

Ruhr-Universität Bochum

PD Dr. med. Gunnar Moellenhoff

Dienstort: Raphaelsklinik Münster

Abteilung für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie

**Vergleich zweier Ausdauertrainingsmethoden unter
Berücksichtigung präventivmedizinischer Aspekte**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Ruhr-Universität Bochum

vorgelegt von

Ralph Schomaker

aus Münster

2007

Dekan: Prof. Dr. med. Gert Muhr

Referent: PD. Dr. med. Gunnar Moellenhoff

Korreferent: Prof. Dr. med. Rolf Merget

Tag der mündlichen Prüfung: 19.06.2008

Widmung

Meinen Eltern Marianne und Josef, die mir das Studium ermöglichten,
meiner Partnerin Nicole und meiner Tochter Kayleigh, die mir die Zeit gaben,
gewidmet.

1	Inhaltsverzeichnis	
2	TABELLENVERZEICHNIS.....	3
3	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	4
4	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	6
5	VORWORT	8
6	EINLEITUNG	9
6.1	DEFINITIONEN VON GESUNDHEIT	9
6.2	DEFINITIONEN VON PRÄVENTION	11
6.3	DEFINITIONEN VON GESUNDHEITLICHEN RISIKOFAKTOREN	12
6.4	DEFINITIONEN VON KÖRPERLICHER AKTIVITÄT.....	20
6.5	DEFINITIONEN VON AUSDAUER	21
6.6	MECHANISMEN DER ENERGIEBEREITSTELLUNG	24
6.7	DEFINITIONEN DES TRAININGSBEGRIFFES.....	27
6.8	SCHULSPORT, TRAININGSWISSENSCHAFT UND PRÄVENTION	28
7	AUSDAUERTRAINING UND SEINE EFFEKTE.....	31
7.1	AUSDAUERTRAINING	31
7.1.1	<i>Methodik des Ausdauertrainings.....</i>	<i>31</i>
7.1.2	<i>Messung der Ausdauerleistungsfähigkeit.....</i>	<i>34</i>
7.1.2.1	Cooper-Test	34
7.1.2.2	Ergospirometrie.....	36
7.2	EFFEKTE DES AUSDAUERTRAININGS.....	38
7.2.1	<i>Allgemeine Effekte des Ausdauertrainings.....</i>	<i>39</i>
7.2.1.1	Trainingsauswirkungen auf die Mechanismen der Energiebereitstellung	39
7.2.1.2	Trainingsauswirkungen auf muskulärer Ebene	43
7.2.1.3	Bronchopulmonale Effekte	46
7.2.1.4	Kardiovaskuläre Effekte	47
7.2.1.5	Vegetative Effekte	51
7.2.1.6	Hämatologische Effekte	51
7.2.1.7	Endokrinologische Effekte.....	52
7.2.1.8	Immunologische Effekte	53
7.2.2	<i>Präventivmedizinische Effekte des Ausdauertrainings auf Risikofaktoren</i>	<i>54</i>
7.2.2.1	Primärprävention und Lebenserwartung	54
7.2.2.2	Metabolisches Syndrom.....	55
7.2.2.3	Übergewicht und Adipositas	56
7.2.2.4	Fettstoffwechselstörungen	56
7.2.2.5	Pathologische Glukosetoleranz und Typ-2-Diabetes.....	57
7.2.2.6	Arterielle Hypertonie	58
8	PROBLEM	60

9	MATERIAL UND METHODEN	62
9.1	PROBANDEN	62
9.2	METHODEN.....	62
9.2.1	<i>Allgemeine Testverfahren</i>	<i>62</i>
9.2.2	<i>Spezifische Testverfahren.....</i>	<i>63</i>
9.2.3	<i>Untersuchungsablauf.....</i>	<i>64</i>
9.2.4	<i>Statistische Verfahren</i>	<i>65</i>
10	ERGEBNISSE.....	67
10.1	COOPER-TEST.....	68
10.2	ERGOSPIROMETRIE	69
10.3	GESCHWINDIGKEITS- UND HERZFREQUENZWERTE	72
11	DISKUSSION.....	74
11.1	HOCHINTENSIVES INTERVALLTRAINING IN DER PRIMÄR- UND SEKUNDÄRPRÄVENTION AM BEISPIEL VON ÜBERGEWICHT UND ADIPOSITAS	79
11.2	HOCHINTENSIVES INTERVALLTRAINING IN DER SEKUNDÄR- UND TERTIÄRPRÄVENTION AM BEISPIEL KARDIOLOGISCHER KRANKHEITSBILDER	81
12	ZUSAMMENFASSUNG	84
13	LITERATURVERZEICHNIS.....	87
14	ANHANG.....	103

2 Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Gesundheitliche Risikofaktoren und ihr relatives Risiko	13
Tab. 2:	Anthropometrische Daten der Schülerinnen	62
Tab. 3:	Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (\pm) der Cooper-Tests der Trainingsgruppen	68
Tab. 4:	Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (\pm) der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme im Verhältnis zum Körpergewicht	69
Tab. 5:	VO ² peak-Trends der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme in der Dauermethoden-Gruppe vor und nach Trainingsintervention	70
Tab. 6:	VO ² peak-Trends der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme in Intervallmethoden-Gruppe vor und nach Trainingsintervention	71
Tab. 7:	VO ² peak-Trends der absoluten maximalen Sauerstoffaufnahme in Dauermethoden-Gruppe vor und nach Trainingsintervention	71
Tab. 8:	VO ² peak-Trends der absoluten maximalen Sauerstoffaufnahme in Intervallmethoden-Gruppe vor und nach Trainingsintervention	71

3 **Abbildungsverzeichnis**

Abb. 1:	Balance zwischen Nahrungszufuhr und Verbrauch	15
Abb. 2:	Grundschema der motorischen Beanspruchungsformen.....	21
Abb. 3:	Schema der verschiedenen Formen von Ausdauerleistungsfähigkeit.....	22
Abb. 4:	Die energieverbrauchenden Zellaktivitäten	24
Abb. 5:	Die Mechanismen der Energiebereitstellung im zeitlichen Verlauf	27
Abb. 6:	Schematisch-grafischer Vergleich von ausgewählten Methoden des Ausdauertrainings	33
Abb. 7:	Lunge, Herz und Muskel als physiologische Grundlage des Ausdauertrainings	39
Abb. 8:	Schema der Energiepfade zur Resynthese von ATP.....	40
Abb. 9:	Kompartimentierung einiger wichtiger Enzyme und Stoffwechselfolgen in der Leberzelle der Ratte	42
Abb. 10:	Schema der Energiegewinnung aus den Substraten Kohlehydrate, Fettsäuren und Proteine.....	43
Abb. 11:	Übersicht über die Auswirkungen des Ausdauertrainings auf das Herzkreislaufsystem.....	48
Abb. 12:	Relatives Risiko von Atemwegsinfektionen in Abhängigkeit von körperlicher Aktivität	54
Abb. 13:	Herzfrequenzmesssystem Suunto ® T6® inklusive Geschwindigkeits- und Streckenmessgerät.....	63
Abb. 14:	Untersuchungsablauf der Trainingsstudie.....	64
Abb. 15:	Borg Skala	65
Abb. 16:	Teilnehmerinnen der Dauermethoden-Gruppe	67
Abb. 17:	Teilnehmerinnen der Intervallmethoden-Gruppe.....	67
Abb. 18:	Absolute Veränderungen der Laufstrecken.....	68
Abb. 19:	Veränderung der maximalen relativen Sauerstoffaufnahme der Kleingruppen	70

Abb. 20:	Geschwindigkeitswerte der Probandinnen der Dauermethoden-Kleingruppe und der Intervallmethoden-Kleingruppe in den Trainingseinheiten T3 – T8	72
Abb. 21:	Herzfrequenzwerte der Probandinnen der Dauermethoden-Kleingruppe und der Intervallmethoden-Kleingruppe in den Trainingseinheiten T3 – T8	73
Abb. 22:	Geschwindigkeits- und Herzfrequenzverlauf in während der Trainingseinheit T5 der Probandin D1 der Dauermethoden-Kleingruppe und der Probandin I1 der Intervallmethoden-Kleingruppe.....	73

4 Abkürzungsverzeichnis

ACSM:	American College of Sports Medicine, U.S.A.
ADP:	Adenosindiphosphat
AEKWL:	Ärzttekammer Westfalen-Lippe, Münster
ATP:	Adenosintriphosphat
BAEK:	Bundesärztekammer, Berlin
BMFT:	Bundesministerium für Forschung und Technologie
BMI:	Body Mass Index (kg/m ²)
CS:	Citratsynthase
DGB-BWT:	DGB Bildungswerk Thüringen
EKG:	Elektrokardiogramm
FMD:	Flow mediated vasodilation
HDL:	High Density Lipoprotein (mg/dl)
HF:	Herzfrequenz (S/min)
HFmax:	Maximale Herzfrequenz (S/min)
HFmittel:	Mittlere Herzfrequenz (S/min)
HIT:	Hochintensives Intervalltraining
IANS:	Individuelle Anaerobe Schwelle
IMD:	Intima-Media-Dicke
IZT:	Institut für Zukunftsstudien und Technologiebewertung, Berlin
KHK:	Koronare Herzerkrankung
KiGGS:	Kinder- und Jugendgesundheitssurvey
LDL:	Low Density Lipoprotein (mg/dl)
MAFF:	Ministry of Agriculture, Forestry and Fisheries, England
NCEP:	National Cholesterol Education Program
RKI:	Robert Koch-Institut, Berlin
S:	Herzschlag (S/min)
UNESCO:	United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization
URMEL-ICE:	Ulm Research on Metabolism, Exercise and Lifestyle Intervention in Children

V _{max} :	Maximale Geschwindigkeit (km/h)
V _{mittel} :	Mittlere Geschwindigkeit (km/h)
VO ₂ max:	Maximale Sauerstoffaufnahme bei „levelling off“ der VO ₂ -Kurve unter steigender Belastung (als relative VO ₂ max in ml/kg/min angegeben; als absolute VO ₂ max in l/min angegeben)
VO ₂ peak:	Maximale Sauerstoffaufnahme ohne „levelling off“ der VO ₂ -Kurve unter steigender Belastung (als relative VO ₂ peak in ml/kg/min angegeben; als absolute VO ₂ peak in l/min angegeben)
WHO:	World Health Organization

5 Vorwort

Die Idee zur vorliegenden Arbeit entstand im Laufe einer zehnjährigen sportärztlichen Betreuung von Breitensportlern zwischen dem 16. und 82. Lebensjahr in einem Fitness- und Gesundheitszentrum.

Auf die regelmäßig bei Erstkonsultation gestellte Frage nach ihrer Hauptmotivation für die sportliche Tätigkeit gaben nahezu alle Befragten die Erhaltung und Verbesserung ihrer Gesundheit an.

Regelhafter Wunsch der Beteiligten war eine nach ihren zeitlichen und räumlichen Bedürfnissen auf ihre körperlichen Voraussetzungen zugeschnittene Trainingsplanung und -evaluation.

Die Basis jeder gesundheitsoptimierten Planung von körperlicher Aktivität bilden Grundaspekte der Primär- bis Tertiärprävention.

Die Präventivmedizin ist dem ärztlichen Selbstverständnis nach eine Aufgabe des Arztes. Die zielgerichtete Trainingsplanung ist zentrales Kompetenzmerkmal des Bewegungs- und Trainingswissenschaftlers.

Die folgende Untersuchung beleuchtet eine Schnittstelle von Präventivmedizin und Sportwissenschaft. Hier berühren sich die Kompetenzfelder des Arztes und des Trainingswissenschaftlers.

Der Autor sieht auf dem Feld individueller evidenzbasierter Sport- und Gesundheitsplanungen einen wachsenden Dienstleistungs- und Forschungsbedarf.

Hierzu einen Beitrag zu leisten ist die Motivation dieser Promotionsarbeit.

6 Einleitung

Die Vorbeugung und Erhaltung der Gesundheit stellt ein zentrales Aufgabenfeld des Arztes dar. So heißt es in §1 der ärztlichen Berufsordnung (Ärztekammer Westfalen-Lippe (AEKW), 2007, S. 606):

„Aufgabe des Arztes ist es, das Leben zu erhalten, die Gesundheit zu schützen und wiederherzustellen, Leiden zu lindern, Sterbenden Beistand zu leisten und an der Erhaltung der natürlichen Lebensgrundlagen in Hinblick auf die Bedeutung für die Gesundheit der Menschen mitzuwirken.“

Auch im Sozialgesetzbuch V wird die Prävention als integraler Bestandteil ärztlichen Handelns gesehen (§73) (zitiert nach Bundesaerztekammer (BAEK), 2007):

„Die hausärztliche Versorgung beinhaltet insbesondere: ...

4. die Einleitung oder Durchführung präventiver und rehabilitativer Maßnahmen sowie die Integration nichtärztlicher Hilfen und flankierender Dienste in die Behandlungsmaßnahmen.

Die vertragsärztliche Versorgung umfasst: ...

3. Maßnahmen zur Früherkennung von Krankheiten.“

6.1 Definitionen von Gesundheit

Analog zu den vielen Perspektiven auf die Gesundheit existieren viele Definitionen von Gesundheit. Im Alltagsverständnis der Gesellschaft gilt Gesundheit oft als das Gegenteil zu Krankheit (klassischer Gesundheitsbegriff); hier stellt sich das Problem des oftmals fließenden Übergangs von Gesundheit zu Krankheit.

Die Weltgesundheitsorganisation WHO definierte Gesundheit 1946 als einen

„... Zustand vollkommenen körperlichen, geistigen und sozialen Wohlbefindens und nicht allein als das Fehlen von Krankheit und Gebrechen“

mit dem Problem, dass es unter dieser Sichtweise realistisch betrachtet wohl kaum gesunde Personen geben kann (Becker, 2006, S. 14).

Gesundheit als psychophysische Leistung in der individuellen Lebenswirklichkeit zu definieren (Franke, 1986) birgt das Problem der Vielfalt von Leistung, ihrer fehlenden Vergleichbarkeit und Messbarkeit.

Der Ansatz Gesundheit als skalierbare Größe besserer oder schlechterer Funktionstüchtigkeit der Organsysteme des Körpers zu messen (Strauzenberg, 1977) vernachlässigt die ganzheitliche Dimension und die Psyche.

Der Medizinsoziologe T. Parson charakterisierte Gesundheit als einen „Zustand optimaler Leistungsfähigkeit eines Individuums zur wirksamen Erfüllung der Rollen und Aufgaben für die es sozialisiert worden ist“ (DGB-BWT Thüringen, 2007).

Das Bundesministerium für Bildung, Wissenschaft, Forschung und Technologie (BMFT) (1997) spricht von einem

„...dynamischen Gleichgewicht oder Balancezustand. Ein Zustand objektiven und subjektiven Befindens einer Person, der dann gegeben ist, wenn die Person sich in Einklang mit körperlichen, seelischen, sozialen Bereichen ihrer Entwicklung, den eigenen Möglichkeiten, Zielen und den äußeren Lebensbedingungen befindet. Dieser Balancezustand muss zu jedem lebensgeschichtlichen Zeitpunkt erneut wiederhergestellt werden und ist von persönlichen und Umweltfaktoren abhängig. Es lässt sich also sagen, dass die sozialen, wirtschaftlichen, ökologischen und kulturellen Lebensbedingungen den Entwicklungsrahmen für die Gesundheit geben. Gesundheit hat somit Prozesscharakter und ist hiernach das Ergebnis der Auseinandersetzung mit Belastungen und Anforderungen auf psychosozialer und physischer Ebene.“

Boyle und Holben leiten „health“ vom alten englischen Wort „hale“ her und definieren:

„... being whole and hearty and of sound mind, body and spirit and having the capacity to live, work and interact joyfully with nature and other human beings.“ (Boyle & Holben, 2006, S. 10)

Allen angeführten Definitionen ist gemeinsam, dass Gesundheit mehr ist als das Fehlen von Krankheit. Gesundheit hat dynamischen Charakter; der Übergang zur Krankheit ist fließend. Entscheidende Bedeutung kommt der

Leistungsfähigkeit und den Voraussetzungen des Individuums zu, den Anforderungen des alltäglichen Lebens gewachsen zu sein.

6.2 Definitionen von Prävention

Mit der Vorbeugung abwendbarer gesundheitlicher Einschränkungen befasst sich definitionsgemäß die Präventionsmedizin. Unter Prävention versteht man Inhalte, Konzepte und praktische Maßnahmen zur Erhaltung von Gesundheit bzw. zur Verhinderung von Krankheit (Banzer, 2003a). Es werden folgende Typen unterschieden (Banzer & Hoffmann, 1990, S. 429-430):

- Primäre Prävention: Förderung der Gesundheit durch Erfassung und Ausschaltung schädigender Faktoren in einem Stadium, in dem noch keine subjektiven oder objektiven Einschränkungen vorliegen.
- Sekundäre Prävention: Präklinische Phase in der subjektiv noch keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen wahrgenommen werden. Durch geeignete Früherkennungsmaßnahmen lassen sich Prädispositionen und erste objektive Krankheitssymptome erfassen und therapieren.
- Tertiäre Prävention: Krankheitsphase, in der schon sicht- und/oder fühlbar Störungen oder Beeinträchtigungen eingetreten sind mit der Überschneidung von präventiven und rehabilitativen Maßnahmen.

Die Gesundheitserziehung wird von Balz als Teil der primären Prävention beschrieben und als „pädagogisches Handeln, das auf die Gesundheit in der Entwicklung junger Menschen zielt“ definiert (Balz, 2003, S. 223). Der gleiche Autor sieht in der Gesundheitserziehung „ein klassisches Argument zur Legitimation des Faches Sport in der Schule“ (2003), (Haag, 1992). In maßgeblichen wissenschaftlichen Definitionen von Schulsportunterricht fehlt jedoch ein klarer Bezug zur Präventivmedizin (Haag, 1992; Hecker, 1992; Laging, 2003b; Schierz, 2003).

Die im Rahmen unserer Studie untersuchte Belastungsform des Ausdauertrainings wird als geeignetes Mittel betrachtet, die Krankheitsprävalenz in der Bevölkerung zu reduzieren, und ist folglich der

primären und sekundären Prävention zuzuordnen (Hollmann, Liesen, Rost, Heck, & Satomi, 1985).

6.3 Definitionen von gesundheitlichen Risikofaktoren

Dieser Begriff hat sich vor allem im Zusammenhang mit der Epidemiologie der koronaren Herzkrankheit herausgebildet. Man bezeichnet damit einen oder mehrere sich in ihrer Wirkung verstärkende Faktoren (multifaktorielle Wirkung), die in einem gesicherten direkten oder indirekten Zusammenhang mit dem Auftreten bestimmter Erkrankungen oder Gesundheitsstörungen stehen. Vielfach ist deren genauer Einwirkungsmechanismus allerdings nicht bekannt; bei fehlendem kausalem Zusammenhang wenn ein Risiko nur angezeigt werden kann, spricht man auch von Risikoindikatoren (z.B. bei erhöhtem Cholesterinspiegel).

