289 Rost R, Hollmann W.: Belastungsuntersuchungen in der Praxis. *Thieme, Stuttgart, New York, 1982.*
- 290 Ruppert M, Overlack A, Kolloch R, Kraft K, Gobel B, Stumpe KO: Neurohormonal and metabolic effects of severe and moderate salt restriction in non-obese normotensive adults. *J Hypertens* 11:743-9, 1993.
- 291 Rütten A, Abu-Omar K, Lampert Teal: Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Körperliche Aktivität. *Robert Koch-Institut* Heft 26, 2005.
- 292 Sachs LH: Statistische Methoden. Planung und Auswertung. *Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1991.*
- 293 Schiebel F, Heitkamp HC, Thoma S, Hipp A, Horstmann T: Nordic Walking und Walking im Vergleich. *Dt. Z für Sportmed, Jahrgang* 54 43, 2003.
- 294 Schulte H, Cullen P, Assmann G: Obesity, mortality and cardiovascular disease in the Munster Heart Study (PROCAM). *Atherosclerosis* 144:199-209, 1999.
- 295 Schulze PC, Gielen S, Schuler G, Hambrecht R: Chronic heart failure and skeletal muscle catabolism: effects of exercise training. *Int J Cardiol* 85:141-9, 2002.
- 296 Schwartz PJ, La Rovere MT, Vanoli E: Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification.

Circulation 85:177-91, 1992.

- 297 Schwarz M, Schwarz L, Urhausen A: Vergleich des Beanspruchungsprofils beim Walking, Jogging und bei der Fahrradergometrie bei unterschiedlich leistungsfähigen Personen. *Dtsch Z Sportmed* 52, 2001.
- 298 Schäfer J: Befindlichkeitsveränderungen im Verlauf einer 16-wöchigen Bewegungsintervention bei Frauen in der postmenopausalen Phase mit Fettstoffwechselstörungen. *Diplomarbeit, Deutsche Sporthochschule Köln*, 2004:
- 299 Seals DR, Silverman HG, Reiling MJ, Davy KP: Effect of regular aerobic exercise on elevated blood pressure in postmenopausal women. *Am J Cardiol* 80:49-55, 1997.
- 300 Seals DR, Tanaka H, Clevenger CM, Monahan KD, Reiling MJ, Hiatt WR, Davy KP, DeSouza CA: Blood pressure reductions with exercise and sodium restriction in postmenopausal women with elevated systolic pressure: role of arterial stiffness. *J Am Coll Cardiol* 38:506-13, 2001.
- 301 Serdula MK, Mokdad AH, Williamson DF, Galuska DA, Mendlein JM, Heath GW: Prevalence of attempting weight loss and strategies for controlling weight. *JAMA* 282:1353-8, 1999.
- 302 Sesso HD, Paffenbarger RS, Ha T, Lee IM: Physical activity and cardiovascular disease risk in middle-aged and older women. *Am J Epidemiol* 150:408-16, 1999.
- 303 SF-36-Fragebogen zum Gesundheitszustand: Zugriff am 4. Dezember 2005 unter <http://www.zpid.de/redact/category.php?cat=526>.
- 304 Shai I, Rimm EB, Hankinson SE, Curhan G, Manson JE, Rifai N, Stampfer MJ, Ma J: Multivariate assessment of lipid parameters as predictors of coronary heart disease among postmenopausal women: potential implications for clinical guidelines. *Circulation* 110:2824-30, 2004.

- 305 Shinkai S, Watanabe S, Kurokawa Y, Torii J, Asai H, Shephard RJ: Effects of 12 weeks of aerobic exercise plus dietary restriction on body composition, resting energy expenditure and aerobic fitness in mildly obese middle-aged women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 68:258-65, 1994.
- 306 Siegrist J, Broer M, Junge A: Profil der Lebensqualität chronisch Kranker. *Manual Beltz Test, Best. N 0421402, Göttingen*, 1996.
- 307 Sjoberg L, Kaaja R, Tuomilehto J: Epidemiology of postmenopausal hypertension. *Int J Clin Pract Suppl* 4-12, 2004.
- 308 Skinner JS, Jaskolski A, Jaskolska A, Krasnoff J, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Wilmore JH, Bouchard C: Age, sex, race, initial fitness, and response to training: the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol* 90:1770-6, 2001.
- 309 Sohal RS, Orr WC: Relationship between antioxidants, prooxidants, and the aging process. *Ann N Y Acad Sci* 663:74-84, 1992.
- 310 Spencer CP, Godsland IF, Stevenson JC: Is there a menopausal metabolic syndrome? *Gynecol Endocrinol* 11:341-55, 1997.
- 311 Speroff L, Lobo RA: Postmenopausal hormone therapy and the cardiovascular system. *Heart Dis Stroke* 3:173-6, 1994.
- 312 Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhager WH, Bulpitt CJ, de Leeuw PW, Dollery CT, Fletcher AE, Forette F, Leonetti G, Nachev C, O'Brien ET, Rosenfeld J, Rodicio JL, Tuomilehto J, Zanchetti A: Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 350:757-64, 1997.
- 313 Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC: Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N Engl J Med* 343:16-22, 2000.

- 314 Stangel V, Baumann G, Stangel K: Kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Frauen. *Dtsch Med Wschr* 128:1659-1664, 2003.
- 315 Stangl V, Baumann G, Stangl K: Coronary atherogenic risk factors in women. *Eur Heart J* 23:1738-52, 2002.
- 316 Statistisches Bundesamt Deutschland 2005: Bevölkerung nach Altersgruppen, Familienstand und Religionszugehörigkeit. Zugriff am 18. Oktober 2005 unter <http://www.destatis.de/basis/d/bevoe/bevoetab5.php>.
- 317 Statistisches Bundesamt Deutschland 2005: Durchschnittliche weitere Lebenserwartung. Zugriff am 18. Oktober 2005 unter <http://www.destatis.de/basis/d/bevoe/bevoetab3.php>.
- 318 Statistisches Bundesamt Deutschland 2005: Gesundheitswesen, Sterbefälle nach den 10 häufigsten Todesursachen insgesamt und nach Geschlecht 2003. Zugriff am 18. Oktober 2005 unter <http://www.destatis.de/basis/d/gesu/gesutab20.php>.
- 319 Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group: Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group. *N Engl J Med* 321:129-35, 1989.
- 320 Stefanick ML: Exercise and weight control. *Exerc Sport Sci Rev* 21:363-96, 1993.
- 321 Stefanick ML, Mackey S, Sheehan M, Ellsworth N, Haskell WL, Wood PD: Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *N Engl J Med* 339:12-20, 1998.
- 322 Stegemann J: Leistungsphysiologie. Physiologische Grundlagen der Arbeit und des Sports. 4. Aufl. Georg Thieme Stuttgart, New York, 1991.
- 323 Stevenson ET, Davy KP, Jones PP, Desouza CA, Seals DR: Blood

- pressure risks factors in healthy postmenopausal women: physical activity and hormone replacement. *J Appl Physiol* 82:652-60, 1997.
- 324 Surgeon General's report: Summary of the Surgeon General's report addressing physical activity and health. *Nutr Rev* 54:280-4, 1996.
- 325 Svendsen OL, Hassager C, Christiansen C: Effect of an energy-restrictive diet, with or without exercise, on lean tissue mass, resting metabolic rate, cardiovascular risk factors, and bone in overweight postmenopausal women. *Am J Med* 95:131-40, 1993.
- 326 Thomas JR, Nelson JK: Research Methods in Physical Activity. 4th Ed. *Human Kinetic, Champaign*, 2001.
- 327 Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, Berra K, Blair SN, Costa F, Franklin B, Fletcher GF, Gordon NF, Pate RR, Rodriguez BL, Yancey AK, Wenger NK: 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* 107:3109-16, 2003.
- 328 Trappe HJ, Löllgen H: Guidelines for ergometry. German Society of Cardiology-Heart and Cardiovascular Research. *Z Kardiol* 89:821-31, 2000.
- 329 Tremollieres FA, Pouilles JM, Cauneille C, Ribot C: Coronary heart disease risk factors and menopause: a study in 1684 French women. *Atherosclerosis* 142:415-23, 1999.
- 330 Trumbo P, Schlicker S, Yates AA, Poos M: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *J Am Diet Assoc* 102:1621-30, 2002.
- 331 Tuck ML, Sowers J, Dornfeld L, Kledzik G, Maxwell M: The effect of

weight reduction on blood pressure, plasma renin activity, and plasma aldosterone levels in obese patients. *N Engl J Med* 304:930-3, 1981.

- 332 Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344:1343-50, 2001.
- 333 U.S. Preventive Services Task Force: Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: recommendation and rationale. *Ann Intern Med* 136:157-60, 2002.
- 334 Ulmer HV: Zur Methodik, Standardisierung und Auswertung von Tests für die Prüfung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Bd. 1. Schriftenreihe Medizin des Bundesinstituts für Sportwissenschaften. *Dtsch Ärzteverlag, Löwenich*, 1975.
- 335 Utian WH: The International Menopause Society menopause-related terminology definitions. *Climacteric* 2:284-6, 1999.
- 336 Van Bortel LM, Struijker-Boudier HA, Safar ME: Pulse pressure, arterial stiffness, and drug treatment of hypertension. *Hypertension* 38:914-21, 2001.
- 337 Wagner S, Schneider S, Schiele Real: Akuter Myokardinfarkt in Deutschland im Zeitraum zwischen 1996 und 1998. *Z Kardiol* 88:857-867, 1999.
- 338 Walter PR, Porcari JP, Brice G, Terry L: Acute responses to using walking poles in patients with coronary artery disease. *J Cardiopulm Rehabil* 16:245-50, 1996.
- 339 Wanders I: Pilot-Studie über die Auswirkung einer kombinierten ernährungs- und bewegungstherapeutischen Intervention auf das Ernährungsverhalten und die Blutfettwerte bei postmenopausalen Frauen mit Fettstoffwechselstörungen (Hypercholesterinämie).

Diplomarbeit, Hochschule Niederrhein zu Mönchengladbach, 2004.

- 340 Wang JG, Staessen JA, Gong L, Liu L: Chinese trial on isolated systolic hypertension in the elderly. Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. *Arch Intern Med* 160:211-20, 2000.
- 341 Wareham NJ, Hennings SJ, Byrne CD, Hales CN, Prentice AM, Day NE: A quantitative analysis of the relationship between habitual energy expenditure, fitness and the metabolic cardiovascular syndrome. *Br J Nutr* 80:235-41, 1998.
- 342 Wareham NJ, Wong MY, Day NE: Glucose intolerance and physical inactivity: the relative importance of low habitual energy expenditure and cardiorespiratory fitness. *Am J Epidemiol* 152:132-9, 2000.
- 343 Wassermann K , Hansen JE, Sue DYeal: Principles of exercise testing and interpretation including pathophysiology and clinical applications. *Lippincott Williams & Wilkins*, 1999.
- 344 Waters DD, Alderman EL, Hsia J, Howard BV, Cobb FR, Rogers WJ, Ouyang P, Thompson P, Tardif JC, Higginson L, Bittner V, Steffes M, Gordon DJ, Proschan M, Younes N, Verter JI: Effects of hormone replacement therapy and antioxidant vitamin supplements on coronary atherosclerosis in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA* 288:2432-40, 2002.
- 345 Wei M, Kampert JB, Barlow CE, Nichaman MZ, Gibbons LW, Paffenbarger RS Jr, Blair SN: Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA* 282:1547-53, 1999.
- 346 Weineck J: Optimales Training:Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendtrainings. 11.Aufl. *Balingen:Spitta Verlag*, 2000.
- 347 Wells CL, Boorman MA, Riggs DM: Effect of age and menopausal status

- on cardiorespiratory fitness in masters women runners. *Med Sci Sports Exerc* 24:1147-54, 1992.
- 348 Welty FK: Cardiovascular disease and dyslipidemia in women. *Arch Intern Med* 161:514-22, 2001.
- 349 Whelton SP, Chin A, Xin X, He J: Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 136:493-503, 2002.
- 350 Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH: Weight, weight change, and coronary heart disease in women. Risk within the 'normal' weight range. *JAMA* 273:461-5, 1995.
- 351 Williams PT: High-density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners. *N Engl J Med* 334:1298-303, 1996.
- 352 Williams PT, Wood PD, Krauss RM, Haskell WL, Vranizan KM, Blair SN, Terry R, Farquhar JW: Does weight loss cause the exercise-induced increase in plasma high density lipoproteins? *Atherosclerosis* 47:173-85, 1983.
- 353 Willmore JH, Costill DL: Physiology of sport and exercise. *Human Kinetics*, 1994.
- 354 Wilmore JH: Increasing physical activity: alterations in body mass and composition. *Am J Clin Nutr* 63:456-460, 1996.
- 355 Wilmore JH: Dose-response: variation with age, sex, and health status. *Med Sci Sports Exerc* 33:622-34; discussion 640-1, 2001.
- 356 Winer BJ, Brown DR, Michels K. M.: Statistical Principles in Experimental design. *McGraw Hill Verlag* 255, 1991.
- 357 Wing RR, Hill JO: Successful weight loss maintenance. *Annu Rev Nutr* 21:323-41, 2001.