Nach ihrem pathogenen Einfluss unterscheidet man:

- Risikofaktoren erster Ordnung: Arterielle Hypertonie, Rauchen, Hyperlipoproteinämie.
- Risikofaktoren zweiter Ordnung: Bewegungsmangel, Übergewicht, Hyperurikämie, psychosozialer Stress.

Die Stärke dieses Zusammenhanges bezeichnet man als relatives Risiko (Verhältnis der relativen Krankheitshäufigkeit bei exponierten Personen im Vergleich zur relativen Krankheitshäufigkeit bei Nichtexponierten).

Neben den nicht beeinflussbaren Einflüssen wie Lebensalter und genetischer Disposition gibt es eine Vielzahl für die Prävention bedeutsamer und durch sportliche Aktivität beeinflussbarer Risikofaktoren. Ein aus der Perspektive des Sports relevanter Risikofaktor ist Bewegungsmangel, der in Zusammenhang mit Zivilisationserkrankungen wie arteriellem Bluthochdruck, Atherosklerose, Koronarer Herzkrankheit, Adipositas, Fettstoffwechselstörungen, Rückenbeschwerden etc. gebracht wird (Banzer, 2003b).

Die INTERHEART-Studie (Yusuf et al., 2004) hat anhand von 15152 Teilnehmern mit Myokardinfarkt und 14820 herzgesunden Teilnehmern in der Kontrollgruppe in 52 Ländern aller Erdteile folgende neun Risikofaktoren definiert, unter deren Analyse es gelang, 90,4% der Myokardinfarkte vorherzusagen:

- Fettstoffwechselstörungen (Apolipoprotein B/Apolipoprotein A1),
- Rauchen,
- Pathologische Glukosetoleranz/Typ-2-Diabetes,
- Arterielle Hypertonie,
- Abdominelle Adipositas (Viszerale Fettverteilung),
- Psychosozialer Stress,
- Über- und Fehlernährung,
- Bewegungsmangel (körperliche Aktivität < 4h/Woche),
- Alkoholkonsum (Zurückhaltende Beurteilung wegen Komorbidität nicht kardiovaskulärer Risikofaktoren wie Leberzirrhose, Malignome, erhöhtes Unfallrisiko etc.).

Tab. 1: Gesundheitliche Risikofaktoren und ihr relatives Risiko
(Yusuf et al., 2004)

Risikofaktor (Fünf Gruppen, aus dem Vergleich der schlechtesten mit der besten wurde das relative Risiko berechnet)	Relatives Risiko (Nach Bereinigung aller übrigen Risikofaktoren)
Apolipoprotein B/Apolipoprotein A1	3,25
Rauchen	2,87
Diabetes mellitus	2,37
Arterielle Hypertonie	1,91
Abdominelle Adipositas	1,62
Psychosozialer Stress	2,67
Täglicher Genuß von Obst und Gemüse	0,70
Körperliche Aktivität > 4h/Woche	0,86
Alkoholgenuss	0,91
Alles kombiniert	129,2
Extreme	333,7

An der Spitze der risikoassoziierten chronischen Erkrankungen steht das Metabolische Syndrom. Das Metabolische Syndrom gilt als bedeutendster Mechanismus der Krankheitsentstehung in den Industriestaaten (Pott, Henrichs, Leferink, Pongraz, & Winter, 2002). Unter diesem Begriff versteht man die Kombination verschiedener lebensstilassoziierter Risikofaktoren, wobei in ihrer

Summe ein deutlich höheres koronares Risiko entsteht, als es bei Addition der Einzelrisiken zu erwarten wäre (Assmann & Schulte, 1988). Mehnert definierte 1964 erstmals das Zusammentreffen von Adipositas, Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie als Wohlstandssyndrom (Pott, Henrichs, Leferink, Pongraz, & Winter, 2002, S. 1).

Nach dem ATP-III-Report (U.S. Department of Health and Human Services) umfasst das Metabolische Syndrom:

- Abdominelle Adipositas (Bauchumfang bei Männern $\geq 102\text{cm}$, bei Frauen $\geq 88\text{cm}$),
- Erhöhte Triglyceride ($\geq 150\text{mg}\%$),
- Erniedrigtes HDL-Cholesterin (Männer $< 40\text{mg}\%$, Frauen $< 50\text{mg}\%$),
- Arterielle Hypertonie ($\geq 130 / \geq 85\text{mmHg}$),
- Erhöhter Nüchternblutzucker ($\geq 110\text{mg}\%$).

(National Cholesterol Education Program (NCEP), 2002)

Liegen drei der fünf Kriterien vor, kann die Diagnose eines Metabolischen Syndroms gestellt werden. Einige Autoren beziehen außerdem Veränderungen der Blutgerinnung und der Entzündungsparameter (Grundy, Eckel, & Zimmet, 2005), beschleunigte Atherombildung (Reaven, 2003) sowie Hyperurikämie, Osteoporose und im weiteren Sinne die Tumorerkrankungen (Pott, Henrichs, Leferink, Pongraz, & Winter, 2002) in die Betrachtung mit ein.

In neuerer Zeit gewinnen früharteriosklerotische Endothelveränderungen bei Kindern und Jugendlichen anhand sonographischer Parameter wie FMD („Flow mediated vasodilation“ der Arteria brachialis) und IMD (Intima-Media-Dicke der Arteria carotis) als Surrogatmarker der Früharteriosklerose ab dem 12. Lebensjahr an Bedeutung (Davis, Dawson, Riley, & Lauer, 2001; A. Meyer, Kundt, Lenschow, Schuff-Werner, & Kienast, 2006).

Pathophysiologische Grundlage für das Metabolische Syndrom ist die Adipositas. Von Adipositas spricht man, wenn das Körpergewicht 20% über dem Normalgewicht (nach Broca-Formel Körpergröße in cm $- 100 =$ Normalgewicht in kg) liegt; bzw. der BMI (Body Mass Index in $\text{kg}/\text{m}^2 =$ Körpergewicht in kg / Körpergröße in m^2) mehr als $30\text{kg}/\text{m}^2$ beträgt (Übergewicht: Broca-Index 10% $>$ Normalgewicht, BMI $\geq 25\text{kg}/\text{m}^2$) (Pott, Henrichs, Leferink, Pongraz, & Winter, 2002). Als Ursache wird eine gestörte Energiebilanz

(Differenz zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch), modifiziert durch genetische Faktoren angenommen (Hauner et al., 2007). Hinzu treten multifaktorielle Wechselwirkungen, von denen sich viele der bewussten Kontrolle durch den Menschen entziehen: Essstörungen, Stress und ein zunehmend bewegungsfeindlicher Lebensstil, endokrine Erkrankungen, Medikamente, Suchtmittelentzug, Schwangerschaft. Viele Autoren betonen die multifaktorielle Genese (Waine, 2002) und stellen heraus, dass es sich keinesfalls um eine bloße „Frage von Gefräßigkeit und Faulheit“ handelt (Prentice & Jebb, 1995, S. 437).

Im Mittelpunkt vieler Interventionen stehen verhaltensbedingte Einflussgrößen wie die körperliche Aktivität und die Ernährung sowie die Energieaufnahme. Der Gesamtenergieverbrauch setzt sich aus dem Energieverbrauch in Ruhe (50-70%), dem thermischen Effekt der Nahrung (10%) und dem Verbrauch durch körperliche Aktivität (20-40%) zusammen (Schoeller, 1990).

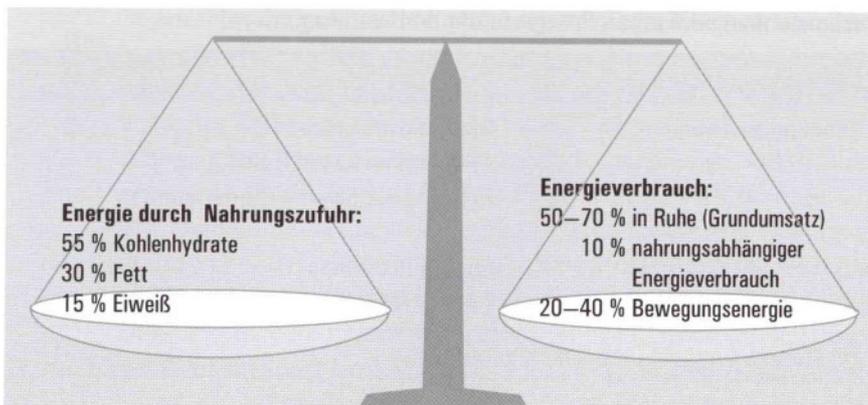


Abb. 1: Balance zwischen Nahrungszufuhr und Verbrauch (Pott, Henrichs, Leferink, Pongraz, & Winter, 2002)

Epidemiologisch scheint dem Faktor Bewegungsmangel insbesondere bei der altersbedingten Gewichtszunahme ätiologisch die weitaus größere Bedeutung zuzukommen (Prentice & Jebb, 1995). Der Allied Dunbar National Fitness Survey (Fentem et al., 1992) zeigte, dass im Untersuchungszeitraum nur 20% der Männer und 10% der Frauen in körperlich aktiven Berufen beschäftigt waren. Der Health Survey for England (Colhoun & Prescott-Clarke, 1996) ergab, dass im untersuchten Monat 35% der Männer weniger als vier Mal je 20 Minuten einer mäßigen körperlichen Aktivität absolviert hatten, 80% der Männer

keine 3,5km am Stück gegangen waren, nur 20% der Männer eine intensive körperliche Betätigung ausgeübt hatten.

Waine (2002) sieht die Ursachen körperlicher Inaktivität in der Zunahme motorisierter Fortbewegung, arbeitserleichternden Haushaltsgeräten, der Benutzung von Fahrstühlen und Rolltreppen, obsessivem Medienkonsum und übermäßigem Einsatz von Zentralheizungen. James (1995) konnte zeigen, dass im Rahmen sinkender körperlicher Aktivität im Alltag der durchschnittliche Kalorienverbrauch in den letzten 20 Jahren um 800Kcal täglich gesunken ist, während die Nahrungsaufnahme um 750Kcal pro Tag zurückgegangen ist. Eine zusätzliche Energieaufnahme von 100Kcal über dem Bedarf führt zu einer Gewichtszunahme von 6kg pro Jahr (Pott, Henrichs, Leferink, Pongraz, & Winter, 2002). Eine positive Energiebilanz von nur 2Kcal pro Tag erhöht das Körpergewicht in 10 Jahren um etwa 1kg (Waine, 2006).

Auf der Ernährungsseite ist die in den letzten 50 Jahren deutlich gestiegene tägliche Aufnahme an Fettsäuren zu berücksichtigen (F. Robinson, 2001). Eine Studie an 11600 schottischen Männern konnte zeigen, dass das Risiko einer Adipositas mit steigendem Anteil von Fetten in der Nahrung zunimmt (Bolton-Smith & Woodward, 1994). Hill & Rogers (1998) fassen zusammen:

„Bei Lebensumständen, die nicht zu routinemäßiger körperlicher Anstrengung und Aktivität ermutigen und ein Übermaß an äußerst wohlschmeckenden, energie- und fetthaltigen Nahrungsmitteln in verwirrender Vielfalt bieten, ist die Zunahme des Körpergewichts eine verständliche Folge.“

Pott et al. (2002) heben die Bedeutung emotionaler Einflüsse und unbefriedigter emotionaler Bedürfnisse hervor, die über die limbisch-hypothalamische-hormonelle Achse auf das Hunger- und Sättigungsgefühl wirken. Ferner betonen sie die Bedeutung sozialer und kultureller Einflüsse, die das Appetitverhalten im Sinne konditionierter Nahrungsaufnahme steuern (Pott, Henrichs, Leferink, Pongraz, & Winter, 2002).

Gegenstand intensiver aktueller Diskussion und Forschung ist die Rolle der genetischen Veranlagung: Studien aus Dänemark an Adoptierten und Zwillingen (Sorensen, Price, Stunkard, & Schulsinger, 1989; Stunkard et al., 1986) zeigten eine hohe Korrelation zwischen dem Gewicht von Adoptivkindern zu ihren leiblichen Eltern, nicht jedoch zu ihren Adoptiveltern oder

Adoptivgeschwistern. Ferner ergaben sich hohe Korrelationskoeffizienten innerhalb von Zwillingspaaren, unabhängig davon, ob sie zusammen oder getrennt aufwuchsen. Die dänischen Forscher (Stunkard et al., 1986) postulieren, dass genetische Einflüsse auf den BMI für bis zu 70% der Abweichungen verantwortlich sein könnten. Französische Forscher postulieren 40% (C. Bouchard, Pérusse, Dériaz, Després, & Tremblay, 1993).

Demgegenüber legt die Tatsache, dass der enorme Anstieg der Adipositas in großen Teilen der Bevölkerung innerhalb eines relativ konstanten Genpools stattfand, Umwelt- und Verhaltensänderungen als primäre Ursache der Adipositasepidemie nahe (Prentice & Jebb, 1995). Die Arbeitsgruppe um Samsaras, Kelly, Chiano, Spector und Campbell (1999) wies die Bedeutung körperlicher Aktivität bei 970 weiblichen Zwillingen (BMI 16-44; Alter 39-70 Jahre) nach: 1-2h moderates Ausdauertraining pro Woche brachten dem körperlich aktiveren Zwilling trotz gleicher genetischer Ausstattung einen signifikanten Gewichtsunterschied von 1-1,4kg.

Zusammenfassend kann man schließen:

„Ob wir dick werden können, entscheiden unsere Erbanlagen, ob wir dick werden, unsere Nahrungsaufnahme und körperliche Bewegung.“

(Pott, Henrichs, Leferink, Pongraz, & Winter, 2002, S. 12)

Zur Vollständigkeit seien weitere Einflussgrößen kurz dargestellt:

Die Aufgabe des Rauchens ist ein weiterer Risikofaktor für eine Gewichtszunahme (Flegal, Troiano, & Pamuck, 1995). Männer nehmen infolge einer Aufgabe des Rauchens um durchschnittlich 2,8kg zu, bei Frauen betrug die Gewichtszunahme im Schnitt 3,8kg (Williamson et al., 1991, zitiert nach Waine, 2006). Der Beitrag schwangerschaftsbedingter Zunahmen des BMI ist eher gering: Jüngere Belege wiesen durchschnittlich 1kg Gewichtszunahme pro ausgetragener Schwangerschaft nach (Williamson et al., 1994). Krankheiten des Endokriniums und des Hypothalamus (z.B. Hypothyreose, Morbus Cushing, Tumoren etc.) spielen kausalpathogenetisch im Rahmen der gegenwärtigen Adipositasepidemie keine Rolle und werden daher nicht im Einzelnen erörtert (Waine, 2006).

In den vergangenen 20 Jahren kam es in allen wohlhabenden Nationen zu einer explosionsartigen Zunahme der Adipositas; in Europa verdoppelte sich zwischen 1980 und 1990 die Anzahl schwer adipöser Patienten (Bray, 2006).

Auch in indigenen Kulturen und Entwicklungsländern führt die Übernahme westlicher Ernährungsgewohnheiten zu rasant steigenden Adipositaszahlen (Prentice, 2000). Die WHO definierte das Problem 1998 als eine globale Epidemie. Popkin von der University of North Carolina referierte 2006 auf der Jahreskonferenz der International Association of Agricultural Economists in Brisbane, dass weltweit mittlerweile eine Milliarde Übergewichtige rund 800 Millionen Unterernährten gegenüber stehen (Spiegel-Online, 2006).

Es gelten derzeit in Deutschland 14 Millionen Menschen (16% der Einwohner) als adipös, 30% der Bevölkerung als übergewichtig (Waine, 2006). Dem Ernährungsbericht von 1992 nach waren sogar 74,9% aller Erwachsenen übergewichtig und 21,8% adipös. Im Bundesgesundheitsurvey 1998 konnte nur ein Drittel der erwachsenen Männer als normgewichtig eingestuft werden (Robert Koch Institut (RKI), 2003). In Bayern waren 2003 rund die Hälfte der Frauen und zwei Drittel der Männer adipös oder übergewichtig (Himmerich, Gedrich, Himmerich, Pollmächer, & Karg, 2004).

Auch die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter nimmt rasant zu: In den U.S.A. ergaben die National Health Examination Surveys einen 54%igen Anstieg der Adipositasprävalenz bei Kindern im Alter von 6-17 Jahren zwischen 1963 und 1980 sowie eine 98%ige Zunahme der extremen Adipositas (Hautfaltendicke oberhalb der 95. Perzentile) (Eckel, Daniels, Jacobs, & Robertson, 2005). Die KiGGS-Studie des RKI definiert Adipositas als Überschreiten der 97. Perzentile. In England und Schottland ergaben drei unabhängige Querschnittsumfragen zwischen 1974 und 1980 nur eine geringe Veränderung der Prävalenz. Zwischen 1984 und 1994 stieg das Übergewicht bei englischen Jungen jedoch von 5,4% auf 9,0% (Mädchen 9,3% auf 13,5%); bei schottischen Jungen erfolgte der Anstieg des Übergewichtes von 6,4% auf 10% (Mädchen 10,4% auf 15,8%) (Waine, 2002).

Studien belegen, dass aus adipösen Kindern und Jugendlichen überproportional häufig adipöse Erwachsene werden (Dietz, 1999).

Diese Trends zeigen nicht nur signifikante Auswirkungen auf die Prävalenz der Adipositas und assoziierter Erkrankungen im Rahmen des Metabolischen Syndroms im Erwachsenenalter (Chinn & Rona, 2001). Eine deutsche Multicenter-Studie an 3837 adipösen Kindern und Jugendlichen (Alter 2-20 Jahre) konnte bei 23% der jungen Patienten Bluthochdruck, bei 29%

Hypertriglyceridämie und bei 6% eine gestörte Glukosetoleranz nachweisen (Reinehr et al., 2004). Auf der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Diabetologie 2004 in Leipzig wurde als der jüngste adipöse Patient mit einem Typ-2-Diabetes auf Grundlage eines Metabolischen Syndroms ein fünfjähriger Junge vorgestellt. Bei derzeit etwa 194 Millionen Erkrankten drängen sich Parallelen zu den infektiösen Pandemien des Mittelalters auf - der Typ-2-Diabetes gilt mittlerweile als „Pest des 21. Jahrhunderts“ (Nething et al., 2006, S. 42). Bemerkenswerterweise scheint ein zurückliegendes Übergewicht im Kindesalter das Morbiditätsrisiko bezüglich Erkrankungen des Metabolischen Syndroms auch dann zu erhöhen, wenn das Übergewicht nicht bis ins Erwachsenenalter fortbestehen bleibt (Koletzko & Rauh-Pfeifer, 2004). Bös, Opper und Woll stellten (2002) bei zehnjährigen Jungen fest, dass Ausdauerleistungsfähigkeit (6-Minuten-Lauf) und Kraft (Anzahl der Liegestütze innerhalb 40 s) um etwa 15% bzw. 26% im 20-Jahresvergleich abnahmen; der durchschnittliche BMI nahm im 26-Jahre-Vergleich auf 10% zu, während sich die Zahl der übergewichtigen Jungen in diesem Zeitraum verdoppelte. Mehrere Publikationen der Arbeitsgruppen um Graf (2003; C Graf et al., 2004) wiesen größtenteils hochsignifikante Korrelationen ($p \leq 0,001$) zwischen Adipositas und Übergewicht einerseits, sowie andererseits der sinkenden Ausdauerleistungsfähigkeit im 6-Minuten-Lauf und der Abnahme koordinativer Fähigkeiten (Körperkoordinatinstest nach Schilling) nach.

In Deutschland fehlen jedoch bisher umfassende repräsentative und altersspezifische Daten zur allgemeinen Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Regionale Einschätzungen aus Schuleingangsuntersuchungen erlauben keine Rückschlüsse auf die anderen Altersgruppen und lassen sich nicht auf die gesamte Bundesrepublik verallgemeinern. Diese Datenlücke soll nun geschlossen werden: bundesweit beobachtete die KiGGS-Studie des Robert Koch-Institutes von Mai 2003 bis Mai 2006 umfassend 17641 Kinder und Jugendliche; eine ausführliche Darstellung der Ergebnisse ist für Mai 2007 im Bundesgesundheitsblatt angekündigt, der Fachöffentlichkeit sollen die Daten als Public Use File ab Oktober 2006 zu Verfügung stehen (Pressemitteilung des RKI vom 25.09.06). Erste Ergebnisse von KiGGS zeigen, dass derzeit 15% der deutschen Kinder und Jugendlichen von 3-17 Jahren als übergewichtig (Definition: BMI über 90.

Perzentil der Alters- und Geschlechtsgruppe des Referenzkollektivs) und 6,3% als adipös (Definition: BMI über 97. Perzentile der Alters- und Geschlechtsgruppe des Referenzkollektivs) gelten. Die am stärksten betroffene Altersgruppe ist in beiden Fällen die 14-17jährigen (17% übergewichtig, 8,5% adipös). Die 3-6jährigen sind am geringsten betroffen (9% übergewichtig, 2,9% adipös). Eine mittlere Position nimmt in dieser Untersuchung die Altersgruppe der 7-10jährigen ein: hier werden 15% der Jungen und Mädchen als übergewichtig und 6,4% als adipös klassifiziert. Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen oder zwischen alten und neuen Bundesländern fanden sich in der KiGGS-Studie nicht. Ein erhöhtes Risiko für Übergewicht und Adipositas fand sich für Kinder aus sozial benachteiligten Schichten, Kindern mit Migrationshintergrund, nicht gestillten Kindern und Kindern adipöser Eltern (Lampert & Kurth, 2007; Schaffrath Rosario & Kurth, 2007). Außerdem befasst sich in Deutschland die Beobachtungs- und Interventionsstudie URMEL-ICE (Ulm Research on Metabolism, Exercise and Lifestyle Intervention in Children) seit Oktober 2005 (Laufzeit: Drei Jahre) mit der Adipositasprävention und dem kardiovaskulären Risikoprofil von Schulkindern im Raum Ulm (Nething et al., 2006).

6.4 Definitionen von körperlicher Aktivität

Muster und Zielinski (2006, S. 9) geben eine umfassende Definition körperlicher Aktivität:

„Unter körperlicher Aktivität verstehen wir alle muskulär verursachten Bewegungen des Menschen, welche in einer Intensität ausgeführt werden, die einen Energieanstieg über den Grundumsatz hinaus zur Folge hat.“

Diese Definition ist umfassender als jene des Trainingsbegriffes weil sie alle Bewegungen des Alltags mit umfasst (z.B. während der Berufsausübung, der Freizeit, im Haushalt, bei Gartenarbeit, beim Einkaufen, Treppensteigen usw.) Es ist dabei von großem gesundheitlichen Interesse, ob die Integration zeitlich stark begrenzter körperlicher Aktivitäten in den Alltag, z.B. Treppensteigen, mit dem Rad zur Arbeit fahren, vergleichbare Auswirkungen hat wie längere Trainingseinheiten (z.B. 30 Minuten Joggen, eine vergleichbare Gesamtdosis an Aktivität vorausgesetzt).

6.5 Definitionen von Ausdauer

Im Grundschemata der motorischen Beanspruchungsformen ordnete Hollmann 1967 die Ausdauer den fünf motorischen Hauptbeanspruchungsformen zu. Von der Ausdauer grenzte er dabei Koordination, Flexibilität, Kraft und Schnelligkeit als weitere motorische Hauptbeanspruchungsformen ab (Hollmann & Hettinger, 2000).

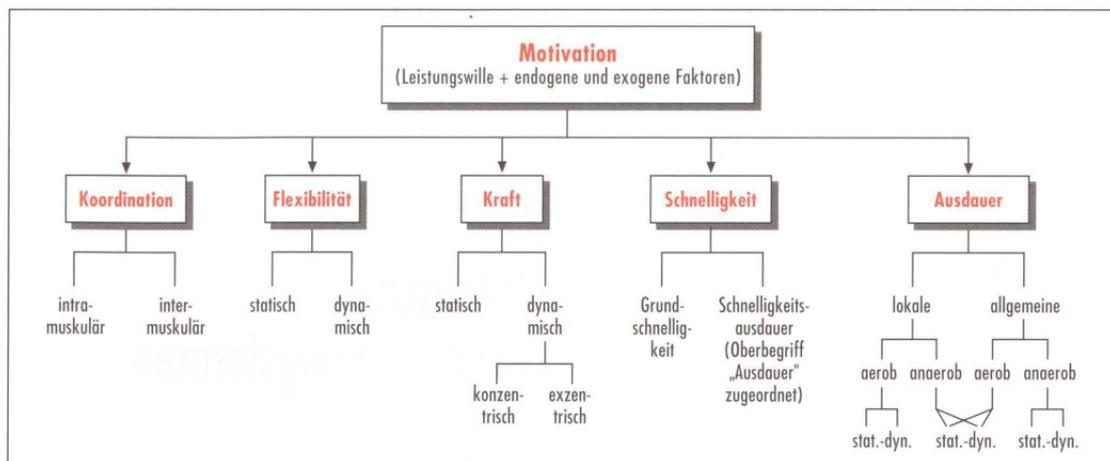


Abb. 2: Grundschemata der motorischen Beanspruchungsformen (nach Hollmann, 1967, in Hollmann & Hettinger, 2000, S. 132)

Ausdauer definieren Hollmann und Hettinger (2000, S. 262) als „Ermüdungs-Widerstands-Fähigkeit“ und meinen damit die „Fähigkeit, eine gegebene Leistung über einen möglichst langen Zeitraum durchhalten zu können.“ Hohmann, Lames und Letzelter ergänzen in ihrer Definition der „Sportmotorischen Ausdauer“ die Aspekte, durch Ausdauerleistungsfähigkeit „die sportliche Technik und das taktische Verhalten über längere Zeit stabilisieren“ und „sich nach einer Belastung schnell(er) erholen (Regenerationsfähigkeit) zu können“ (Hohmann, Lames, & Letzelter, 2003, S. 51). Unter morphologischen Kriterien unterscheiden Hollmann und Hettinger die lokale (Ausdauer einer Muskelmasse, die kleiner ist als 1/7 bis 1/6 der gesamten Skelettmuskulatur) von der allgemeinen Ausdauer (Ausdauer einer Muskelmasse, die größer ist als 1/7 bis 1/6 der gesamten Skelettmuskulatur). Grundlage dieser Grenzziehung unter Bedingungen einer dynamischen

Belastung ist die Beobachtung, dass unterhalb der angegebenen Größenordnung die Leistungsfähigkeit eines gesunden kardiopulmonalen Systems keine Rolle mehr spielt.

Im Weiteren differenzieren Hollmann und Hettinger unter dem Aspekt der Belastungsform die Ausdauer unter dynamischer und unter statischer Arbeit. Die Betrachtung der intramuskulären Stoffwechsellage erlaubt die Abgrenzung aerober von der anaerober Ausdauerleistung (Hollmann & Hettinger, 2000).

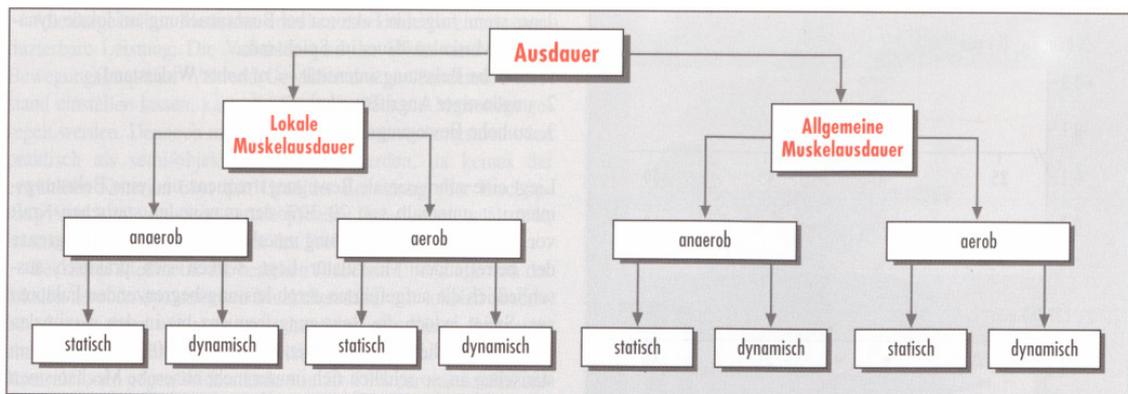


Abb. 3: Schema der verschiedenen Formen von Ausdauerleistungsfähigkeit (nach Hollmann, 1967, in Hollmann & Hettinger, 2000, S. 263)

Aerobe Kapazität wird von Hollmann als das maximale Sauerstoffaufnahmevermögen pro Zeiteinheit definiert (Hollmann, 2003a). Als zuverlässigstes Bruttokriterium für die maximale Leistungsfähigkeit von Atmung (Sauerstoffaufnahme), Herz/Kreislauf (Sauerstofftransport), und Stoffwechsel (Sauerstoffverwertung) gilt die VO_2^{\max} . Sie gibt diejenige Sauerstoffmenge in l/min an, die maximal bei schwerer dynamischer Arbeit großer Muskelgruppen pro Minute aufgenommen werden kann. In der Praxis hat sich als relativer körperbezogener Wert die relative maximale Sauerstoffaufnahme in ml/min/kg Körpergewicht etabliert.

Unter anaerober Kapazität verstehen Hollmann und Heck (2003) die maximal eingehbare Sauerstoffschuld. Diese wird begrenzt durch die maximal tolerierbare Laktatazidose des belasteten Muskels. Die Messung im Feld erfolgt mittels Laktatbestimmung aus dem hyperämisierten Ohrläppchen (Hollmann & Heck, 2003).

Eine herausragende Rolle in den klassischen präventivmedizinisch empfohlenen Ausdauersportarten (Laufen, Schwimmen; Radfahren, Tanzsport) und im Breitensport (Fußball, Handball, Tennis, Hockey, Skilauf, Turnen, Ringen, Rudern, Alpinistik) kommt der lokalen aeroben dynamischen Ausdauer zu. Hohmann, Lames & Letzelter (2003) betrachten die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit als bedeutsamste Fähigkeit für präventives und rehabilitatives Gesundheitstraining. Die zugrunde gelegte Muskelmasse von 1/7 bis 1/6 der gesamten Skelettmuskulatur entspricht in etwa der Muskulatur eines gut entwickelten Beines.

Leistungsbegrenzende Faktoren der lokalen aeroben dynamischen Ausdauerleistung sind bei gesundem Sauerstoffaufnahme- und Sauerstofftransportsystem (Hollmann & Hettinger, 2000, S. 263):

- Größe des intrazellulären Sauerstoffangebotes pro Zeiteinheit; ihrerseits abhängig von:
 - o Herzzeitvolumen,
 - o Summe der Gefäßquerschnitte im beanspruchten Muskel (Kapillarisation, Kollateralversorgung),
 - o Ökonomie der intramuskulären Blutverteilung,
 - o Myoglobingehalt des Muskels,
- Mitochondrienvolumen (Kapazität des mitochondrialen Stoffwechsels),
- Größe der lokalen Kohlehydratdepots und die Qualität der metabolischen Prozesse (Anteil der Fettverbrennung am Energiestoffwechsel),
- Koordination (Ermüdung).

Es besteht ein fließender Übergang zur lokalen anaeroben dynamischen Ausdauer, der mit der Entstehung von Laktat einhergeht.

Die allgemeine aerobe dynamische Ausdauer ist die Zielgröße der vorliegenden Untersuchung. Hollmann & Hettinger (2000, S. 292). verstehen darunter aerobe Ausdauerleistungen mittels dynamischer Arbeit unter Einsatz von mehr als 1/7 bis 1/6 der gesamten Skelettmuskulatur und differenzieren drei Unterformen:

- Allgemeine aerobe Kurzeitdauer: Belastungsdauer 3 bis 10 Minuten. Leistungslimitation durch kardiopulmonale Kapazität und maximale Sauerstoffaufnahme.

- Allgemeine aerobe Mittelzeitausdauer: Belastungsdauer 10 bis 30 Minuten. Leistungsbegrenzung durch Einfluss der aerob-anaeroben Schwelle.
- Allgemeine aerobe Langzeitausdauer: Belastungsdauer über 30 Minuten. Mit steigender Belastungsdauer gewinnen die intramuskulären und intrahepatischen Glykogendepots als Ermüdungsfaktor an Bedeutung.

6.6 Mechanismen der Energiebereitstellung

„Die Höhe der Ausdauerleistungsfähigkeit wird durch den maximalen Energiefluss bestimmt, der über eine definierte Zeit aufrechterhalten werden kann.“ (DeMarées, 2002, S. 441)

Um im Abschluss die Auswirkungen unserer Trainingsintervention auf biologische Messgrößen diskutieren zu können, sei ein orientierender Überblick über die Mechanismen der Energiebereitstellung gegeben:

Die Speicherung von chemischer Energie, wie sie beim Abbau von Glukose oder anderen zellulären Brennstoffen frei wird, erfolgt in allen lebenden Zellen mittels gekoppelter Synthese von Adenosintriphosphat (ATP) aus Adenosindiphosphat (ADP) und anorganischem Phosphat (P). Die in Form von ATP konservierte chemische Energie kann vier verschiedene Arten von Arbeit leisten (Lehninger, 1987), von denen im Rahmen der vorliegenden Untersuchung die Motilität und Kontraktion von Zellen betrachtet wird.

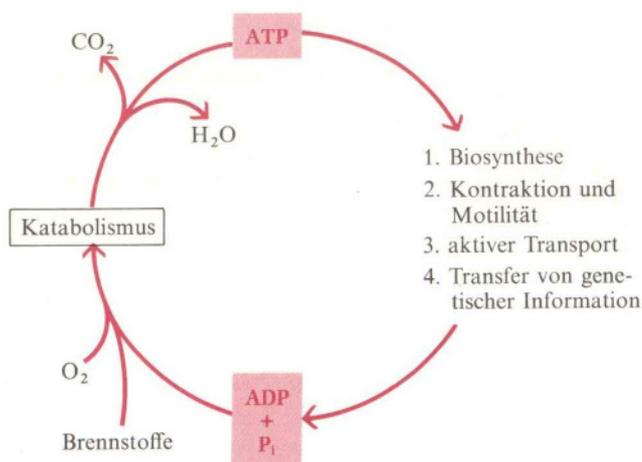


Abb. 4: Die energieverbrauchenden Zellaktivitäten (Lehninger, 1987, S. 379)

Die primäre Energiebereitstellung für die Muskelkontraktion erfolgt durch Abbau von ATP zu ADP+P durch das Enzym MyosinATPase. Hierbei reichen die im Muskel gelagerten ATPvorräte für etwa zwei Sekunden Muskelaktivität. Längerdauernde Muskelaktivitäten erfordern die Resynthese von ATP durch sekundäre Energiequellen.

Bei der sekundären Energiebereitstellung unterscheidet man:

- *Aerobe* Ausdauerbelastung
 - mit oxidativer Energiebereitstellung überwiegend aus *Fetten* sowie
 - mit oxidativer Energiebereitstellung überwiegend aus *Kohlehydraten*.
- *Anaerobe* Ausdauerbelastung:
 - *Anaerob-alkalazide* Ausdauerbelastung (Kreatinphosphatspaltung).
 - *Anaerob-laktazide* Ausdauerbelastung (Laktatentstehung).

Nachfolgend seien diese Zusammenhänge stichwortartig in ihrer Abfolge zusammengefasst:

Zeitablauf der Energiebereitstellung nach Beginn körperlicher Aktivität:

- 0-2 Sekunden: Abbau der ATPspeicher im Muskel (Primäre Energiebereitstellung).
- 2-10 Sekunden (Hochtrainierte bis 20 Sekunden): Spaltung von Kreatinphosphatspeichern im Muskel durch Enzym Kreatinkinase (Beginn der sekundären Energiebereitstellung; anaerob-alkalazid).
- 10 Sekunden-2 Minuten: Anaerobe Spaltung des Speicherkohlehydrates Glykogen im Muskel (anaerobe Glykolyse) zur Gewinnung von Kreatinphosphat durch Phosphofruktokinase unter Laktatentstehung (Laktat in hohen Konzentrationen hemmt dabei die Phosphofruktokinase).
- 2-30 Minuten (Hochtrainierte bis 100 Minuten): Aerobe Oxidation der restlichen Glykogenvorräte aus Muskel und Leber (aerobe Glykolyse) zu aktivierter Essigsäure (Acetyl-CoA), die mit Oxalsäure als Zitronensäure in den Citratzyklus eingeschleust wird.
- Ab etwa 30 Minuten sind die Glykogenvorräte weitgehend aufgebraucht. Wenn bei weiterhin hochintensiver Belastung keine Kohlehydrate von

außen zugeführt werden (Bananen, Riegel, Getränke) erfolgt die Glukoneogenese:

- *Biopositiv* aus weiteren Glykogenvorräten der Leber

oder:

- *Bionegativ* aus Verstoffwechslung körpereigener Aminosäuren (Eiweißabbau).
- In der Folge kann Energie nur noch unter reduzierter Belastung (bis etwa 50% VO_2max) und aerober Oxidation von Speicherfetten (Triglyceriden) zur Verfügung gestellt werden (aerobe Lipolyse).
- Bei bereits von Beginn an niedriger Belastung können die Glykogenspeicher geschont und die Energie weitgehend über aerobe Lipolyse (Abbau von Speicherfetten) bereitgestellt werden.