- 358 Woolf-May K, Kearney EM, Owen A, Jones DW, Davison RC, Bird SR: The efficacy of accumulated short bouts versus single daily bouts of brisk walking in improving aerobic fitness and blood lipid profiles. *Health Educ Res* 14:803-15, 1999.
- 359 World Health Organization (WHO): Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Zugriff am 18. Oktober 2005 unter <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/cvd/en/>.
- 360 World Health Organization-International Society of Hypertension: 1993 guidelines for the management of mild hypertension: memorandum from a World Health Organization/International Society of Hypertension meeting. Guidelines Sub-Committee. *J Hypertens* 11:905-18, 1993.
- 361 World Health Organization-International Society of Hypertension: 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 17:151-83, 1999.
- 362 World Health Organization (WHO) : Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 894:i-xii, 1-253, 2000.
- 363 World Health Report 2004: Deaths by cause, sex and mortality stratum in WHO regions estimates for 2002. Zugriff am 18. Oktober 2005 unter http://www.who.int/whr/2004/annex/topic/en/annex_2_en.pdf.
- 364 World Hypertension League: Weight control in the management of hypertension. *Bull World Health Organ* 67:245-52, 1989.
- 365 Yanovski SZ, Yanovski JA: Obesity. *N Engl J Med* 346:591-602, 2002.
- 366 Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364:937-52, 2004.

7 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1:	Allgemeiner Studienablauf.....	25
Abb. 2:	Berechnungsbeispiel des UKK-Fitnessindex für Frauen.	33
Abb. 3:	UKK-Berechnungsformel der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO ₂ max) für Frauen.	34
Abb. 4:	Anpassungsphase (1. – 4. Woche) der Bewegungsintervention. ..	36
Abb. 5:	Aufbauphase (5. – 8. Woche) der Bewegungsintervention.....	37
Abb. 6:	Trainingsphase (9. – 16. Woche) der Bewegungsintervention.	38
Abb. 7:	Körpergewicht (kg) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walking- gruppe (NG) zu U1, U2 und U3.	55
Abb. 8:	Systolischer Ruheblutdruck (mmHg) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.....	58
Abb. 9:	Diastolischer Ruheblutdruck (mmHg) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.....	60
Abb. 10:	Ruheherzfrequenz (mmHg) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.....	62
Abb. 11:	Gesamt-C (mg/dl) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.	65
Abb. 12:	LDL-C (mg/dl) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.	67
Abb. 13:	Triglyzeride (mg/dl) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.	69
Abb. 14:	Gesamt-C/HDL-C-Quotienten (mg/dl) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.....	71

Abb. 15:	LDL-C/HDL-C-Quotienten (mg/dl) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.	73
Abb. 16:	Fitnessindex der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3 (UKK Walkingtest).	77
Abb. 17:	Errechnete, relative maximale Sauerstoffaufnahme (rel. VO ₂ max) (ml/kg/min) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3 (UKK Walkingtest).	79
Abb. 18:	Errechnete maximale Herzfrequenz (bpm) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3 (UKK Walkingtest).	81
Abb. 19:	Systolischer Blutdruck bei 100 Watt der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.	84
Abb. 20:	Maximale Herzfrequenz (bpm) der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.	86
Abb. 21:	Leistungsfähigkeit (Watt) bei 2,0 mmol/l Laktat der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.	91
Abb. 22:	Relative Leistungsfähigkeit (Watt) bei 2,0 mmol/l Laktat der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.	93
Abb. 23:	Leistungsfähigkeit (Watt) bei 4,0 mmol/l Laktat der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.	95
Abb. 24:	Relative Leistungsfähigkeit (Watt) bei 4,0 mmol/l Laktat der Gesamtgruppe (GG), der Walkinggruppe (WG), der Power Walkinggruppe (PG) sowie der Nordic Walkinggruppe (NG) zu U1, U2 und U3.	97

Abb. 25:	Korrelation zwischen dem reduzierten Körpergewicht und dem verringerten Gesamt-C der Nordic Walkinggruppe (NG) nach 12-wöchiger Bewegungstherapie (U1-U2).....	102
Abb. 26:	Korrelation zwischen dem reduzierten Körpergewicht und dem verringerten LDL-C der Nordic Walkinggruppe (NG) nach 12-wöchiger Bewegungstherapie (U1-U2).....	103
Abb. 27:	Korrelation zwischen dem reduzierten Körpergewicht und dem verringerten Pulsdruck der Power Walkinggruppe (PG) nach 12-wöchiger Bewegungstherapie (U1-U2).....	104
Abb. 28:	Korrelation zwischen dem reduzierten Körpergewicht und dem verringerten diastolischen Ruheblutdruck der Nordic Walkinggruppe (NG) nach 12-wöchiger Bewegungstherapie (U1-U2).	105
Abb. 29:	Korrelation zwischen dem verbesserten Fitnessindex und dem reduzierten LDL-C der Gesamtgruppe (GG) nach Studienende (U1-U3).....	106
Abb. 30:	Korrelation zwischen der verbesserten relativen maximalen Leistungsfähigkeit und den reduzierten Triglyzeriden der Power Walkinggruppe (PG) nach 12-wöchiger Bewegungstherapie (U1-U2).....	107
Abb. 31:	Korrelation zwischen der verbesserten relativen maximalen Leistungsfähigkeit und dem reduzierten Körpergewicht der Walkinggruppe (WG) nach Studienende (U1-U3).....	108
Abb. 32:	Korrelation zwischen der verbesserten relativen maximalen Leistungsfähigkeit und dem reduzierten BMI der Walkinggruppe (WG) nach Studienende (U1-U3).	109
Abb. 33:	Korrelation zwischen der verbesserten relativen maximalen Leistungsfähigkeit und dem verbesserten HDL-C der Nordic Walkinggruppe (NG) nach Studienende (U1-U3).	110