(Hohmann, Lames, & Letzelter, 2003)

„Bei dynamischen Ausdauerleistungen von über 10 Minuten Dauer werden 80% der Energie aerob (aerobe Ausdauer) bereitgestellt. Bis zu einer Belastungsdauer von etwa zwei Minuten dominiert die anaerobe Ausdauer. Zwischen zwei und acht Minuten Dauerbelastung und auch bei wechselnden Intensitäten (Sportspiel) findet sich aerob-anaerob-gemischte Energiebereitstellung.“

(Hohmann, Lames, Letzelter 2003)

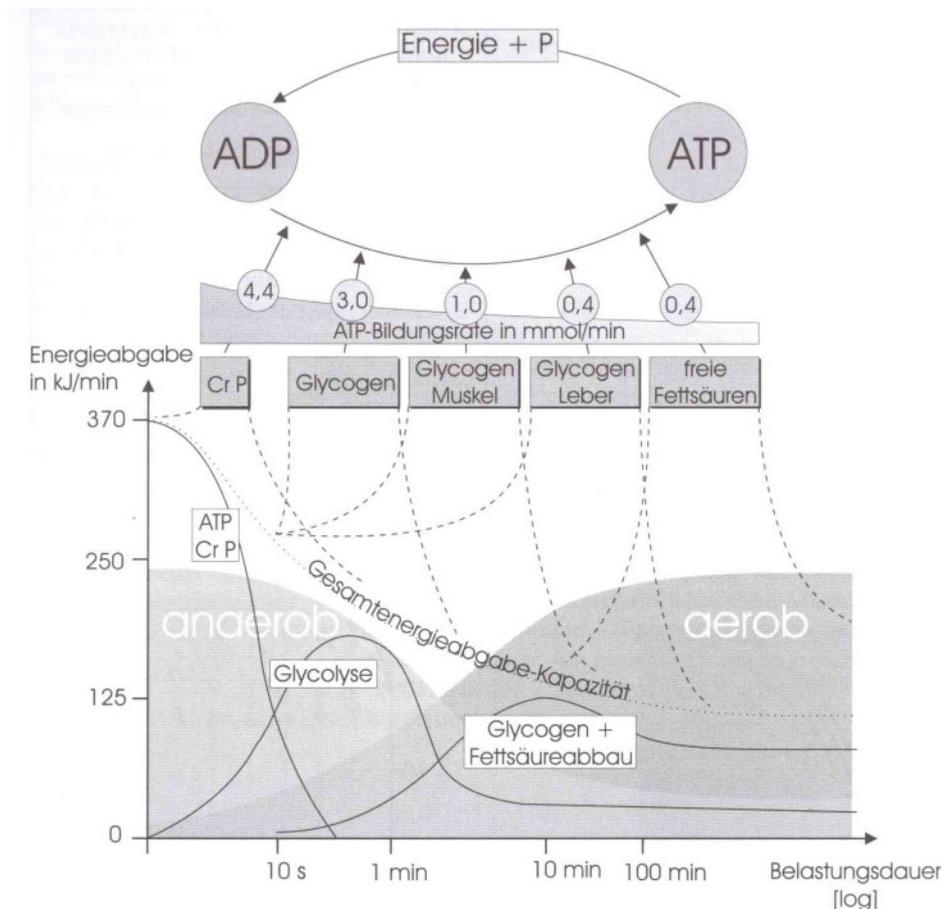


Abb. 5: Die Mechanismen der Energiebereitstellung im zeitlichen Verlauf (nach Neumann, Pfützner und Berbalk, 1998, und Badtke, 1995 in Hohmann, Lames, & Letzelter, 2003, S. 54)

Auf Grundlage dieser Feststellung kann man die im Rahmen der vorliegenden Untersuchung absolvierten Trainingsprotokolle der vornehmlich anaeroben (intensive Intervallmethode mit Kurzzeitintervallen) und der vornehmlich aeroben (intensive kontinuierliche Dauermethode) Energiebereitstellung zuordnen.

6.7 Definitionen des Trainingsbegriffes

Nach Carl und Kayser (2003, S. 606) ist Training ein

„... komplexer Handlungsprozess mit dem Ziel der planmäßigen und sachorientierten Einwirkung auf den sportlichen Leistungszustand und auf die Fähigkeit zur bestmöglichen Leistungspräsentation in Bewährungssituationen.“

Hohmann, Lames und Letzelter (2003, S. 15) begreifen Training als

„... planmäßige und systematische Realisation von Maßnahmen (Trainingsinhalte und Trainingsmethoden) zur nachhaltigen Erreichung von Zielen (Trainingsziele) im und durch Sport.“

De Marées (2002, S. 175) schließt die Trainingsziele in seine Definition mit ein; Training wird als

„... das planmäßig wiederholte Ausführen von Übungen bzw. Bewegungsabläufen verstanden, mit dem Ziel, entweder die körperliche Leistungsfähigkeit durch überschwellige und ansteigend dosierte Belastungen zu steigern, ein erworbenes höheres Niveau zu konservieren oder aber alterungsbedingten Leistungsminderungen entgegen zu wirken.“

Saltin (2007, S. 470) betont die Mechanismen zur Energiebereitstellung in seiner Darlegung:

„Stimulating structural and functional adaptations to improve performance in specific physical tasks remains the major objective of exercise training.“

Verbindliches Merkmal aller Auffassungen ist die Verfolgung nachhaltiger Trainingsziele (Planmäßigkeit). Eine freie sportliche Aktivität ohne Festlegung einer nachhaltigen Zielsetzung würde demnach dem Prädikat Training nicht gerecht.

Zunehmende Bedeutung erfährt die Erweiterung des Trainingsbegriffes um den Aspekt des „therapeutischen Trainings“ zur Behandlung und Rehabilitation verschiedenster Erkrankungen (Hofmann, 2004, S. 153).

6.8 Schulsport, Trainingswissenschaft und Prävention

Sportunterricht ist eine Veranstaltung organisierten Lernens, die mit pädagogischen Intentionen verbunden ist (Hecker, 1992). Es wird in der Regel mit zwei bis drei Sportstunden pro Woche á 45 Minuten unterrichtet (Laging, 2003a).

Auf Grundlage der vorangegangenen Definitionen stellt sich die Frage nach der Umsetzung des Trainingsbegriffs und der nachhaltigen Zielsetzung im Schulsportunterricht. Gemäß des Prinzips der Nachhaltigkeit werden im Sportunterricht planmäßig und systematisch Inhalte realisiert, um Ziele durch Sport zu erreichen. Diese Ziele werden jedoch nicht durch die

Trainingswissenschaft oder Gesundheitsprävention formuliert, sondern im Sinne eines schulischen Auftrages (Leibeserziehung) durch das staatliche Erziehungssystem festgelegt (Grupe, 1980). Ihre zeitgemäße Umsetzung obliegt eigenen wissenschaftlichen Disziplinen, der Sportpädagogik und Sportdidaktik.

Der Schulsport kann als reguläres Anwendungsfeld der Trainingswissenschaft verstanden werden; Ziele, Inhalte und deren Umsetzung erfordern jedoch den Schulterschuß mit der Sportpädagogik und der Sportdidaktik (Hohmann, Lames, & Letzelter, 2003). Die Beziehung zwischen Trainingswissenschaft und Schulsport ist ein vieldiskutiertes Feld unter Sportwissenschaftlern und Sportpädagogen. Die Ansichten reichen von den Kritikern der „Versportlichung der Leibeserziehung“ (Kurz, 1978) bis zur Auffassung „Schulsport *ist* Training“ (Frey & Hildebrandt, 1995). Weitere Konzepte betreffen den „offenen Sportunterricht“ (Hildebrandt & Laging, 1981), die didaktische Konzeption der Körpererfahrung (Bette, 1989) sowie die Idee der „Entpädagogisierung“ des Sportunterrichtes (Volkamer, 1987). Balz (2003) sieht in der Gesundheitserziehung als Bestandteil der primären Prävention ein klassisches Argument zur Legitimation des Faches Sport in der Schule.

Auch aus ärztlicher Sicht liegt der Fokus des Interesses auf dem kurz- und langfristig gesundheitsdienlichen Potential des Schulsportunterrichtes im Sinne einer Primär- und Sekundärprävention. Positive Korrelationen zwischen zunehmendem Bewegungsmangel und Medienkonsum bei Kindern und Jugendlichen v.a. in sozial benachteiligten Schichten und steigender Adipositasprävalenz sind hinreichend belegt (Gortmaker et al., 1996; Hancox, Milne, & Poulton, 2004; T. Robinson, 2001).

Mögliche Trainingsziele in präventivem Sinne können sein:

- Traumaprävention durch Verbesserung von Sensomotorik und motorischen Hauptbeanspruchungsformen
- Prävention von Adipositas und Metabolischem Syndrom durch regelmäßige körperliche Aktivität
- Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit und der übrigen motorischen Hauptbeanspruchungsformen
- Vorbeugung von Haltungsschäden als Ausgleich zum Sitzzwang im Klassenzimmer (Bewegungszeit)

- Vorbeugung mentaler Überlastung (Spielpause)
- Vorbeugung psychischer Erkrankungen (Suchtprävention)

In den „Richtlinien und Lehrplänen für die Sekundarstufe I – Gymnasium in Nordrhein-Westfalen – Sport“ (Ministerium für Schule, 2001) steht die „Entwicklungsförderung durch Bewegung, Spiel und Sport“ sowie die „Erschließung der Bewegungs-, Spiel- und Sportkultur“ als zentrale Anliegen des Sportunterrichtes im Mittelpunkt. Als Auftrag des Schulsports sind jedoch im Weiteren auch Zielsetzungen der Primär- und Sekundärprävention definiert:

„Damit ist Gesundheitserziehung im Schulsport mehr als die Förderung gesundheitlich bedeutsamer Parameter durch präventives Training. Es geht unter dieser Perspektive auch darum, Erfahrungen zu sichern, wie sich gesundheitsgefährdende Stressoren abbauen lassen, und Kompetenzen zu vermitteln, die ein regelmäßiges gesundheitsgerechtes Sporttreiben in eigener Verantwortung ermöglichen.“

„Erst recht können gesundheitserzieherische Zielsetzungen für Schülerinnen und Schüler bedeutsam werden, die bereits gesundheitlich gefährdet sind und deren Prognose durch regelmäßige Bewegung verbessert werden könnte.“

(Landesinstitut für Schule und Weiterbildung NRW (Lfs/Qa), 1998, S. 11-12).

Die Berlin Agenda als Positionspapier der UNESCO (zitiert nach Institut für Zukunftsstudien und Technologiebewertung (IZT), 2007) integriert alle genannten Aspekte über die Potenziale, Ziele und Aufgaben des Schulsportunterrichtes: Kinder sollen demnach zum lebenslangen Sporttreiben befähigt werden, ihre geistige und körperliche Entwicklung soll gefördert werden, das Verständnis der Rolle von Bewegung im Rahmen der Gesundheitsförderung soll entwickelt werden, Selbstvertrauen und Selbstwertgefühl sollen gestärkt werden, die soziale Entwicklung wird durch die Bewältigung von Niederlagen und Siegen, durch die Erfahrung von Kooperation und Wettkampf unterstützt, und es wird auf das Berufsfeld Sport vorbereitet, das einen immer größeren Stellenwert einnimmt.

7 Ausdauertraining und seine Effekte

7.1 Ausdauertraining

Kayser (2003a) definiert Ausdauertraining auf der Grundlage des Trainingsziels, die allgemeine oder spezielle Ausdauer zu verbessern. Hohmann, Lames, & Letzelter (2003, S. 63) differenzieren als Grundsatz des Ausdauertrainings die Forderung,

„... die Belastungsnormative (Reizumfang, Reizintensität, reizdichte (Pause), Reizhäufigkeit u.Ä.) so zu gestalten, dass der jeweils geforderte Energiebereitstellungsmechanismus, bzw. dessen physiologische (z.B. VO_2max) und anatomische Determinanten (z.B. Muskelfaserzusammensetzung) optimal angesprochen werden.“
(Hohmann, Lames, & Letzelter, 2003)

7.1.1 Methodik des Ausdauertrainings

Es werden vier Grundformen des Ausdauertrainings unterschieden:

- Dauermethode: Ziel: Verbesserung der Grundlagenausdauer und der aeroben Kapazität (geringe Intensität). Untergruppen:
 - o Kontinuierliche Methode: Gleichmäßige Belastung,
 - o Tempowechselmethode: Planmäßige Variation der Belastung,
 - o Wechselnde Methode (Fahrtspiel): Spielerische Anpassung der Belastung an Umgebung (z.B. Gelände), (Kayser, 2003b).
- Extensive Intervallmethode: Systematischer Wechsel von Belastungs- und Erholungsphasen mit Fokus auf Training der aeroben Ausdauer (mittlere Intensität).
- Intensive Intervallmethode: Systematischer Wechsel von Belastungs- und Erholungsphasen mit Fokus auf Training der anaeroben Ausdauer (hohe Intensität).
- Wiederholungsmethode: Steigerung der Belastungsintensität in sub- und supramaximale Bereiche (sehr hohe Intensität).

(Hohmann, Lames, & Letzelter, 2003; Röthig et al., 2003)

Einige Autoren grenzen zusätzlich die Wettkampf- oder Kontrollmethode ab: hier wird entweder die Wettkampfdistanz, eine Unter- oder eine Überdistanz mit

maximaler Wettkampfgeschwindigkeit (Unterdistanz: +10-25%, Überdistanz: -10-25%) absolviert (Zintl & Eisenhut, 2001).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden Belastungen nach der kontinuierlichen Dauermethode und nach der intensiven Intervallmethode untersucht.

Zur exakteren Differenzierung schlagen Zintl und Eisenhut die Unterteilung der kontinuierlichen Dauermethode in zwei Untergruppen vor:

- Extensive kontinuierliche Dauermethode:
 - o Belastungsintensität: Leicht bis mittel, unter und an der aeroben Schwelle, identisch mit 0,75 - 2,00 mmol Laktat, 45 - 70% der VO_2^{\max} , 75 - 80% der IANS-Geschwindigkeit.
 - o Belastungsdauer: 30 Minuten bis 6 Stunden.
- Intensive kontinuierliche Dauermethode:
 - o Belastungsintensität: Mittel bis submaximal, an der IANS bzw. anaeroben Schwelle, identisch mit 4 - 6,00 mmol Laktat, 75-85% der VO_2^{\max} , 90 - 95% der IANS-Geschwindigkeit.
 - o Belastungsdauer: 20 Minuten bis 3 Stunden.

Die intensive Intervallmethode gliedern sie in:

- Intensive Intervallmethode mit Kurzzeitintervallen:
 - o Belastungsintensität: 95 – 100 % der Wettkampfgeschwindigkeit aus Kurzzeit- bzw. Mittelzeitausdauerdistanz.
 - o Belastungsdauer: 20 – 40 Sekunden.
 - o Pausen: 30 – 90 Sekunden Intervallpausen, 3 – 5 Minuten Serienpausen oder 3 Minuten Intervallpausen, dreifache Belastungsdauer.
 - o Belastungsumfang: 20 – 30 Minuten; 6 – 10 Belastungen insgesamt.
- Intensive Intervallmethode mit Mittelzeitintervallen:
 - o Belastungsintensität: 90 – 95 % der Wettkampfgeschwindigkeit aus Kurzzeit- bzw. Mittelzeitausdauerdistanz.
 - o Belastungsdauer: 60 – 90 Sekunden.
 - o Pausen: 3 Minuten Intervallpausen (evtl. länger).

- Belastungsumfang: 20 – 25 Minuten; 3 – 6 Belastungen insgesamt.

(Zintl & Eisenhut, 2001, S. 119-124)

Auf Grundlage dieser Definitionen kann man die im Rahmen der vorliegenden Studie absolvierten Belastungsformen der intensiven kontinuierlichen Dauermethode und der intensiven Intervallmethode mit Kurzzeitintervallen zuordnen.

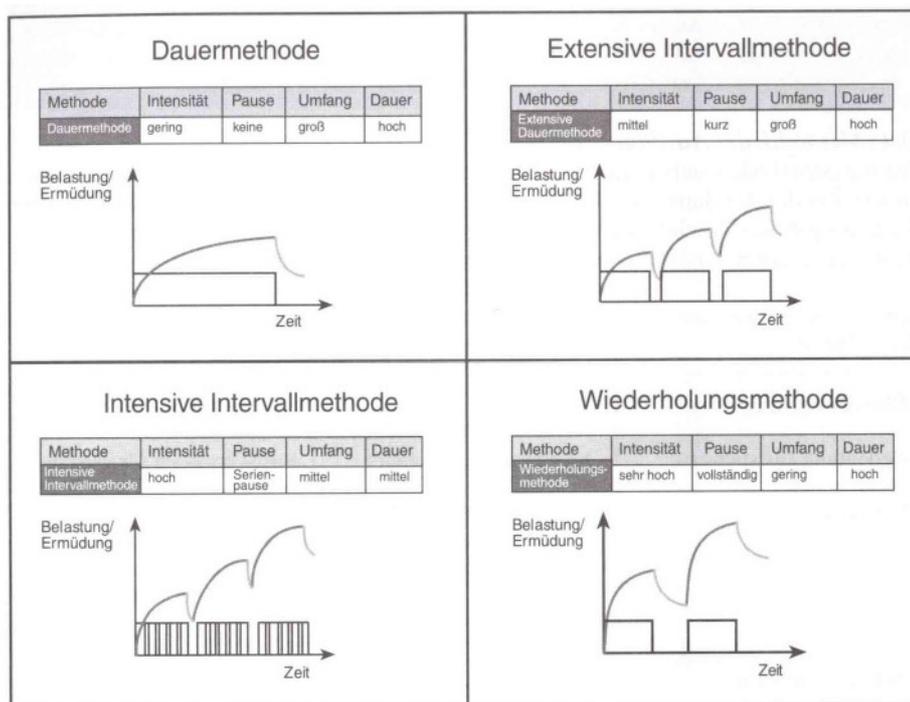


Abb. 6: Schematisch-grafischer Vergleich von ausgewählten Methoden des Ausdauertrainings (Hohmann, Lames, & Letzelter, 2003, S. 64)

Unter dem Aspekt der Energiebereitstellung liegt der intensiven kontinuierlichen Dauermethode vornehmlich die aerobe oxidative Energiegewinnung zugrunde. Die intensive Intervallmethode beansprucht einen sofortigen maximalen Energiefluss, wie er anaerob primär mittels alaktazidem Weg (über die ATP-Resynthese aus dem Kreatinphosphatspeicher) und laktazidem Weg (über die anaerobe Glykolyse unter Laktatbildung) möglich ist (Berg & Dickhuth, 2007). So ist festzuhalten, dass die beiden in der vorliegenden Untersuchung betrachteten Trainingsinterventionen unterschiedliche Energiebereitstellungswege beanspruchen. Die neben der maximalen Sauerstoffaufnahme erfasste Messgröße des Cooper-Tests (Synonym: 12-

minute run-walk) wird dabei ebenfalls der aeroben oxidativen Energiegewinnung zugeordnet (Schneider, 2002; Zintl & Eisenhut, 2001).

7.1.2 Messung der Ausdauerleistungsfähigkeit

Aufgabe von trainingswissenschaftlicher Leistungsdiagnostik ist die Strukturierung sportlicher Leistungsfähigkeit. Grundlage hierfür ist die Priorisierung und interne Ordnung von Einflussgrößen, die in Querschnitts- und Längsschnittsanalysen den inter- und intraindividuellen Ist-Sollwertvergleich zur Dokumentation von Trainingseffekten zulassen (Hohmann, Lames, & Letzelter, 2003). Eine lange Tradition hat die Untersuchung der aeroben dynamischen Ausdauerleistungsfähigkeit mittels verschiedener Testverfahren (Hollmann, Strüder, Predel, & Tagarakis, 2006).

In der vorliegenden Längsschnittsuntersuchung wurde mit dem Cooper-Test das in Deutschland im Breiten- und Schulsport etablierteste Verfahren zur Evaluation der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit angewandt (Weineck, 2002). Darüber hinaus wurden fünf randomisiert ausgewählte Probandinnen aus jeder Interventionsgruppe im Längsschnitt mittels Herzfrequenz- und Streckenmessung sowie prä und post interventionem mittels Ergospirometrielaufbandtest untersucht. Dieses Verfahren stellt heutzutage in Kombination mit der Laktatmessung im Leistungssport den Goldstandard in der Belastungsdiagnostik dar (Hollmann & Hettinger, 2000).

7.1.2.1 Cooper-Test

Der Cooper-Test (Synonym: 12-minute run-walk) stellt ein im Kinder- und Adoleszientensport etabliertes Verfahren zur Einschätzung der Ausdauerleistungsfähigkeit und kardiovaskulären Fitness dar (Doolittle & Bigbee, 1968; Jackson & Coleman, 1976; Maksud & Coutts, 1971).

Nach Weineck (2002) ist der Cooper-Test in Deutschland die gebräuchlichste Methode zur Evaluation der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit. Schneider (2002) unterstreicht den Zusammenhang zwischen maximaler Ausdauerleistungsfähigkeit und der VO_2 max.

In der Praxis werden unterschiedliche Normwerte für Männer, Frauen, Jungen und Mädchen der Testinterpretation zugrunde gelegt, wie sie z. B. von Spring

(1980), Kreiß (1984), Beck und Bös (1995), Kruber (1997) vorgeschlagen wurden. Die Leistungskategorien für Mädchen errechnen sich aus den Werten für Jungen abzüglich 200m. Cooper selbst hat 1968 in seiner Monographie lediglich Tabellen für männliche Probanden herausgegeben (Schneider, 2002). Der Cooper-Test basiert auf einer Analysestichprobe von mehreren tausend Versuchspersonen unterschiedlichen Alters und Geschlechts sowie unterschiedlichen Leistungsniveaus (D. M. Cooper, Weiler-Ravell, Whipp, & Wasserman, 1984). Zu dem Hauptgütekriterium der Test-Objektivität macht der Autor keine Angaben. Die Reliabilität wurde in Test-Retest-Verfahren ermittelt und ergab Korrelationskoeffizienten zwischen 0,82 und 0,95. Zur Überprüfung der Validität wurden Korrelationen zwischen dem 12-Minuten-Lauftest und der maximalen Sauerstoffaufnahme als Bruttokriterium der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit berechnet. Die entsprechenden Koeffizienten liegen zwischen $r = 0.34$ und 0.90 (im Mittel: 0.68) (K. Bös, 1987). Korrelationen des 12-Minuten-Lauftests mit Laufstrecken zwischen 1000 und 3000 erreichten Werte von $r = 0.80$ und darüber. Der Cooper-Test gilt darüber hinaus auch als ein guter Indikator für die gesamte körperliche Leistungsfähigkeit (K. Bös, 1987). Der Test hat einen Gültigkeitsbereich für die Altersgruppen von ca. 10 bis 65 Jahren für beide Geschlechter im Schul-, Vereins- und Freizeitsport. Bös (1987) merkt kritisch an, dass im bundesdeutschen Raum noch keine empirisch abgesicherten Normierungstabellen vorliegen. Ebenso konstatieren Beck und Bös (1995), dass weder für Jungen noch für Mädchen einheitliche Normdaten vorliegen. Schneider zeigte 2002 an einem Kollektiv von 839 Schülerinnen und Schülern der Sekundarstufe I und II eines Gymnasiums im Großraum Köln, dass die von Cooper mehr als 30 Jahre zuvor festgelegten Referenzwerte für männliche Schülerpopulationen nach wie vor Gültigkeit haben. Die untersuchten Mädchen hingegen erzielten im Durchschnitt über alle Altersstufen nicht nur 200m sondern fast 400m weniger als die Jungen. Im Einzelnen ergab sich bei den Mädchen der Altersstufen von 10 bis 13 Jahren eine durchschnittliche Differenz von etwa 250m; die Altersgruppe zwischen dem 14. und 19. Lebensjahr wies eine Differenz von etwa 450m auf. Schneider schlägt daher vor, für die Mädchen der Altersstufen von 10 bis 19 Jahren einen milderen Maßstab zur Bewertung der Laufleistung im Cooper-Test anzulegen und etwa 300m (statt wie bisher 200m) von dem gegebenen Normwert der

gleichaltrigen Jungen abzuziehen. Dem ist entgegenzuhalten, dass Adam, Bar und Szczesny bereits 1982 bei französischen Kindern im Alter von 11 bis 14 Jahren arithmetische Mittelwerte für die Laufleistung im 12-Minuten-Feldtest ermittelten, bei denen die entsprechenden Altersgruppen der Jungen durchschnittlich um ca. 200m bis 400m und die der Mädchen um ca. 200m höher als die von Schneider 2002 vorgeschlagenen Werte lagen. Ähnliche Abweichungen dokumentierten 1986 Großer und Starischka bei der Untersuchung von 9 bis 15-jährigen Kindern und Jugendlichen im Rahmen des Schulsportunterrichtes. Ebenso finden sich bei Beck und Bös (1995) bei Multerer (1991) und bei Mekota (1986) im Cooper-Test für die fortgeschrittenen Altersgruppen der 17- und 19-jährigen Mädchen von Schneider abweichende Durchschnittswerte, die um ca. 100m bis 400m bei den Jungen und ca. 300m bis 600 m bei den Mädchen von Schneiders Ergebnissen abweichen. Die in dem 12-Minuten-Lauf des Cooper-Tests zu erbringende sportliche Leistung wird zur allgemeinen aeroben Ausdauer gerechnet (Schneider, 2002). Die Leistungsfähigkeit hinsichtlich dieser Beanspruchungsform wird nach Hollmann u. Hettinger (2000) von der Kapazität des Herzkreislauf-, Atmungs- und Stoffwechselsystems bestimmt sowie von der Qualität der bewegungstypischen Koordination. Entsprechend der zeitlichen Unterteilung der allgemeinen aeroben Ausdauer wird der Cooper-Test der allgemeinen aeroben Mittelzeitausdauer mit einer Beanspruchungsdauer zwischen 10-30 Minuten zugeordnet. Hierbei sind anaerobe Stoffwechselanteile bereits wesentlich geringer als bei der Kurzzeitausdauer (3-10 Minuten).

7.1.2.2 Ergospirometrie

Die Ergospirometrie misst die Leistung der Atmung unter den Bedingungen einer ansteigenden Belastung (Kroidl, Schwarz, & Lehnigk, 2007). Hollmann (2003b, S. 491) definiert das Verfahren als

„...direkte kontinuierliche Messung der Gasstoffwechselwerte und der Atmung während einer dosierbaren Arbeit“ zur „Beurteilung der Leistungsfähigkeit und des Leistungsverhaltens von Herz, Kreislauf, Atmung und Stoffwechsel.“

Die Atmung wird nicht allein durch den Atemtrakt gewährleistet; gleichrangig beteiligt sind Herz/Kreislauf, Muskulatur, Skelett- und Nervensystem sowie der Stoffwechsel (Zellatmung). Im Einzelnen gibt die Untersuchung Aufschluss über die Herzfrequenzentwicklung, die Sauerstoffaufnahme- und Kohlendioxidabgabekinetik unter einem definierten Belastungsprotokoll. So ermöglicht das Verfahren die Beurteilung von:

Leistungsfähigkeit:

- Einschätzung der ventilatorischen anaeroben Schwelle.
- Einschätzung des Respiratorischen Kompensationspunktes.
- Erreichte Maximalwerte von Herzfrequenz (HFmax) und Sauerstoffaufnahme ($\text{VO}_2^{\text{peak}}$ bzw. VO_2^{max}).

Leistungsbereitschaft/Mitarbeit, Ausbelastungskriterien.

Einschränkungen der Leistung:

- Kardiolo-zirkulatorische Limitationen.
- Ventilatorische Limitationen.
- Einschränkungen des Gasaustausches.

Differenzierung von Luftnotzuständen und Gasaustauschstörungen.

(Kroidl, Schwarz, & Lehnigk, 2007, S. 6)

Die vorliegende Untersuchung bezieht die spiroergometrisch ermittelte Größe $\text{VO}_2^{\text{peak}}$ bzw. VO_2^{max} – die maximale bzw. maximal im Test erreichte Sauerstoffaufnahme – in die Beurteilung der Ausdauerleistungsfähigkeit mit ein. Die VO_2^{max} ist die klassische Messgröße zur Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit – insbesondere der Ausdauerleistungsfähigkeit und bezeichnet die maximale Menge an Sauerstoff, die bei schwerer körperlicher Arbeit aufgenommen werden kann. Sie gilt als „Bruttokriterium der kardio-pulmonal-metabolischen Kapazität“, da sie alle an der Leistungserbringung beteiligten Mechanismen umfasst (T. Meyer & Kindermann, 1999, S. 285). Die absolute VO_2^{max} wird üblicherweise in l/min angegeben, im klinischen Alltag hat sich jedoch aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit die körperrgewichtbezogene Angabe in ml/kg/min (relative VO_2^{max}) durchgesetzt. Eine Gewichtsreduktion würde demnach mit einer Steigerung der relativen VO_2^{max} einhergehen. Die korrekte ergospirometrische Bestimmung der VO_2^{max} setzt einen hohen Ausbelastungsgrad voraus, der vielfach erst nach Gewöhnung an das Messverfahren erreichbar ist (C. Cooper & Storer, 2001,

Reprint 2005). Daher sind bei der vorliegenden Untersuchung zunächst zwei zeitlich getrennte Gewöhnungsdurchgänge der Untersuchung an den Probandinnen durchgeführt worden.

Wasserman (2005) weißt auf die auf die Abgrenzung der VO_2^{\max} , definiert als „levelling off“ der VO_2 -Kurve (Plateaubildung) unter steigender körperlicher Belastung, gegenüber der VO_2^{peak} hin. Letztere wird definiert als Spitze der VO_2 -Kurve unter ansteigender Belastung bei fehlender Plateaubildung (Wasserman, Hansen, Sue, Stringer, & Whipp, 2005) und gibt somit die maximal im Test erreichte VO_2 an. Eine echte Ausbelastung im Sinne VO_2 -Plateaubildung erreichen vielfach nur hochkooperative und im anaeroben Bereich erfahrene Sportler (C. Cooper & Storer, 2001, Reprint 2005). Bei in der Spiroergometrie unerfahrenen Breitensportlern ist eine Plateaubildung der VO_2 -Kurve selten erreichbar. Dies war auch in unserer Untersuchung der Fall, daher wird im Rahmen unserer Ergebnisse die Bezeichnung VO_2^{peak} verwendet.

Als Abbruchkriterien unserer Untersuchung wurden subjektive und objektive Kriterien zugrunde gelegt, wie sie u.a. von Steinacker, Liu und Reißnecker (2002) zusammengefasst wurden In erster Linie waren dies: subjektive Erschöpfung und Unwohlsein, Leistungsverlust bei weiterer Belastungssteigerung, Plateaubildung einer oder mehrerer Kurven von Herzfrequenz, Atemminutenvolumen, Atemfrequenz und Sauerstoffaufnahme (VO_2^{\max}) bei ansteigender Belastung.

Zur differenzierten Einschätzung eines Trainingseffektes und zur Gabe von Trainingsempfehlungen sind neben der maximal im Test erreichten Sauerstoffaufnahme auch die bei submaximaler Leistung ermittelten Schwellenwerte des Energiestoffwechsels von Interesse. Die Mitbetrachtung und Diskussion der über die Atemäquivalente von O_2 und CO_2 und deren Kurvenverhalten bestimmten Schwellenkonzepte der ventilatorisch ermittelten anaeroben Schwelle und des Respiratorischem Kompensationspunktes sind jedoch nicht Gegenstand dieser Untersuchung und würde den Rahmen dieser Arbeit übertreffen.

7.2 Effekte des Ausdauertrainings

Das folgende Kapitel gibt einen Überblick über den derzeitigen Wissensstand zur Wirkung von Ausdauertraining auf den menschlichen Organismus.

Einleitend werden Effekte des Ausdauertrainings auf einzelne Organsysteme dargestellt. Es folgt eine Zusammenstellung der Auswirkungen auf die Einflussgrößen gesundheitlicher Risikofaktoren unter besonderer Beleuchtung präventivmedizinisch relevanter Aspekte.

7.2.1 Allgemeine Effekte des Ausdauertrainings

„Die Höhe der Ausdauerleistungsfähigkeit wird durch den maximalen Energiefluss bestimmt, der über eine definierte Zeit aufrechterhalten werden kann.“ (DeMarées, 2002, S. 441)

Im Rahmen der dynamischen aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit bestimmen nachfolgende Systeme den maximalen Energiefluß:

- Das O²-Aufnahmesystem Atmung (Lunge).
- Das O²-Transportsystem Herz/Kreislauf.
- Die maximale mitochondriale Enzymaktivität und Flussgeschwindigkeit der Substrate auf zellulärer Ebene in der Arbeitsmuskulatur.

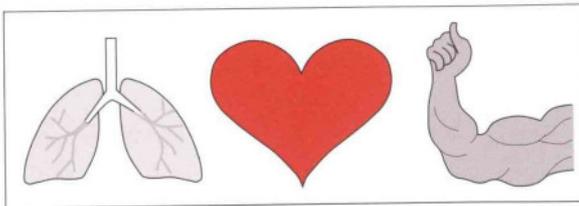


Abb. 7: Lunge, Herz und Muskel als physiologische Grundlage des Ausdauertrainings (Kroidl, Schwarz, & Lehnigk, 2007, S. 5)

Die Höhe der Ausdauerleistungsfähigkeit hängt dabei von der Leistung der Einzelsysteme ab. Dabei bestimmt das schwächste Glied der Kette die Grenze der Gesamtbelastbarkeit. Beim untrainierten gesunden Breitensportler ist dies vielfach die Leistungsfähigkeit des Herzkreislaufsystems.

7.2.1.1 Trainingsauswirkungen auf die Mechanismen der Energiebereitstellung

Wie oben beschrieben stellt die Spaltung von ATP in ADP und Phosphatrest das grundlegende Energieäquivalent des menschlichen Organismus dar. Da die ATP-Vorräte in der Muskulatur nur für etwa zwei bis drei Kontraktionen reichen

kommt den Energiepfaden zur Resynthese von ATP entscheidende Bedeutung zu (Zintl & Eisenhut, 2001).

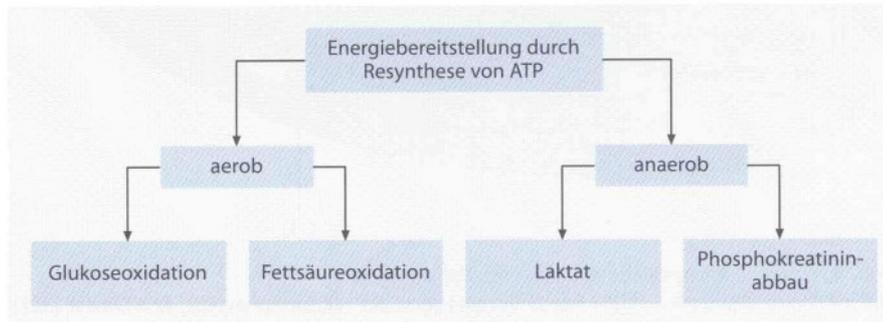


Abb. 8: Schema der Energiepfade zur Resynthese von ATP (Muster & Zielinski, 2006, S. 19)

Ausdauertraining steigert die Fähigkeit des Muskels, ATP durch Resynthese zu bilden (B. Saltin, 2007). Die Muskelkontraktionen laufen energieökonomischer ab und erfordern weniger ATP-Aufspaltung und Kreatinphosphatabbau. Entsprechend sind oxidativer Glykogenabbau und Laktatsynthese bei einer gegebenen Belastungsstufe vermindert (Holloszy, 2004). Saltin (2007) beschreibt ferner die Zunahme von Kreatin und Kreatinphosphat, Glykogen, Ruhe-ATP-Gehalt und Mitochondriengröße sowie der Gesamtzahl an Mitochondrien in der Muskelzelle als Effekt aeroben Ausdauertrainings. Die Fähigkeit des Muskels, zur Energiegewinnung freie Fettsäuren aus den muskeleigenen Fettdepots zu aktivieren und Fettsäuren in der Muskelzelle zu oxidieren, nimmt zu (B. Saltin, 2007). Dies geschieht in erster Linie durch eine schnellere und vermehrte Einschleusung der Fettsäuren in die Mitochondrien und den Citratzyklus (Sidossis, Wolfe, & Coggan, 1998). Es muss dadurch weniger Glykogen in Leber und Muskulatur abgebaut und verbrannt werden, so dass ein weiterer Spareffekt der Glykogenreserven erzielt wird (Kiens, Essen-Gustavsson, Christensen, & Saltin, 1993; Knechtle, Mäder, & Boutellier, 2000). Ferner kommt es zu auch einer vermehrten Einlagerung von Glykogen in die Leber und die Muskulatur (Weineck, 2002). Der Laktatanfall pro Belastungsstufe verringert sich (Holloszy, 1967). Hinzu kommt zusätzlich eine schnellere Laktatelimination. So ist der Laktatspiegel pro Belastungsstufe beim Trainierten niedriger als beim Untrainierten. Die individuelle anaerobe Schwelle

LANS des Trainierten sinkt (bezogen auf den Laktatwert), während sie - bezogen auf die Belastungsintensität (VO_2^{max} , maximale Herzfrequenz) - steigt. Weston, Karamizrak, Smith, Noakes und Myburgh (1999) dokumentierten bei afrikanischen Läufern eine erhöhte oxidative Enzymaktivität, die v.a. eine bessere Fettoxidierung ermöglicht – so ist der Laktatanfall erheblich geringer, weil erst später auf anaerobe Energiegewinnung umgestellt werden muß. Saltin (1995) wies bei kenianischen Läufern eine um 20% erhöhte Aktivität von Enzymen der Fettsäureoxidierung gegenüber skandinavischen Läufern nach, so können sie länger bei höheren Belastungsintensitäten von der Energiegewinnung aus Fetten profitieren.