8 TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1:	Anthropometrische Daten der Untersuchungsgruppen.....	20
Tab. 2:	LDL-C-Werte, Risikofaktorenprofil und Pharmakotherapie der WG.....	21
Tab. 3:	LDL-C-Werte, Risikofaktorenprofil und Pharmakotherapie der PG.....	22
Tab. 4:	LDL-C-Werte, Risikofaktorenprofil und Pharmakotherapie der NG.....	23
Tab. 5:	Laborparameter und Normwerte nach NCEP ATP III.....	26
Tab. 6:	Kategorisierung der UKK-Fitnessindices.....	33
Tab. 7:	Dropout-Raten der Studiengruppen.....	48
Tab. 8:	Anthropometrische Daten der Studiengruppen im Eingangstest. ...	49
Tab. 9:	Blutdruckverhalten der Studiengruppen im Eingangstest.....	50
Tab. 10:	Lipidprofil der Studiengruppen im Eingangstest.....	50
Tab. 11:	Gemessene und errechnete, belastungsrelevante Parameter des UKK Walkingtests der Studiengruppen im Eingangstest.	51
Tab. 12:	Fahrradergometrische belastungsrelevante Parameter der Studiengruppen im Eingangstest.....	52
Tab. 13:	Interventionseffekte auf das Körpergewicht.....	54
Tab. 14:	Interventionseffekte auf den BMI.....	56
Tab. 15:	Interventionseffekte auf den systolischen Ruheblutdruck.....	57
Tab. 16:	Interventionseffekte auf den diastolischen Ruheblutdruck.....	59
Tab. 17:	Interventionseffekte auf den Pulsdruck.....	61
Tab. 18:	Interventionseffekte auf die Ruheherzfrequenz.....	61
Tab. 19:	Interventionseffekte auf das Gesamt-C.....	64
Tab. 20:	Interventionseffekte auf das HDL-Cholesterin.....	66
Tab. 21:	Interventionseffekte auf das LDL-Cholesterin.....	66
Tab. 22:	Interventionseffekte auf die Triglyzeride.....	68
Tab. 23:	Interventionseffekte auf die Gesamt-C/HDL-C-Quotienten.....	70
Tab. 24:	Interventionseffekte auf die LDL-C/HDL-C-Quotienten.....	72
Tab. 25:	Interventionseffekte auf die 2 km Zeit.....	75
Tab. 26:	Interventionseffekte auf die Herzfrequenz.....	76
Tab. 27:	Interventionseffekte auf den errechneten Fitnessindex.....	76

Tab. 28:	Interventionseffekte auf die errechnete, relative maximale Sauerstoffaufnahme.	78
Tab. 29:	Interventionseffekte auf die errechnete, maximale Herzfrequenz..	80
Tab. 30:	Interventionseffekte auf den systolischen Blutdruck bei 100 Watt.	83
Tab. 31:	Interventionseffekte auf den maximalen systolischen Blutdruck....	85
Tab. 32:	Interventionseffekte auf die maximale Herzfrequenz.....	85
Tab. 33:	Interventionseffekte auf die Herzfrequenz bei 2,0 mmol/l Laktat. ..	87
Tab. 34:	Interventionseffekte auf die Herzfrequenz bei 4,0 mmol/l Laktat. ..	87
Tab. 35:	Interventionseffekte auf die Herzfrequenz nach zwei minütiger Erholung, nach maximaler körperlicher Belastung.	87
Tab. 36:	Interventionseffekte auf die maximale Leistungsfähigkeit.....	89
Tab. 37:	Interventionseffekte auf die relative maximale Leistungsfähigkeit.	90
Tab. 38:	Interventionseffekte auf die Leistungsfähigkeit bei 2,0 mmol/l Laktat.....	90
Tab. 39:	Interventionseffekte auf die relative Leistungsfähigkeit bei 2,0 mmol/l Laktat.	92
Tab. 40:	Interventionseffekte auf die Leistungsfähigkeit bei 4,0 mmol/l Laktat.....	94
Tab. 41:	Interventionseffekte auf die relative Leistungsfähigkeit bei 4,0 mmol/l Laktat.	96
Tab. 42:	Interventionseffekte auf die errechnete maximale Sauerstoffaufnahme.	98
Tab. 43:	Interventionseffekte auf die errechnete relative maximale Sauerstoffaufnahme.	98
Tab. 44:	Interventionseffekte auf die errechnete Sauerstoffaufnahme bei 65 %.	99
Tab. 45:	Interventionseffekte auf die errechnete relative Sauerstoffaufnahme bei 65 %.	99
Tab. 46:	Interventionseffekte auf die errechneten metabolischen Einheiten.	100
Tab. 47:	Daten der Spiroergometrie einer Trainingseinheit von 5 Probandinnen je Walkinggruppe.....	112
Tab. 48:	Darstellung der Trainingshäufigkeiten und -umfänge entsprechend der Trainingsphasen.	113

Tab. 49: Darstellung der Trainingshäufigkeiten und -umfänge während der monotherapeutischen Bewegungstherapie sowie der Kombinationstherapie.....	113
Tab. 50: Weitere Korrelationen zwischen Körperkomposition und Lipidprofil sowie Blutdruckverhalten.	223
Tab. 51: Weitere Korrelationen zwischen Leistungsfähigkeit und klinischen Parametern.....	223
Tab. 52: Studiendesign der Interventionsstudien mit postmenopausalen Frauen.....	224
Tab. 53: Ergebnisse der Körperkomposition, des Ruheblutdruckverhaltens sowie der Ausdauerleistungsfähigkeit der Interventionsstudien mit postmenopausalen Frauen.....	226
Tab. 54: Ergebnisse des Lipidprofils der Interventionsstudien mit postmenopausalen Frauen.....	228
Tab. 55: Umrechnungsformeln.	229

9 ANHANG

Einverständniserklärung

Betr.: Teilnahme an der Bewegungs- und Ernährungsinterventionsstudie für postmenopausale Frauen mit Dyslipoproteinämie des Instituts für Kreislaufforschung und Sportmedizin an der Deutschen Sporthochschule Köln.

Hiermit gebe ich _____,
geb. am _____

mein Einverständnis, dass ich an der oben genannten Studie teilnehme.

Im einzelnen erkläre ich mich damit einverstanden, dass folgende Untersuchungen und Interventionen durchgeführt werden:

-Insgesamt drei Untersuchungstermine:

- Anamnese und körperliche Untersuchung,
- Blutabnahme,
- Echokardiographie,
- Belastungs-EKG auf dem Fahrradergometer,
- UKK Walkingtest

-Bewegungsintervention:

- 2 pro Woche geführte Trainingseinheiten über 60 bzw. 90 Minuten,
- 2 pro Woche selbständige Trainingseinheiten über 60 bzw. 90 Minuten

-Ernährungsintervention:

- 2 Abende á 90 Minuten Ernährungsinformation

-Fragebögen und Trainingstagebücher

- gewissenhafte und korrekte Führung des Trainingstagebuches sowie Beantwortung der Befindlichkeitsfragebögen

Falls cholesterinsenkende Medikamente eingenommen werden bin ich bereit, in Absprache mit meinem Hausarzt, diese zwei Wochen vor Studienbeginn und über die Dauer der Intervention abzusetzen.

Ich bin damit einverstanden, dass das Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin die erhobenen Daten auswertet und sie ausschließlich für wissenschaftliche Zwecke verwendet.

Die Evaluation unterliegt der strengsten Regel des Datenschutzes.

Köln, den _____

Unterschrift: _____

Trainingstagebuch

Beispielexemplar

17. KW. 1. Trainingswoche

Trainingsdauer: 60 Minuten/Einheit

GT= Gruppentraining; ST= selbständiges Training; WT= Wochentag; RPE= Received Perception of Exertion

	Datum, WT	tatsächliche Trainingsdauer	RPE	Besonderheiten
1. GT	28.04.03	60 min	11	keine
2. GT	02.05.03	60 min	14	sehr hohe Temperaturen
1. ST	30.04.03	45 min	12	Knieprobleme
2. ST	01.05.03	55 min	11	keine

Selbständige Aufgaben:

1. ST

- Während des Walkens auf die Atmung achten
- Dehnung der Oberschenkel- und Wadenmuskulatur
- Kräftigung der Brustmuskulatur

2. ST

- Wiederholung der Aufgaben des 1. ST

Tab. 50: Weitere Korrelationen zwischen Körperkomposition und Lipidprofil sowie Blutdruckverhalten.

KG=Körpergewicht; BMI= Body Mass Index; GG= Gesamtgruppe; WG= Walkinggruppe; PG= Power Walkinggruppe; NG= Nordic Walkinggruppe; U1= Eingangsuntersuchung; U2= Zwischenuntersuchung; U3= Ausgangsuntersuchung; HDL-C= High Density Lipoprotein-Cholesterin; TG= Triglyzeride; T-C/HDL-C= Gesamt-C/High Density Lipoprotein-Cholesterin-Quotient; RRd= diastolischer Ruheblutdruck; RRs max= maximaler systolischer Blutdruck.

	GG U1	HDL-C	TG	T-C/ HDL-C	RRd	RRs max	WG U1	HDL-C	RRd	RRs max	PG U1-U3	HDL-C	PG U2-U3	T-C/ HDL-C	NG U1	TG	RRd
KG (kg)			r= 0,281 p= 0,048 n= 50		r= 0,407 p= 0,007 n= 42	r= 0,370 p= 0,011 n= 47			r= 0,667 p= 0,018 n= 12	r= 0,646 p= 0,017 n= 13		r= 0,039 p= 0,478 n= 19		r= -0,492 p= 0,032 n= 19		r= 0,499 p= 0,049 n= 16	
BMI (kg/m ²)		r= -0,356 p= 0,011 n= 50	r= 0,357 p= 0,011 n= 50	r= 0,358 p= 0,011 n= 50	r= 0,460 p= 0,002 n= 42	r= 0,393 p= 0,006 n= 47		r= -0,657 p= 0,011 n= 14		r= 0,594 p= 0,032 n= 13				r= -0,497 p= 0,030 n= 19		r= 0,590 p= 0,016 n= 16	r= 0,534 p= 0,049 n= 14

Tab. 51: Weitere Korrelationen zwischen Leistungsfähigkeit und klinischen Parametern.

Abkürzungen siehe Tab. 50; LDL-C= Low Density Lipoprotein-Cholesterin; LDL-C/HDL-C= Low Density Lipoprotein-Cholesterin/High Density Lipoprotein-Cholesterin-Quotient FI= Fitnessindex; rel. LF 2,0 La= relative Leistungsfähigkeit bei 2,0 mmol/l Laktat; RRs= systolischer Ruheblutdruck; T-C= Gesamt-C; rel. LF 4,0 La= relative Leistungsfähigkeit bei 4,0 mmol/l Laktat; rel. max LF= relative maximale Leistungsfähigkeit; max LF= maximale Leistungsfähigkeit.

	GG U1	KG	BMI	HDL-C	TG	GG U1-U3		WG U1	KG	BMI						
FI		r= -0,509 p= 0,001 n= 40	r= -0,531 p= 0,001 n= 40	r= 0,318 p= 0,046 n= 40	r= -0,320 p= 0,044 n= 40				r= -0,907 p= 0,001 n= 9	r= -0,951 p= 0,001 n= 9						
	GG U1-U2	T-C	LDL-C	LDL-C/ HDL-C	RRd	GG U2-U3	RRs max	WG U1-U2	RRd	LDL-C	NG U1-U2	T-C/ HDL-C	LDL-C/ HDL-C	PG U1-U2	LDL-C	RRs
FI																

rel. LF 2,0 La (Watt)				r= 0,291 p= 0,050 n= 46	r= 0,448 p= 0,004 n= 39				r= 0,734 p= 0,007 n= 12					r= 0,456 p= 0,050 n= 19
rel. LF 4,0 La (Watt)		r= 0,343 p= 0,032 n= 39	r= 0,436 p= 0,005 n= 39	r= 0,398 p= 0,012 n= 39					r= 0,656 p= 0,039 n= 10		r= 0,654 p= 0,015 n= 13	r= 0,561 p= 0,046 n= 13		r= 0,616 p= 0,044 n= 11
rel. max LF (Watt)								r= 0,409 p= 0,013 n= 36						

Tab. 52: Studiendesign der Interventionsstudien mit postmenopausalen Frauen.

Abkürzungen siehe Tab. 50. n= Anzahl; J= Jahre; *= angeleitet; ** zum Teil angeleitet; ***= nicht angeleitet; W=Wochen; M= Monate; TH/W= Trainingshäufigkeit pro Woche; TD/E= Trainingsdauer pro Einheit; kA= keine Angabe; a= der maximalen Sauerstoffaufnahme; b= der maximalen Herzfrequenz; Z=Zwischenuntersuchung; A= Ausgangsuntersuchung; IG=Interventionsgruppe; B= Bewegung; D= Diät; B+D= Kombinationstherapie; HRR= Herzfrequenzreserve; HET= Hormonersatztherapie; Dyslipo.= Dyslipoproteinämie; kcal/T= Kilokalorienverbrauch pro Tag; N= Natriumrestriktion; g/T= Gramm/Tag.