Im Mittelpunkt der biochemischen Prozesse steht dabei der Citratzyklus (Synonym: Krebs-Zyklus, Tricarbonsäurezyklus). Er stellt das Herz der Zellatmung und des aeroben oxidativen Stoffwechsels dar. Der Citratzyklus bildet den gemeinsamen Endweg für die Oxidation der Acetylgruppen, in den die Abbauege der Kohlenhydrate, Fettsäuren und Aminosäuren einmünden.

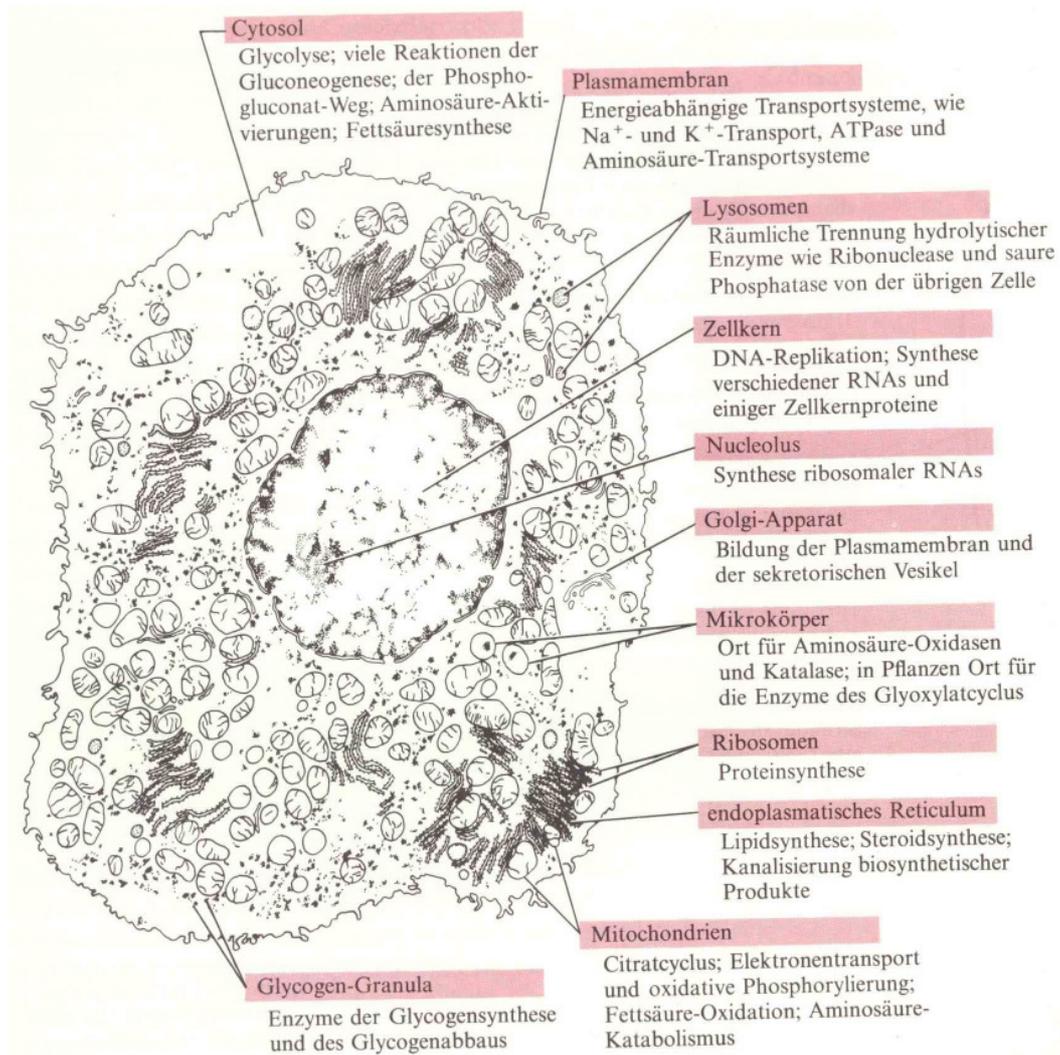


Abb. 9: Kompartimentierung einiger wichtiger Enzyme und Stoffwechselfolgen in der Leberzelle der Ratte (Lehninger, 1987, S. 300)

Schlüsselenzym für diese Prozesse und Markerenzym des aeroben oxidativen Stoffwechsels ist die Citratsynthase (CS) in der Matrix im Inneren des Mitochondriums. Dieses Enzym ist als Eingangs- und Regulationsenzym gewissermaßen ein „Nadelöhr“ für die aerobe Energiebereitstellung des Citratzyklus (McArdle, Katch, & Katch, 2007). Die von ihm katalysierte Reaktion ($\text{Acetyl-S-CoA} + \text{Oxalacetat} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{Citrat} + \text{CoA-SH} + \text{H}^+$) ist in vielen Zellen der geschwindigkeitsbestimmende Schritt des Citratzyklus (Lehninger, 1987).

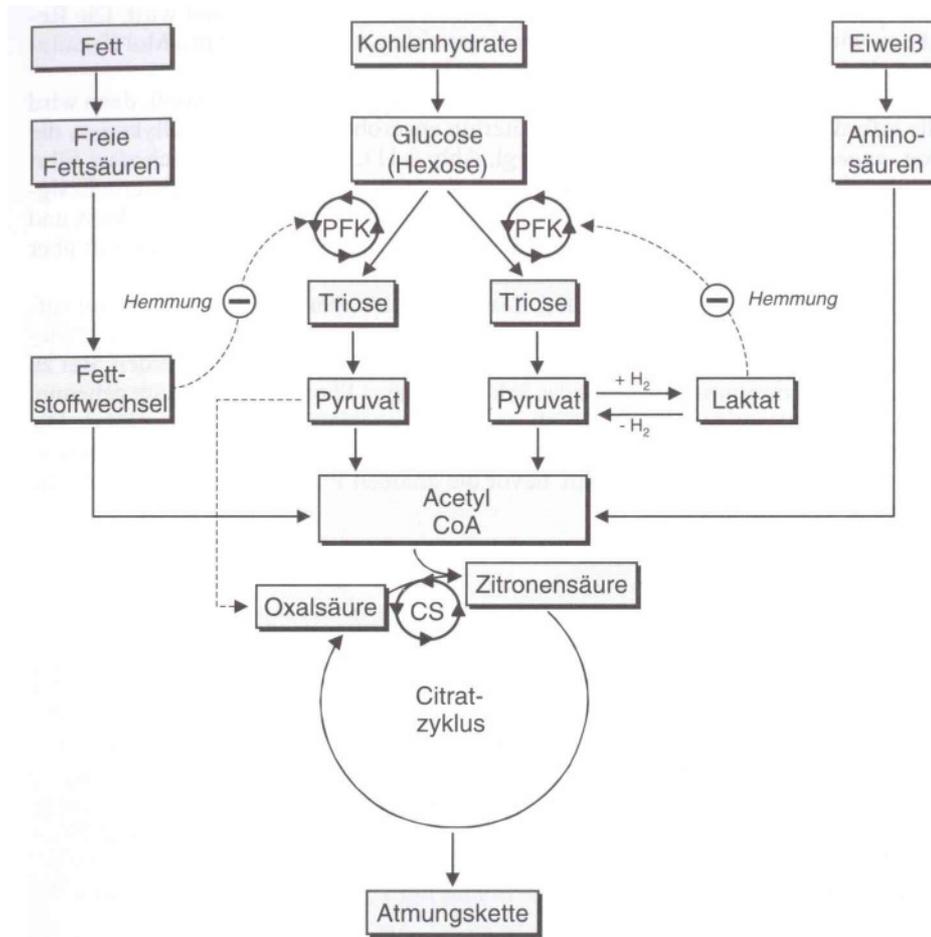


Abb. 10: Schema der Energiegewinnung aus den Substraten Kohlehydrate, Fettsäuren und Proteine (nach Badtke, 1995 in Hohmann, Lames, & Letzelter, 2003)

Es lässt sich zusammenfassen, dass Ausdauertraining die Regenerationsfähigkeit nach Belastungen durch schnellere Laktatbeseitigung und die Dauerleistungsfähigkeit bei submaximalen Belastungen durch Erhöhung der maximalen Fettoxidationsrate und nachfolgend niedrigeren Blutlaktat Spiegel verbessert (B. Saltin, 2007; Weineck, 2002; Zintl & Eisenhut, 2001).

7.2.1.2 Trainingsauswirkungen auf muskulärer Ebene

Eine zentrale Rolle spielen die langfristigen Auswirkungen des Ausdauertrainings auf die Muskulatur, da die Muskulatur in vielfacher Weise in Wechselwirkung mit anderen Organsystemen und Regelketten des Organismus steht (Muster & Zielinski, 2006). Über eine veränderte nervale Aktivität der

Muskulatur in Ruhe erfolgt beispielsweise eine Umstimmung des autonomen Nervensystems zu gesteigerter parasympathischer Aktivität (M. Kindermann, Meyer, Kindermann, & Nickening, 2003). Ferner wird eine steuernde Einflussnahme der Muskulatur durch Mechano- und Chemorezeptoren über das vegetative Nervensystem auf Atmung und Herzkreislaufsystem beschrieben (Kubesch, 2004). Regelmäßiges und andauerndes Ausdauertraining führt schließlich zur Muskelmassenzunahme der beanspruchten Muskulatur durch eine vermehrte Zahl von Myofibrillen und Sarkomeren. Inwiefern dabei die Gesamtzahl der Muskelzellen wächst, ist umstritten (Peterson, 2005). Saltin (2007) beschreibt eine Zunahme der langsameren ST-Muskelfasern (ST = slow twitch, eingeteilt nach Myoglobingehalt und Kontraktionsgeschwindigkeit). Die Zellen dieser Muskelfasern besitzen große Triglyzeridspeicher (als Energiesubstrat für die Fettsäureoxidation) und gute oxidative Fähigkeiten. Sie sind damit für Ausdauerbelastungen prädestiniert.

Die schnelleren FT-Muskelfasern (fast twitch) dagegen besitzen eine hohe Glykolysekapazität (anaerob-laktazider Stoffwechsel) und sind damit für kurzfristige schnelle Kraftanstrengungen oder schwere Arbeit geeignet (Rowell, 2007). Zintl und Eisenhut (2001) führen eine höhere Kapillardichte und größere Kapillarquerschnitte als Grundlage zur Verbesserung der Muskeldurchblutung an. Henriksson (1992) beobachtete bei moderatem Training eine Zunahme der Kapillardichte um bis zu 50%, bei trainierten Athleten sogar um 200-300%. Dies führt zu einem Absinken des peripheren Gefäßwiderstandes ab, was zu einer größeren Herzauswurfleistung und zur Blutdrucksenkung beim Hypertoniker beitragen kann (Peterson, 2005).

Es ist dabei umstritten, ob die Erhöhung der Kapillardichte durch eine echte Gefäßneubildung entsteht. Hottenrott und Neumann betrachten eine Öffnung von Reservekapillaren als Ursache dieser Effekte (Hottenrott & Neumann, 2002). Prior, Lloyd, Yang und Terjung (2003) sprechen dagegen von einer echten Angiogenese, wobei durch Remodeling ein Umbau zu Arteriolen möglich sei. Sie sehen den hauptsächlichen Stimulus für diese Veränderungen in der Gewebshypoxie (dem erniedrigten Sauerstoffpartialdruck im Gewebe während Phasen der Muskelkontraktionen) und hämodynamischen Reizen (vermehrte Wandspannung, Scherstress). Ferner ist strittig ob die Anzahl an Mitochondrien zunimmt oder lediglich deren Größe und damit die innere

Oberfläche der Mitochondrienmembran wächst. Muster und Zielinski zitieren mehrere Quellen (2006), die eine Nettozunahme der Mitochondrienzahl beim Menschen verneinen. Dem gegenüber berichten Hollmann und Hettinger (2000) und Saltin (2007) von bis hin zu einer Verdoppelung der Mitochondrienzahl in der Muskelzelle unter dem Einfluss von Ausdauertraining. Hoppeler und Flück weisen auf die untersuchungstechnischen Schwierigkeiten hin, die eine definitive Beantwortung dieser Fragestellung unter anderem durch Fixationsartefakte erschweren. Als allgemein in der Literatur akzeptiert gilt das Wachstum der inneren Oberfläche der Mitochondrienmembran von insgesamt 1,88 m² (Summe aller Mitochondrien) bei Untrainierten auf bis zu 2,77 m² bei Ultralangstreckenläufern (Howald, 1982). Da dies mit einem drei- bis vierfachen Anstieg der oxidativen mitochondrialen Enzym Spiegel einhergeht (Henriksson, 1992), verwundert es nicht, dass die Zunahme des Mitochondrienvolumens in einem engen Verhältnis zu der maximalen Sauerstoffaufnahme steht (Holloszy, 2004). Die Menge an glykolytischen Enzymen ist dagegen nicht wesentlich verändert (Henriksson, 1992). Beide Enzymgruppen steigern zusätzlich ihre Aktivität. Hoppeler und Flück (2003) belegen in einer Meta-Analyse eine Volumensteigerung der Mitochondrien bei Untrainierten unter mehrwöchigem Ausdauertraining um bis zu 50%. Sie beschreiben ferner eine Verdopplung des intrazellulären Lipidgehaltes der Muskelzellen und führen dies auf eine vermehrte Energiegewinnung aus Fetten zurück (Hoppeler & Flueck, 2003). Holloszy (2004) betrachtet die mitochondrialen Veränderungen als einen zentralen ursächlichen Prozess für eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit durch Ausdauertraining. Demnach könnte unabhängig von Alter und Geschlecht jeder Trainierende durch regelmäßiges Ausdauertraining ein adaptives Mitochondrienwachstum erzielen. Die mitochondrialen Veränderungen lassen sich schon nach kurzer Trainingszeit in wenigen Tagen erreichen, die Halbwertszeit ihrer Rückbildung nach Trainingsende beträgt rund sieben Tage. Neben einer Zunahme der intramuskulären Lipidspeicher wird eine Steigerung der intrazellulären Menge an Glykogen beschrieben (Abernethy, Thayer, & Taylor, 1990). Muster und Zielinski (2006) führen die interindividuellen Unterschiede zwischen einzelnen Leistungssportlern und Freizeitsportlern in der maximalen Sauerstoffaufnahme und Leistungsfähigkeit außerdem auf

unterschiedliche kardiale Schlagvolumina und Herzminutenvolumen, die sie primär genetisch vorgeprägt begründen, zurück.

Als weiterer Trainingseffekt wird eine Anhebung des Myoglobingehaltes in den ST-Muskelfasern beschrieben (Weineck, 2002). Myoglobin dient als intramuskuläres sauerstoffspeicherndes Eiweiß dazu, die zu Beginn einer Belastung entstehende Lücke in der Sauerstoffversorgung zu füllen, bis das Herzkreislaufsystem die erforderliche Förderleistung erreicht hat.

7.2.1.3 Bronchopulmonale Effekte

Beim gesunden Sportler stellt die Transportkapazität des Herzkreislaufsystems vielfach den limitierenden Faktor für die Ausdauerleistungsfähigkeit dar (Hollmann & Hettinger, 2000). Die mögliche pulmonale Funktionsreserve liegt bis zu doppelt so hoch wie die Sauerstofftransportkapazität des Herzkreislaufsystems (Hollmann & Hettinger, 2000). Daher sind die Veränderungen der bronchopulmonalen Funktionen durch dynamisches Ausdauertraining im Gegensatz zu denen des Herzkreislaufsystems geringer ausgeprägt (Brown, 2000).

Folgende bronchopulmonale Verbesserungen werden beschrieben (Muster & Zielinski, 2006):

- Zunahme des Atemminutenvolumens.
- Vergrößerung der Respirationsfläche (= Fläche der gasaustauschenden Alveolen).
- Durchblutungsvermehrung der Lunge, speziell der oberen Lungenlappen.
- Verbesserung der alveolokapillären Diffusionskapazität (höhere Permeabilität).
- Erweiterung des Lungenkapillarnetzes sowie der Lungenarterien und Venen (= erweiterte Gasaustauschfläche auf Seite des Blutes).
- Stärkung der Atemmuskulatur.

In der Summe verbessert sich die Atmungsökonomie, d. h. pro Liter eingeatmeter Luft kann eine größere Sauerstoffübernahme ins Blut aufgenommen werden (Weineck, 2002; Zintl & Eisenhut, 2001).

7.2.1.4 Kardiovaskuläre Effekte

Das Schlagvolumen nimmt sowohl in Ruhe als auch bei Belastungen bis zur maximalen Auslastung zu (Foster, 1986). Dadurch kommt es bei niedrigerer Herzfrequenz zu einer Steigerung des Herzminutenvolumens mit gleichzeitiger Ökonomisierung der Herzarbeit durch relative Verringerung des myokardialen Sauerstoffverbrauches. Hierzu trägt auch der herabgesetzte periphere Widerstand bei (Booher & Smith, 2003). Die Herzfrequenz in Ruhe und während einer Belastung ist bei Ausdauertrainierten für definierte Belastungsintensitäten im Durchschnitt niedriger als bei Untrainierten. Die Steigerungsfähigkeit bis in höchste Bereiche bleibt jedoch erhalten (erreichbare Herzfrequenz bei maximaler Auslastung) (Muster & Zielinski, 2006).