Autor	n	Alter (J)	Studien- klientel	Bewegungs- form (* , ** , ***)	Interventions- dauer (W, M)	TH/W	TD/E	Trainings- intensität (a, b)
Monotherapeutische Studien								
Laqué (2006)	GG B 50 WG1 B 14 PG2 B 20 NG3 B 16	55,8	Dyslipo. BMI 28,4 inaktiv	Walking** Power-Walk.** Nordic-Walk.**	Z 12 W A 16 W	Z 3,48 A 3,53	Z 58,28 min A 74,97 min	HF bei 2,0 mmol/l Laktat
Asikainen (B) et al. (2002)	IG1 B 46 IG2 B 43	57,6	BMI kA inaktiv	Walking**	14 W	IG1 1x/T IG2 2x/T 5x/W	30-60 min 300 kcal	65 % ^a 300 kcal
Asikainen (A) et al. (2002)	IG1 B 21 IG2 B 21 IG3 B 18 IG4 B 21	55,0	BMI kA inaktiv	Walking**	24 W	5	54 min 65 min 38 min 46 min	55 % ^a 300 kcal 45 % ^a 300 kcal 55 % ^a 200 kcal 45 % ^a 200 kcal
Brooke-Wavell et al. (1997)	IG B 39	64,5	BMI 25,8 inaktiv	Walking**	12 M	4,8	20,8 min	71 % ^b 1,6 m/s
Busby et al. (1985)	IG B 12	49,2	BMI 23,9 gesund	Walking* Jogging*	Z 6 W A 12 W	3	60 min	70-80 % ^a

Hamdorf et al. (1992)	IG 30	64,1	BMI 25,6 inaktiv	Walking*	24 W	2	45	40-60 % HRR
Irwin et al. (2003)	IG B 87	61,0	BMI 30,5. inaktiv	Walking** Fahrrad** Kraft**	Z 12 W A 12 M	3,5	176 min	60-75 % ^a
King et al. (1995)	IG1 B 32 IG2 B 34 IG3 B 27	56,9	BMI 26,6 inaktiv	Walking* Jogging*	Z 12 M A 24 M	IG1+IG2 3 IG3 5	40 min 30 min	73-88 % ^b 60-73 % ^b
Kraus et al. (2002)	IG1 B 19 IG2 B 17 IG3 B 22	52,3	Dyslipo. BMI 29,3 inaktiv	Walking* Jogging Jogging	32 W	kA	19,2 km/W 19,2 km/W 32,0 km/W	40-55 % ^a 65-80 % ^a 65-80 % ^a
Lindheim et al. (1994)	IG1 B 25 IG2 HET 28 IG3 HET+B 28	48,8	BMI kA inaktiv	Walking* Fahrrad*	Z 12 W A 24W	3	30 min	70 % ^b
Moreau et al. (2001)	IG B 15	54,0	Hypertonie BMI 29,4 inaktiv	Walking***	Z 12 W A 24 W	7	3 km/T zu Alltagsaktiv.	nach eigenem Wohlbefinden
Ready et al. (1995)	IG B 15	62,0	Dyslipo. BMI 29,4 inaktiv	Walking**	24 W	4,9	54,3 min	54 % HRR 1520 kcal/W
Ready et al. (1996)	IG1 B 27	61,3	BMI 26,4 inaktiv	Walking**	24 W	2,9	58,9 min	60 % ^a 361 kcal
	IG2 B 27						56,9 min 5,38 km	60 % ^a 349 kcal
Seals et al. (1997)	IG B 9	55,0	Hypertonie BMI 27,2 inaktiv	Walking***	12 W	3,2	44 min	69 % HRR
Seals et al. (2001)	IG1 B 18 IG2 N 17 (-6 g/T)	62,0	Hypertonie BMI 28,5	Walking***	12 W	IG1 B 5,8	40 min	70 % ^b
Woolf-May et al. (1999)	IG1 B 13 IG2 B 7 IG3 B 9	53,7	BMI 26,4 inaktiv	Walking***	18 W	IG1 1x/T IG2 3x/T IG3 4x/T	20-40 min 10-15 min 5-10 min Ø 200 min/W	70-75 % ^a 1050 kcal/W
Kombinationsstudien								
Fox et al. (1996)	IG1 B+D 16 IG2 D 13 (-700 kcal/T) IG3 D 12 (-500 kcal/T)	65,5	BMI 30,6	Walking* Kraft*	Z 12 W A 24 W	3 Walk. 2 Kraft	60min 60min	60-70% ^a
Lulic (2001)	IG B+D 35 Ernährungs- information	59,8	Dyslipo. BMI 25,9 inaktiv	Walking** Gymnastik**	Z 4 W A 16 W	3 Walk. 1 Gymn.	90 min	HF bei 2,0 mmol/l Laktat

Nicklas et al. (2003)	IG B+D 57 250-350 kcal/T	60,0	BMI 32,0 inaktiv	Walking**	24 W	3	30-40 min	50-60 % HRR
Shinkai et al. (1993)	IG B+D 17 (-273 kcal/T)	53,8	BMI 27,2	Walking* Jogging* Schwimmen* Fahrrad*	12 W	3-4	45-60 min	50-60% ^a
Stefanick et al. (1998)	IG B 43 IG D 46 (-285 kcal/T) IGB+D43 (-167 kcal/T)	56,9	Dyslipoproteinämie	Walking** Jogging**	12 M	3	16 km/W	kA
Svendsen et al. (1993)	IG1 B+D 49 (-1004 kcal/T) IG1 B+D 51 (-1004 kcal/T)	53,8	BMI 29,7	Walking* Jogging* Fahrrad* Kraft*	12 W	1,5 Ausdauer 1,5 Kraft	90 min	70 % ^a

Tab. 53: Ergebnisse der Körperkomposition, des Ruheblutdruckverhaltens sowie der Ausdauerleistungsfähigkeit der Interventionsstudien mit postmenopausalen Frauen.
Abkürzungen siehe Tab. 50-52; 1= Eingangswert; 2= Ausgangswert; Ø= Durchschnittswert; VO₂ max= maximale Sauerstoffaufnahme; RHF= Ruheherzfrequenz.