Levy, Cerqueira, & Harp (1998) wiesen in ihrer Studie nach einem intensiven Ausdauertraining von sechs Monaten eine Senkung des Ruhepulses von fünf bis neun Schlägen nach. Woolf-May, Kearney, & Owen (1999) verglichen bei insgesamt 56 männlichen und weiblichen Teilnehmern die Wirkungen verschiedener Walking-Programme und stellten nach 18 Wochen Studiendauer Senkungen des Ruhepulses zwischen 6 und 10 Schlägen pro Minute fest. Eine derartige Herzfrequenzsenkung kann schon bei relativ niedrigen Trainingsintensitäten von knapp über 50-60% der maximalen Herzfrequenz eintreten. Eine niedrige Ruheherzfrequenz ist mit einer niedrigeren Gesamt- und kardialen Sterblichkeit verbunden (Kristal-Boneh, Silber, Harari, & Froom, 2000). Dabei weisen hohe Ruheherzfrequenzen nicht zwangsläufig auf kardiale Risiken hin, sondern sind teilweise konstitutioneller Natur oder auch Reflexe von Störungen des Muskelstoffwechsels (Jones & Killian, 2000). Andererseits sind auch niedrige Herzfrequenzen nicht immer gesund. Eine bei körperlicher Belastung mangelhafte Fähigkeit zur Herzfrequenzsteigerung (Chronotrope Inkompetenz) ist beispielsweise mit einer erhöhten koronaren Gesamtmortalität verknüpft (Lauer et al., 1999). Im Einzelfall sollte immer die klinische Gesamtsituation der Beurteilung zugrunde gelegt werden.

Das Produkt aus Herzfrequenz und systolischem Blutdruck korreliert mit dem myokardialen Sauerstoffverbrauch. Aus dem Absinken beider Parameter nach regelmäßiger Ausdauertrainingsaktivität lässt sich auf eine Ökonomisierung der Herzarbeit schließen (Muster & Zielinski, 2006) .

Ein weiterer relevanter Parameter ist die Herzfrequenzerholung. Dabei wird gemessen innerhalb welchen Zeitraumes die Herzfrequenz nach einer Belastung zum Ausgangsniveau (Ruhepuls vor Belastung) zurückkehrt. Grundlage hierfür ist die Reaktivierung des parasympathischen Nervensystems nach Belastungsende. Eine Verlängerung der Erholungszeit war in der Studie von Cole, Foody, Blackstone und Lauer (2000) mit einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko verbunden. Dies bestätigte sich auch bei Patienten, die sich aus gegebenem Grund einem symptomlimitierten Belastungs-EKG unterziehen mussten (Nishime, Cole, Blackstone, Pashkow, & Lauer, 2000). Als Folge eines regelmäßigen Ausdauertrainings kommt es zu einer beschleunigten Herzfrequenzerholung (Imai et al., 1994).

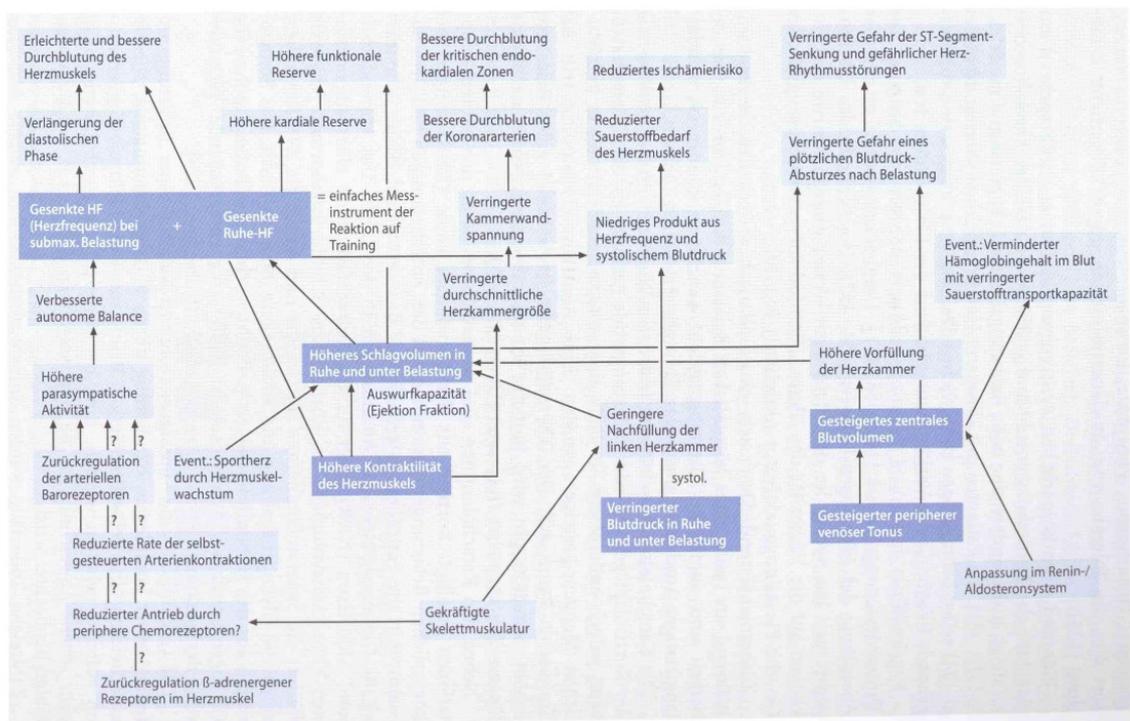


Abb. 11: Übersicht über die Auswirkungen des Ausdauertrainings auf das Herz-Kreislaufsystem (Muster & Zielinski, 2006, S. 35)

Im Zentrum der Betrachtung des Gefäßsystems steht die Wirkung von Ausdauertraining auf das Endothel, da die Arteriosklerose als häufigste Todesursache und entzündliche proliferative Systemerkrankung auf eine initiale Schädigung des Endothels zurückgeht (Cullen, 2007; Ross & Leveritt, 2001). Das Verständnis des Endothels hat sich von der Vorstellung einer passiven

Barriere zum Konzept eines aktiven Organs mit zahlreichen Funktionen gewandelt (Britten, Zeiher, & Schächinger, 2000; Luscher & Noll, 1996). Als Funktionen des Endothels werden angegeben (Cullen, 2007; Muster & Zielinski, 2006):

- Regulation des vaskulären Tonus (Gefäßweitstellung zur Anpassung des Gefäßlumens an die Erfordernisse der Blutzufuhr).
- Regulation der vaskulären Permeabilität (Fluss biologisch aktiver Moleküle und Nährstoffe durch die Gefäßwand).
- Steuerung der Interaktion zwischen Zellen oder Zellen und Matrix an und innerhalb der Gefäßwand (z. B. antiadhäsive Wirkungen: Herabsetzung der Thrombozytenaggregation und -adhäsion, Leukozytenadhäsion, Remodeling der Gefäße, Proliferation glatter Muskelzellen usw.).
- Steuerung der Hämostase (die Endotheloberfläche kann sowohl antithrombotisch als auch prothrombotisch reagieren).
- Steuerung der Angiogenese (über Endothel-Progenitor-Zellen, die neue Blutgefäße bilden können).

Zum Verständnis der präventiven Wirkung von Ausdauertraining sei nachfolgend kurz die Pathogenese der Arteriosklerose dargestellt:

Die in Kapitel 6.3 dargestellten Risikofaktoren führen u. a. über oxidativen Stress, zu einer fortschreitenden Funktionsstörung des Endothels, die das Ausgangsstadium der Artheroklerose darstellt. Die Permeabilität für LDL-Lipoproteine und andere Plasmabestandteile steigt. Diese lagern sich insbesondere an Gefäßabschnitten, die turbulenten Strömungen ausgesetzt sind (z.B. Gabelungen), und dort in der Intima der Gefäßwand ab. Die Low-Density-Lipoproteine (LDL) werden oxidiert und enzymatisch modifiziert. Sie verursachen eine vermehrte Expression von Leukozytenadhäsionsmolekülen auf dem Endothel. Leukozyten lagern sich vermehrt an und wandern ein. Monozyten wandeln sich in Makrophagen um, die schließlich die veränderten LDL-Partikel aufnehmen und sich zu Schaumzellen umformen. Zusammen mit proliferierten glatten Muskelzellen, Fasern und Kalk entsteht eine Plaque. Die Plaque ist von einer dünnen fibrösen Kappe bedeckt und weist im Inneren häufig einen nekrotischen Kern auf. Die Plaque kann durch Zerstörung (Andauung) der fibrösen Kappe aufbrechen, bewirkt durch Metalloproteinase und andere proteolytische Enzyme der eingewanderten Makrophagen. Der

Kontakt des Blutes mit dieser Wunde setzt die Blutgerinnung in Gang und führt letztendlich zu einer zusätzlich stenosierenden thrombotischen Ablagerung oder zum Verschluss des Gefäßes (Cullen, 2007).

Schon eine einzelne Trainingseinheit (90 Minuten moderates Gehen) zeigt günstige Auswirkungen auf die Endothelfunktion. Regelmäßiges Training verbessert sie bei Untrainierten (Imai et al., 1994). Haskell, Sims und Myell (1993) fanden beim Vergleich von Ultramarathonläufern mit gesunden inaktiven Männern signifikante Unterschiede in der Vasodilatation der Koronararterien nach Nitroglyzeringabe. Auch eine bereits gestörte Endothelfunktion der Koronargefäße lässt sich durch Ausdauertraining verbessern. Hambrecht, Wolf und Gielen (2000) erreichten bei 19 Männern eine 29%ige Steigerung der koronaren Flussreserve durch ein vierwöchiges Ausdauertraining (täglich 10 Minuten bei 80% der maximalen Herzfrequenz). Vergleichbare Effekte konnten auch bei einer chronisch stabiler KHK gezeigt werden (R. Hambrecht et al., 2003). Die klinisch nachweisbaren Effekte bleiben aber nicht auf die Koronargefäße beschränkt. Auch die erektile Dysfunktion ist häufig Folge einer gestörten Endothelfunktion der zuführenden Gefäße. In Kombination mit Massnahmen zur Gewichtsabnahme konnte auch hier durch Ausdauertraining eine hochsignifikante Befundverbesserung verzeichnet werden (Esposito, Giugliano, Di Palo, Giugliano, & Marfella, 2004). Tierexperimentell gelang der histologische Nachweis eines durch Bewegungsaufnahme reduzierten Arterioskleroseprozesses (Napoli et al., 2004).

Wie bereits dargelegt lässt sich an der Gefäßwand der Arteria carotis als Referenzgefäß sonographisch der Arterioskleroseprozess beobachten und klassifizieren. Die Gefäßwanddicke (Intima-Media-Dicke = IMD) der Arteria carotis gilt als zuverlässiger Risikomarker für koronare und zerebrovaskuläre Komplikationen (O'Leary et al., 1999). Gut trainierte Menschen haben eine geringere IMD (Lakka et al., 2001). Eine Verlangsamung der altersüblichen Wanddickenzunahme durch kontinuierliches Training konnte belegt werden (Rauramaa et al., 2004). Untersuchungen bei Koronarpatienten von Niebauer et al. (1997) und Hambrecht et al. (2003) konnten bei Patienten mit nachgewiesenen Koronarstenosen und Angina pectoris unter regelmäßiger körperlicher Aktivität eine Verzögerung des Atheroskleroseprozesses bzw. sogar eine Regression nachweisen.

7.2.1.5 Vegetative Effekte

Von großer Bedeutung für die gesundheitlichen Auswirkungen eines Ausdauertrainings ist die Steigerung der parasympathischen Aktivität bei gleichzeitiger Herabsetzung der sympathischen Aktivität (Weineck, 2002). Die Ansprechbarkeit auf sympathische Reize ist dadurch reduziert ist und erfolgt unter Belastung außerdem verzögert (Dickhuth, Röcker, Mayer, König, & Korsten-Reck, 2004). Dadurch reduzieren sich tödliche Folgen einer hohen Sympathikusaktivität (plötzlicher Herztod, hypertensive Krisen, etc.). Diesen Effekt macht man sich auch durch die Einnahme von Betablockern zunutze, die das sympathische Nervensystem blockieren. Dadurch sank die Sterblichkeit nach Herzinfarkt in einer Metaanalyse mit fast 25000 Patienten um 27% (Freemantle, Cleland, Young, Mason, & Harrison, 1999). Eine hohe parasympathische Aktivität ist dagegen bei Patienten, die einen Herzinfarkt erlitten haben mit einer reduzierten Mortalität assoziiert (Kleiger, Bigger, & Bosner, 1991). Die Messung der Herzfrequenzvariabilität hat sich zur Beurteilung des autonomen Nervensystems neben der Messung der Baroreflexsensitivität etabliert. Tsuji, Larson, & Venditti (1996) zeigten, dass in einer unselektierten gesunden Bevölkerungsgruppe eine verringerte Herzfrequenzvariabilität mit einer erhöhten Gesamtsterblichkeit sowie einem erhöhten Risiko kardialer Ereignisse einhergeht. Nach erlittenem Herzinfarkt erwies sich die gestörte Herzfrequenzvariabilität als aussagekräftiger prognostischer Marker sowohl für die kardiale als auch für die Gesamtmortalität (European Society of Cardiology, 1996). Ausdauertraining verbessert die Herzfrequenzvariabilität im Sinne einer Steigerung des parasympathischen Tonus (Levy, Cerqueira, & Harp, 1998). Die zugrunde liegende erhöhte parasympathische Aktivität kann zu einer verringerten Mortalität beitragen (Muster & Zielinski, 2006).

7.2.1.6 Hämatologische Effekte

Ausdauertraining kann eine Zunahme des absoluten Blutvolumens um etwa ein bis zwei Liter bewirken. Da diese Steigerung hauptsächlich auf Seiten des Plasmavolumens stattfindet, kommt es zu Absenkung von Hämatokrit und

Hämoglobin wodurch sich Viskosität und Fließeigenschaften des Blutes verbessern. Hinzu kommt eine reduzierte Neigung zur Thrombozytenaggregation bei moderatem Ausdauertraining (Cuzzolin, Lussignoli, & Crivellente, 2000). Ferner kommt es zu einer Absenkung des Fibrinogenspiegels (Stratton, Chandler, & Schwartz, 1991). Allerdings wurde während einer körperlichen Anstrengung vorübergehend eine Zunahme der Thrombozytenzahl und –aktivität nachgewiesen, die eine Erhöhung des Thromboserisikos bewirken kann. Je höher dabei die Belastungsintensität umso ausgeprägter ist dieser Effekt nachweisbar (Mockel et al., 2001). Fallstudien über akute thrombenembolische Ereignisse unter Langzeitausdauerleistungen legen hier weiteren Forschungsbedarf nahe (Kleinmann, 2006). Andreotti, Lanza, Sciahbasi und Fischetti (2001) wiesen bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit auch unter niedrigen körperlichen Belastungsintensitäten eine vorübergehende Zunahme der Aggregationstendenz der Thrombozyten nach.

Man geht zusammenfassend von einem biphasischen Verhalten der Gerinnungsfunktionen aus: Während im Laufe einer körperlichen Belastung die Tendenz zur Gerinnbarkeit und damit die Thrombosegefahr zunehmen kann, vermindert langfristiges Ausdauertraining das Thromboserisiko signifikant (Muster & Zielinski, 2006). Außerdem steigt bei regelmäßigem Ausdauertraining die absolute Erythrozytenzahl an, was zu einer Verbesserung der Sauerstofftransportkapazität führt. Ferner nimmt die Kapazität aller Puffersysteme zu (Bikarbonat, Phosphate, Plasmaproteine) (Zintl & Eisenhut, 2001).

7.2.1.7 Endokrinologische Effekte

Regelmäßiges Ausdauertraining führt bei vergleichbaren Belastungsstufen zu verringerter Katecholamin- und Kortisolausschüttung als beim Untrainierten (Zintl & Eisenhut, 2001). Im Falle einer maximalen Belastung können die Spiegel dieser beiden Hormongruppen demgegenüber jedoch in höherem Umfang gesteigert werden. Auch der Thyroxinumsatz ist während einer Belastung erhöht. Ebenso wird das Somatotropin in Folge einer Trainingsanpassung nachhaltig längere Zeit vermehrt freigesetzt (Zintl &

Eisenhut, 2001). Kortisol steigert unter körperlicher Belastung mit den Katecholaminen und dem Somatotropin die Fettsäurefreisetzung aus den Fettdepots. Ferner stimuliert es die Glukoneogenese aus Aminosäuren in der Leber. Die Aldosteronausschüttung sorgt für die Aufrechterhaltung eines angemessenen Flüssigkeitsvolumens im Körper. Thyroxin fördert die Sauerstoffaufnahme ins Gewebe und damit die ATP-Resynthese sowie die Glykogenspaltung und Glukoseresorption im Darm. Somatotropin steigert neben der Lipolyse auch die Glykogenresynthese. Als anatomisches Korrelat dieser physiologischen Veränderungen ist häufig eine entsprechende Vergrößerung der genannten endokrinen Organe zu beobachten (Zintl & Eisenhut, 2001).

7.2.1.8 Immunologische Effekte

Eine randomisierte kontrollierte Studie an 30 älteren Frauen ergab bei moderatem Trainingsumfang eine verminderte Infektanfälligkeit und eine verbesserte Funktion natürlicher Killerzellen im Vergleich mit einer untrainierten Gruppe (Nieman, Henson, & Gusewitch, 1993). Es liegt eine breite Evidenz dafür vor, dass ein moderates Training die Funktion der natürlichen Killerzellen, der zirkulierenden T-Lymphozyten und B-Lymphozyten, und der Monozyten/Makrophagen verbessert (Keast, Cameron, & Morton, 1988; Wood & Davis, 1994). Es wird vermutet, dass diese Effekte in der Lage sein könnten, die Häufigkeit einiger Infektionskrankheiten und bestimmter Krebsarten zu senken (Peterson, 2005; Shephard & Shek, 1995).

Aus verschiedenen epidemiologischen Untersuchungen wurde das Modell einer talförmigen Abhängigkeit zwischen Trainingsintensität und Atemwegsinfekten entwickelt. Regelmäßige moderate körperliche Belastung verbessert demnach die Immunabwehr. Bei hoher erschöpfender Intensität tritt eine vorübergehende Schwächung des Immunsystems ein (Baum & Liesen, 1998).