Autor	IG	KG 1 (kg)	KG 2 (kg)	BMI 1 (kg/m ²)	BMI 2 (kg/m ²)	RRs 1 (mmHg)	RRs 2 (mmHg)	RRd 1 (mmHg)	RRd 2 (mmHg)	VO ₂ max 1 (ml/kg/min)	VO ₂ max 2 (ml/kg/min)	RHF 1 (bpm)	RHF 2 (bpm)
Monotherapeutische Studien													
Laqué (2003)	GG B	78,3	-2,5 s	28,4	-0,9 ns	116,6	-6,5 s	86,3	-7,8 s	22,2	+0,5 ns	79,9	-9,7 s
	WG1 B	78,9	-2,4 s	28,3	-0,9 ns	117,1	-5,2 s	86,0	-11,4 s	20,7	+0,3 ns	78,2	-8,4 s
	PG2 B	76,6	-1,2 s	27,6	-0,7 ns	188,9	-6,1 s	88,0	-7,2 s	22,3	+1,2 ns	80,6	-12,4 s
	NG3 B	79,8	-3,6 s	29,4	-1,1 ns	113,6	-8,1 s	84,5	-5,2 s	23,5	+1,6 ns	80,6	-6,9 s
Asikainen et al. (2002)	IG1 B	67,6	-1,2 s	kA		126,6	kZA ns	80,5	kZA ns	29,0	+2,5 s	kA	
	IG2 B	67,9	-1,1 s			124,8	kZA ns	80,1	kZA ns	28,4	+2,5 s		
Asikainen et al. (2002)	IG1 B	67,9	kZA ns			125,3	kZA ns	80,3	kZA ns	30,3	+2,9 s		
	IG2 B	68,7	kZA ns	kA		121,8	kZA ns	79,6	kZA ns	30,8	+2,6 s	kA	
	IG3 B	67,5	kZA ns			127,6	kZA ns	80,4	kZA ns	29,4	+2,4 s		
	IG4 B	66,1	kZA ns			124	kZA ns	75,9	kZA ns	30,2	+2,2 s		
Brooke-Wavell et al. (1997)	IG B	67,9	-0,1 ns	kA		kA		kA		24,6	+2,1±0,9s	kA	
Busby et al. (1985)	IG B	64,3	kA			kA		kA		23,9	A +1,3 s	kA	

Hamdorf et al. (1992)	IG B	67,2	kA ns	kA		kA	kA ns	kA	kA ns	kA		kA	
Irwin et al. (2003)	IG B	81,6	Z -0,5 ns A -1,3 s	30,5	Z -0,2 ns A -0,3 s	kA		kA		20,1	+11,7% s	kA	
King et al. (1995)	IG1 B IG2 B IG3 B			∅ 26,6	∅ Z -0,3 ns A kA ns	kA	Z kA ns A kA ns	kA	Z kA ns A kA ns	∅ 24,3±3,7	∅ Z +1,4 s A kZA s	kA	
Kraus et al. (2002)	IG1 B IG2 B IG3 B	89,8 87,1 87,3	-0,55 s -0,17 ns -1,52 s	∅ 29,4	kA ns	kA		kA		30,8 29,5 28,1	+6,9 % s +16,7 % s +17,8 % s	kA	
Lindheim et al. (1994)	IG B IG HET IG HET+B	62,6 64,7 65,7	A -1,2 ns A +0,8 s A -0,3 ns	kA		112,7 116,3 115,1	A -5,8 s A -5,4 s A -7,5 s	72,1 72,4 72,9	A -1,4 ns A -0,1 ns A -0,7 ns	29,3 24,8 28,4	A +3,0 s A +0,5 ns A +2,4 s	kA	
Moreau et al. (2001)	IG B	81,1	Z -1 s A -1,3 s	kA		142	Z -6 s A -11 s	84	-5 ns	kA		Ruhe 77±3	Z -5 ns A -2 ns
Ready et al. (1995)	IG B	77,2	-1,9 s	29,4	-0,9 s	kA		kA		28,5	+3,1 s	kA	
Ready et al. (1996)	IG1 B IG2 B	71,1 68,1	-0,6 s kA ns	26,8 26,2	kA ns kA ns	134 131	-7 ns -5 ns	77 76	+3 ns +1 ns	23,2 22,3	+2,8 +12,1% s +3,1 +13,9 s	179,0 170,0	-10 ns -4 ns
Seals et al. (1997)	IG B	72,1	ns	27,2	-0,1 ns	138,0	-10 s	89,0	7 s	23,2	+0,8 ns	66,0	-3 ns
Seals et al. (2001)	IG1 B IG2 N	72,4 73,0	-0,4 ns -0,2 ns	28,0 28,1	-0,1 ns -0,1 ns	145,0 143,0	-5 s -15 s	81,0 77,0	-2 s -5 s	21,3 20,0	+1,1 ns ns	71,0 66,0	-3,0 s ns
Woolf-May et al. (1999)	IG1 B IG2 B IG3 B	75,5 68,8 66,3	kA ns	kA		kA		kA		26,1 24,9 22,6	kA ns	kA	
Kombinationsstudien													
Fox et al. (1996)	IGB+D	81,8	Z -4,5 s A -7,1 s	30,6	Z -1,7 s A -2,7 s	kA		kA		kA		kA	
Lullic (2001)	IGB+D	69,8	-4 s	25,9	-1,29 s	130,2	-6,1 s	90,7	-4,3 s	kA		76,1	-2,6 s
Nicklas et al. (2003)	IGB+D	84	-5,4 s -6,6 %	32,0	-2 s	123	-1 ns	78	-3 ns	1,6 l/min	+0,1 s	kA	
Shinkai et al. (1993)	IGB+D	63,9	-4,5 s -7 %	27,2	-2,0 s -7 %	kA		kA		31,7	36,1 s	kA	
Stefanick et al. (1998)	IG B IG D IGB+D	∅ 69,6	-0,4 ns -2,7 s -3,1 s	∅ 26,3	kA	∅ 115,5	-1,1 ns -3,5 ns -3,1 ns	∅ 73,2	-1,4 ns -1,9 ns -2,7 ns	∅* 25,9	+2,4 s +0,2 ns +3,7 s	∅ 67,0	-0,8 ns -1,6 ns -3,8 s
Svendson et al. (1993)	IGB+D IG2 D	78,1 78,1	-10,3 s -9,5 s	∅ 29,7	kA	129,0 129,0	-11 s -13 s	79,0 79,0	-9 ns -7 ns	20,6 19,5	+6,9 s 2,3 ns	73,0 74,0	-9 s -5 s

Tab. 54: Ergebnisse des Lipidprofils der Interventionsstudien mit postmenopausalen Frauen.
Abkürzungen siehe Tab. 50-52;

Autor	IG	T-C 1 T-C/HDL-C 1* (mg/dl)	T-C 2 T-C/HDL-C 2* (mg/dl)	LD-C 1 T-C/LDL-C 1* (mg/dl)	LDL-C 2 T-C/LDL-C 2* (mg/dl)	HDL-C 1 (mg/dl)	HDL-C 2 (mg/dl)	Tri 1 (mg/dl)	Tri 2 (mg/dl)
Monotherapeutische Studien									
Laqué (2003)	IG1 B IG2 B IG3 B	273	-18,2 s	181	-12,7 s	60	-1,9 ns	163	-18,3 s
		274	-14,3 s	185	-9,9 s				
		278	-21,0 s	180	-13,8 s				
		265	-18,6 s	177	-14,3 s				
		4,8*	-0,2 s*	3,2*	-0,2 s*				
		4,9*	-0,3 s*	3,3*	-0,2 s*				
		4,7*	-0,1 s*	3,1*	-0,1 s*				
4,6*	-0,2 s*	3,1*	-0,1 s*						
Asikainen et al. (2002)	IG1 B IG2 B	Ø 218,7 kA*	kA ns	Ø 135,5 kA*	kA ns	Ø 59,9	kA ns	Ø 119,0	kA ns
Asikainen et al. (2002)	IG B1-4	Ø 204,6 kA*	kA ns	Ø 120,3 kA*	kA ns	Ø 62,4	kA ns	Ø 107,41	kA ns
Brooke-Wavell et al. (1997)	IG B	kA kA*		kA kA*		kA		kA	
Busby et al. (1985)	IG B	183 kA*	Z +20 s A +19 s	kA kA*		54	Z -1 ns A -4 ns	70	Z -7 ns A -7 ns
Hamdorf et al. (1992)	IG B	kA kA*		kA kA*		kA		kA	
Irwin et al. (2003)	IG B	kA kA*		kA kA*		kA		kA	
King et al. (1995)	IG1 B IG2 B IG3 B	kA ns kA*	Z kA ns A kA ns	Ø 159,2 kA*	Z -16,7 ns A kA ns	Ø 55,1	Z +3,0ns A kA s	Ø 99,2	Z +12,5 ns A kA ns
Kraus et al. (2002)	IG1 B	193,2	+0,9 ns	121,6	+3,7 ns	40,3	+0,7 ns	196,8	-51,6 s
	IG2 B	202,3	+4,1 ns	131,6	+3,6 ns	46,6	+0,3 ns	130,2	-13,1 ns
	IG3 B	202,7	+0,4 ns	130,1	-1,9 ns	44,3	+4,3 ns	166,9	-28,4 ns
Lindheim et al. (1994)	IG1 B 25 IG2 HET 28 IG3 HET+B 28	216,0	-12 s	142,4	-15,3 s	63,2	+0,5 ns	102,6	-15,1 s
		251,5	-13 s	174,0					
		219,0	-3,5 ns	142,5					
		3,6*	-0,3* s						
		4,4*	-0,8* s	kA*					
3,6*	0,5* s								
Moreau et al. (2001)	IG B	kA kA*		kA kA*		kA		kA	

Ready et al. (1995)	IG B	256,7 5,2*	-11,6 s -0,13 s*	175,2 kA*	-7,4 ns	52,2	52,2 ns	157,5	-10,5 s
Ready et al. (1996)	IG1 B IG2 B	228,1 232,0 kA*	-11,6 ns ns	146,9 143,1 kA*	ns -3,9 ns	60,3 67,7	+1,6 ns +1,2 ns	113,5 105,0	ns +17,5 ns
Seals et al. (1997)	IG B	kA		kA		kA		kA	
Seals et al. (2001)	IG1 B IG2 N	197 201	-4 ns ns	104 116	ns ns	62 58	ns -4 ns	131 149	+9 ns +9 ns
Woolf-May et al. (1999)	IG1 B IG2 B IG3 B	∅ 224,3- 228,1 ∅ 3,84- 4,03*	kA ns kA ns*	∅ 190,6-191,4 ∅ 3,18-3,33*	-11,21 s -15,85 s ns ns*	∅ 56,1 -65,0	kA ns	kA	
Kombinationsstudien									
Fox et al. (1996)	IG B+D	223,1	Z -13,1 s A -3,1 ns	139,6	Z -4,3 ns A -4,3 ns	56,8	Z -5,8 s A -2,3 ns	131,3	Z -17,5 ns A +20,1 ns
Lullic (2001)	IG B+D	289 4,2*	-34 s -0,1 ns	135 kA	-26 s	72	-7 s	?	?
Nicklas et al. (2003)	IG B+D	204,9 kA*	-5,7 s	129,9 kA*	-5,4 s	48,33	+2,7 s	136,5	-20,4 s
Shinkai et al. (1993)	IG B+D	kA kA*		kA kA*		kA		kA	
Stefanick et al. (1998)	IG B IG D IG B+D	∅ 239,4 ∅ 5,2*	-5,7 ns -7,9 ns -17,5 s -0,4 ns* -0,2 ns* -0,2 ns*	∅ 160 kA*	-5,6 ns -7,3 ns -14,5 s	∅ 47,0	+2,3 ns +0,3 ns -1,1 ns	∅ 158,8	-12,2 ns -4,2 ns -10,3 ns
Svendsen et al. (1993)	IGB+D IG2 D	267 255	-54 s -46 s	182 170	-43 s -39 s	62 66	-4 ns -4 ns	kA	

Tab. 55: Umrechnungsformeln. (109;137)

Parameter	Umrechnungsformel
Sauerstoffaufnahme (VO ₂) (ml/min)	VO ₂ (ml/min)= 3,5 x Körpergewicht + 12 x Leistung (Watt)
Kilokalorien (kcal)	1 kcal= 0,209 l O ₂ /min, 1 l O ₂ /min= 4,86 kcal/min
Metabolische Einheit (MET) (ml/min/kg)	1 MET= 1,2 kcal

10 LEBENS LAUF

Persönliche Daten:

Nachname: Laqué
Vorname: Mona Katharina
Geburtsdatum: 28.11.1978
Geburtsort: Bad Dürkheim
Familienstand: Ledig
Eltern: Gerhard Georg Wilhelm Laqué, Medizintechniker
Elsbeth Käthe Laqué, geb. Litzel, Bauzeichnerin
Geschwister: Sandra Laqué, Diplom Landschaftsarchitektin FH

Schulbildung:

1985 – 1989 Grundschule Ernst-Reuter-Schule Haßloch
1989 – 1995 Realschule Haßloch, Mittlere Reife
1995 – 1998 Nikolaus-von-Weis-Gymnasium Speyer, Abitur

Universitätsausbildung:

1998 – 2002 Studium der Sportwissenschaften an der Deutschen Sporthochschule Köln,
Abschluss Diplom-Sportwissenschaftlerin

bis 2006 Promotionsstudium an der Deutschen Sporthochschule Köln

Arbeitsverhältnis:

2001-2002 Studentische Hilfskraft im Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin der Deutschen Sporthochschule in Köln

seit 11/2002 Wissenschaftliche Hilfskraft im Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin der Deutschen Sporthochschule in Köln