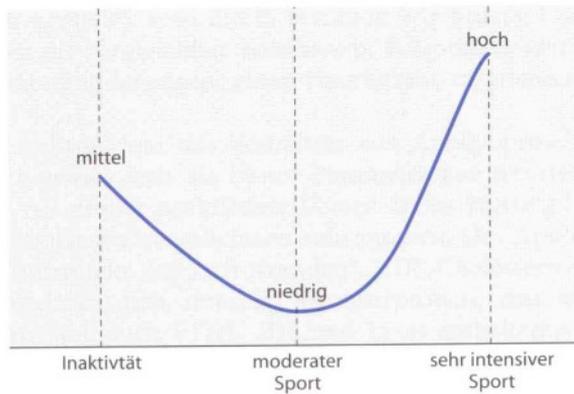


Abb. 12: Relatives Risiko von Atemwegsinfektionen in Abhängigkeit von körperlicher Aktivität (Muster & Zielinski, 2006, S. 51)

7.2.2 Präventivmedizinische Effekte des Ausdauertrainings auf Risikofaktoren

Im Kapitel 6.1 wurde dargelegt, dass keine allgemeinverbindliche scharfe Definition des Begriffes Gesundheit existiert. Daher stehen keine allgemeingültigen Messparameter zur Verfügung, anhand derer die Wirkung sportlicher Aktivität auf die Größe Gesundheit dokumentiert werden könnte. Dem gegenüber liegen exakte Definitionen der meisten präventivmedizinisch bedeutsamen Risikofaktoren, Erkrankungen und ihrer klinischen Parameter vor. Ferner ist der Einfluss von Ausdauersport auf diese Pathologien und ihre Messgrößen vielfach belegt.

Im Folgenden wird die präventivmedizinische Bedeutung des Ausdauertrainings anhand eines Überblickes über die aktuelle Datenlage dargestellt.

7.2.2.1 Primärprävention und Lebenserwartung

Die Wirkung von körperlicher Fitness und regelmäßigem Ausdauersport auf die Lebenserwartung wurde in einer Vielzahl von Studien untersucht.

In der Osterbro-Studie konnte unter 4658 Männern gezeigt werden, dass kontinuierlich trainierende Jogger (relatives Mortalitätsrisiko 37%) gegenüber Nichtjoggern (relatives Mortalitätsrisiko 100%) eine signifikant niedrigere Sterblichkeitsrate aufwiesen (Schnohr, Parner, & Lange, 2001). Myers et al. (2002) begleiteten 6213 Männer über etwa sechs Jahre. Sowohl für Koronarkranke als auch für gesunde Teilnehmer war die körperliche Leistungsfähigkeit ein unabhängiger Vorhersageparameter für die Sterblichkeit;

mit jedem MET (= metabolisches Äquivalent) an gewonnener Leistungsfähigkeit steigt die Überlebenswahrscheinlichkeit um 12%. Die Nurses Health Study begleitete ab 1976 über 24 Jahre 116654 Frauen und konnte belegen, dass körperliche Inaktivität (hier definiert als Bewegung moderater Intensität weniger als eine Stunde pro Woche) mit einem Anstieg der Mortalität um 52% assoziiert war; ein Effekt, der unabhängig von Körpergewicht und Rauchgewohnheiten auftrat (Hu et al., 2004). Blair, Goodyear, Gibbons, & Cooper (1984) untersuchten die Veränderung des Lebensstils bei 9777 Männern. Teilnehmer, denen es gelang, ihre kardiovaskuläre Leistungsfähigkeit zu steigern, wiesen nach 10 Jahren eine signifikante Abnahme ihrer Sterblichkeit um 44% auf. Eine Minute einer verbesserten maximalen Leistungsfähigkeit auf dem Laufband korrelierte dabei mit einer Senkung der Mortalität um 7,9% ($p = 0,001$). Die Finnish Twin Cohort Study untersuchte genetische Einflüsse und konnte bei fast 8000 gleichgeschlechtlichen überwiegend eineiigen Zwillingen zeigen, dass der körperlich aktivere Zwillingspartner bei regelmäßiger Sportausübung eine um 56% geringere Sterblichkeit aufwies (Kujala, Kaprio, Sarna, & Koskenvuo, 1998).

Lee & Skerrett (2001) stellten bei einer Metaanalyse aller vorliegenden Beobachtungsstudien unter der Fragestellung einer Dosis-Wirkungsbeziehung von körperlicher Aktivität und Gesamtmortalität eine lineare inverse Beziehung fest: ein zusätzlicher wöchentlicher Energieaufwand von 1000Kcal führte zu einer Mortalitätssenkung von 20-30%.

7.2.2.2 Metabolisches Syndrom

Katzmarzyk, Leon, & Wilmore (2003) untersuchten die Wirksamkeit von Ausdauertraining auf die Prävalenz eines Metabolischen Syndroms. Dabei wiesen 16,9% der untersuchten Frauen und Männer der Heritage Family Study zuvor dargelegte Kriterien eines Metabolischen Syndroms auf (National Cholesterol Education Program (NCEP), 2002). Ein Ausdauertraining über 20 Wochen führte zu einer Senkung der Prävalenz von fast 30%. Orchard et al. (2005) wiesen in einem Kollektiv von Patienten mit gestörter Glukosetoleranz in 53% der Probanden ein Metabolisches Syndrom nach. Auch sie konnten eine Senkung der Inzidenz und Prävalenz von 51% auf 43% durch

Lebensstilmodifikationen (Gewichtsabnahme von mind. 7% durch fettsparende Reduktion der Kalorienzufuhr, Bewegungsintervention durch mind. 150 Minuten niedrig intensiven Trainings) belegen (Orchard, Temprosa, Goldberg, Haffner, & Ratner, 2005).

7.2.2.3 Übergewicht und Adipositas

Körperliche Aktivität im Rahmen der Möglichkeiten des Betroffenen in Form von Ausdauer- oder Krafttraining ist heute fester Bestandteil im Kanon gewichtsreduzierender Maßnahmen, weil sie den Muskelabbau verhindern, der im Rahmen strenger Fastenprogramme auftritt (Kraemer et al., 1999). Ferner vermeidet man ein Absinken des Grundumsatzes, welches der durch zu hohes Kaloriendefizit bedingte Muskelabbau, der während diätetischer Maßnahmen auftritt, bewirkt (Donahoe, Lin, Kirschenbaum, & Keeseey, 1984). Eine weitere Gewichtsabnahme wird mit sinkendem Grundumsatz zunehmend schwieriger (Kraemer et al., 1999). Ein wichtiger Effekt des Ausdauertrainings ist der Aufbau von Muskelmasse, welcher eine Steigerung des Grundumsatzes nach sich zieht (Maron, 2000). Die Konsequenz ist ein erhöhter Energieverbrauch in Ruhe und unter Belastung. Hierzu gibt es noch nicht gesicherte Daten, dass Intervallbelastungen einen stärkeren Abbau des Subkutangewebes bewirken als kontinuierliche Belastungen (Tremblay, Simoneau, & Bouchard, 1994).

7.2.2.4 Fettstoffwechselstörungen

Da eine nachhaltige Absenkung des LDL-Cholesterins um 1mg% und ein Anstieg des HDL-Cholesterins um 1mg% zu einer Risikoreduktion bei Koronarer Herzkrankheit von 2-3% führt (Nicklas, Katzel, Busby-Whitehead, & Goldberg, 1997) sind auch die Wirkungen von Ausdauertraining auf den Fettstoffwechsel von Interesse. Es werden kurzfristige und nachhaltige Auswirkungen diskutiert, wobei insbesondere die nachhaltigen Effekte präventivmedizinisch von Interesse sind. Knechtle und Kollegen zeigten in einer Fallstudie anhand eines Triple-Ultra-Triathlons (11,4km Schwimmen, 540km Radfahren, 126,6km Laufen) einen akuten Abfall des Gesamtcholesterins um 31% wobei die LDL-Fraktion um 35% und die HDL-Fraktion ebenfalls um 24%

sank. Ein Anstieg der Triglyceride um 42% wurde auf die gesteigerte Energiemobilisation aus Fetten zurückgeführt.

Nachhaltige Effekte von Ausdauertraining auf den Fettstoffwechsel variieren interindividuell und scheinen unter anderem genetischen Faktoren zu unterliegen (Rice, Despres, & Perusse, 2002). Eine 2001 veröffentlichte Metaanalyse (51 Interventionsstudien, 4700 Teilnehmer) untersuchte die Effekte eines mindestens 12-wöchigen aeroben Ausdauertrainings auf die Blutfettwerte (Leon & Sanchez, 2001): Es konnten signifikante Ergebnisse für einen Abfall des LDL (durchschnittlich minus 5mg%) und der Triglyceridfraktion (durchschnittlich minus 3,7mg%) sowie ein HDL-Anstieg (durchschnittlich plus 4,6mg%) belegt werden; ein signifikanter Abfall des Gesamtcholesterins fand sich nicht. Ebenso konnte keine Dosis-Wirkungs-Beziehung nachgewiesen werden. Die Effekte waren jedoch unabhängig von Alter und Geschlecht nachweisbar; die ethnische Zugehörigkeit wurde nur unzureichend dokumentiert. Gut belegt ist der Anstieg der protektiv wirkenden HDL-Fraktion unter Ausdauertrainingsintervention, bei der vielfach auch eine Dosis-Wirkungsbeziehung dokumentiert werden konnte (Hartung, Foreyt, Mitchell, Vlasek, & Gotto, 1980; Raitakari et al., 1997; Williams, 1996). Kraus et al. (2002) konnten nachweisen, dass Ausdauertraining unabhängig von einer Gewichtsabnahme zu den oben beschriebenen Veränderungen der Lipidfraktionen im Serum führt.

7.2.2.5 Pathologische Glukosetoleranz und Typ-2-Diabetes

Derzeit leiden 8% der europäischen Bevölkerung an einem Typ-2-Diabetes, die Tendenz ist stark ansteigend (Zimmet, Alberti, & Shaw, 2001). Der Zusammenhang zwischen körperlicher Inaktivität und Typ-2-Diabetes ist in vielen Querschnitts- und Kohortenstudien hinreichend belegt worden (Albright et al., 2000). Menschen, die regelmäßig Ausdauertraining betreiben entwickeln seltener einen Typ-2-Diabetes (Lynch, Helmrigh, & Lakka, 1996). Eine weitere Untersuchung konnte eine Dosis-Wirkungsbeziehung dokumentieren, bei der pro 500Kcal zusätzlichen wöchentlichen Energieverbrauches durch körperliche Aktivität eine Risikoreduktion um 6% nachgewiesen wurde (Helmrigh, Ragland, Leung, & Paffenberger, 1991). Bei 522 Patienten mit bereits bestehender prädiabetischer Stoffwechsellage konnte nach vier Jahren einer

Lebensumstellung einschließlich Kostumstellung und regelmäßiger körperlicher Aktivität eine Risikoreduktion des manifesten Typ-2-Diabetes um 58% nachgewiesen werden (Tuomiletho et al., 2001). Eine vergleichbare Risikoreduktion von 58% durch analoge Massnahmen konnten Knowler et al. (2002) an 3234 Probanden nachweisen. In dieser Untersuchung konnte der körperlichen Aktivität ein deutlich höheres präventives Potential als der Metformingabe zugewiesen werden.

7.2.2.6 Arterielle Hypertonie

Die kurz- und langfristigen Wirkungen von regelmäßigem Ausdauertraining auf den Blutdruck sind gut untersucht und dokumentiert (Zusammenfassung bei: W. Kindermann, Dickhuth, Niess, Röcker, & Urhausen, 2003). Ausdauertraining führt zu einer Zunahme des Arterienradius sowie einer optimierten Dehnbarkeit der Gefäßwand (Muster & Zielinski, 2006). Wie bereits dargelegt werden diesem Phänomen ursächlich neurohumorale Veränderungen im Sinne einer trainingsinduzierten vermehrten parasympathischen Aktivität zugrunde gelegt. Der Blutdruck reduziert sich nach Beendigung eines aeroben Ausdauertrainings im Mittel um 5mmHg (Pescatello, Fargo, Leach, & Scherzer, 1991). Diese blutdrucksenkenden Effekte durch körperliche Betätigung können mehrere Stunden anhalten (Brandao Rondon et al., 2002). Die dazu erforderliche Trainingsintensität ist mit 40% der VO_2^{\max} gering (Pescatello et al., 2004). Regelmäßiges Ausdauertraining kann sowohl die Entstehung einer arteriellen Hypertonie verhindern (Blair, Goodyear, Gibbons, & Cooper, 1984) als auch zur Senkung einer bereits vorbestehenden Hypertonie beitragen (Fagard, 2001).

Zusammenfassend kann man festhalten, dass ein ausdauerorientiertes Training bei normotensiven und hypertensiven Patienten im Mittel zu einer systolischen/diastolischen Blutdrucksenkung von 2,6/1,8 bzw. 7,4/5,8mmHg, im Einzelfall wurden systolischer/diastolischer Blutdruck um bis zu 20/11mmHg gesenkt (W. Kindermann, Dickhuth, Niess, Röcker, & Urhausen, 2003). Die Blutdruckeffekte scheinen unabhängig vom Alter und Geschlecht zu sein. In den meisten Studien ist der volle blutdrucksenkende Effekt bereits nach drei Wochen bis drei Monaten nachweisbar, danach erfolgt keine weitere Blutdruckabnahme. Ein bis zwei Wochen nach Trainingsunterbrechung steigt

der Blutdruck wieder auf frühere Werte an. Eine Dosis-Wirkungs-Beziehung körperlicher Aktivität konnte bisher nicht nachgewiesen werden (Fagard, 2001). Aus dem Blickwinkel der Prävention scheint insbesondere dem frühzeitigen Beginn regelmäßiger körperlicher Aktivität in den verhaltensprägenden Jahren der Jugendzeit eine große Bedeutung zuzukommen (Fraser, Phillips, & Harris, 1983).

8 Problem

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Voraussetzungen für die die Lebensqualität und die Lebensdauer begrenzenden großen Zivilisationserkrankungen im Laufe einer mehrjährigen oder jahrzehntelangen Lebensspanne erworben werden. Als wesentliche Ursachen für die Entstehung klinischer Risikokonstellationen (Symptomkomplex des Metabolischen Syndroms) sind anhaltender Bewegungsmangel und langjährige Fehlernährung zu benennen. Bereits unter Kindern und Jugendlichen in den industrialisierten Ländern gibt es eine zunehmende messbare Prävalenz von klinischen Parametern des Metabolischen Syndroms. Ebenso lassen sich in ansteigendem Maße die ursächlichen lebensführungsbedingten Verhaltensweisen wie Fehlernährung und Bewegungsmangel in dieser Gruppe beobachten. Anhand des dargelegten Literaturüberblickes ist die enorme präventive Bedeutung von körperlicher Aktivität und dabei im Besonderen der motorischen Grundeigenschaft der Ausdauer und Ausdauerleistungsfähigkeit dargelegt worden. Der Schulsportunterricht stellt - unabhängig von den individuellen Freizeitsportaktivitäten des einzelnen - eine organisierte und standardisierte Form körperlicher Aktivität im Alltag eines jeden Heranwachsenden dar. Er bietet die Möglichkeit, nahezu alle Kinder und Jugendlichen zu erreichen und eignet sich daher in besonderem Maße zur Förderung körperlicher Aktivität und der präventivmedizinisch bedeutsamen Größe der Ausdauerleistungsfähigkeit. Die vorliegende Arbeit untersucht anhand der Parameter der erbrachten Laufleistung im Cooper-Test und der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2^{peak}) den Einfluss von zwei Trainingsmethoden auf die Ausdauerleistungsfähigkeit von 11-13jährigen Schülerinnen im Schulsportunterricht. Dabei wird die im Schulsport sehr verbreitete intensive kontinuierliche Dauerethode der weniger etablierten intensiven Intervallmethode gegenübergestellt. Unter dem Aspekt der Energiebereitstellung betrachtet steht in Form der intensiven kontinuierlichen Dauerethode ein Verfahren zum Training vornehmlich der aeroben oxidativen Energiegewinnung einer Beanspruchung anaerober Stoffwechselwege bei der intensiven Intervallmethode gegenüber. Seitens der Untersuchungsergebnisse steht neben der Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_2^{peak}) mit

dem Cooper-Test ein Parameter der allgemeinen aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit zur Diskussion. Von zentralem Interesse ist dabei die Frage, inwieweit eine auf überwiegend anaerobe Energiebereitstellung zurückgreifende Trainingsaktivität zu einer Leistungsverbesserung bei Belastungen im aerob-oxidativen Stoffwechselbereich führen kann.

9 Material und Methoden

9.1 Probanden

Als Probandinnen agierten 32 Schülerinnen der Klasse 7c des Bischöflichen Mädchengymnasiums Marienschule in Münster. Sowohl die Schülerinnen als auch ihre Eltern und die an der Untersuchung beteiligten Lehrer wurden über den Ablauf des Experiments ausführlich informiert. Die Eltern gaben ihr schriftliches Einverständnis zur Teilnahme ihrer Kinder vor der Untersuchung. Die anthropometrischen Daten der Schülerinnen werden in der folgenden Tabelle aufgeführt:

Tab. 2: Anthropometrische Daten der Schülerinnen

Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)
12,03 ($\pm 0,41$)	162,67 ($\pm 6,93$)	49,65 ($\pm 9,33$)

Die Probandinnen wurden auf eine Dauermethoden-Gruppe ($n = 17$) und eine Intervallmethoden-Gruppe ($n = 15$) randomisiert verteilt.

9.2 Methoden

Vor und nach der Trainingsintervention wurde ein allgemeines Testverfahren (Cooper-Test) für das gesamte Probandenkollektiv, sowie spezifische Testverfahren (Ergospirometrie, Herzfrequenzmonitoring) für jeweils fünf randomisiert ausgewählte Probandinnen aus der Dauermethoden- und aus der Intervallmethoden-Gruppe, durchgeführt.

9.2.1 Allgemeine Testverfahren

Vor und nach der Trainingsintervention wurde jeweils ein Cooper-Test in der Sporthalle der Marienschule durchgeführt. Hierbei umrundeten die Schülerinnen eine Strecke von 70 Metern so oft, wie es ihnen in 12 Minuten möglich war. Die Strecke in Metern, die sie in dieser Zeit zurücklegten, wurde als Ergebnis des Tests definiert.

9.2.2 Spezifische Testverfahren

Jeweils fünf randomisiert ausgewählte Schülerinnen aus jeder Trainingsgruppe wurden mittels Ergospirometrie vor und nach der Trainingsintervention untersucht. Die Messungen erfolgten auf einem HP-Cosmos[®] Laufband des Typs Mercury[®] mit Hilfe des Ergospirometrie-Messsystems Metalyzer[®] der Firma Cortex Medical[®]. In der Woche vor der ersten Messung erfolgten an zwei Tagen Testmessungen zur Gewöhnung der Probandinnen an das Messverfahren um verfahrensbedingte Messfehler zu minimieren. Zudem wurden diese fünf Schülerinnen während der Trainingseinheiten mit einem Herzfrequenzmesssystem T6[®] der Firma Suunto[®] inklusive Geschwindigkeits- und Streckenmessgerät (Beschleunigungsmesser) ausgestattet. Vor den Tests erfolgte eine Kalibrierung der Beschleunigungsmesser auf die einzelnen Probandinnen in der vom Hersteller vorgegebenen Weise.

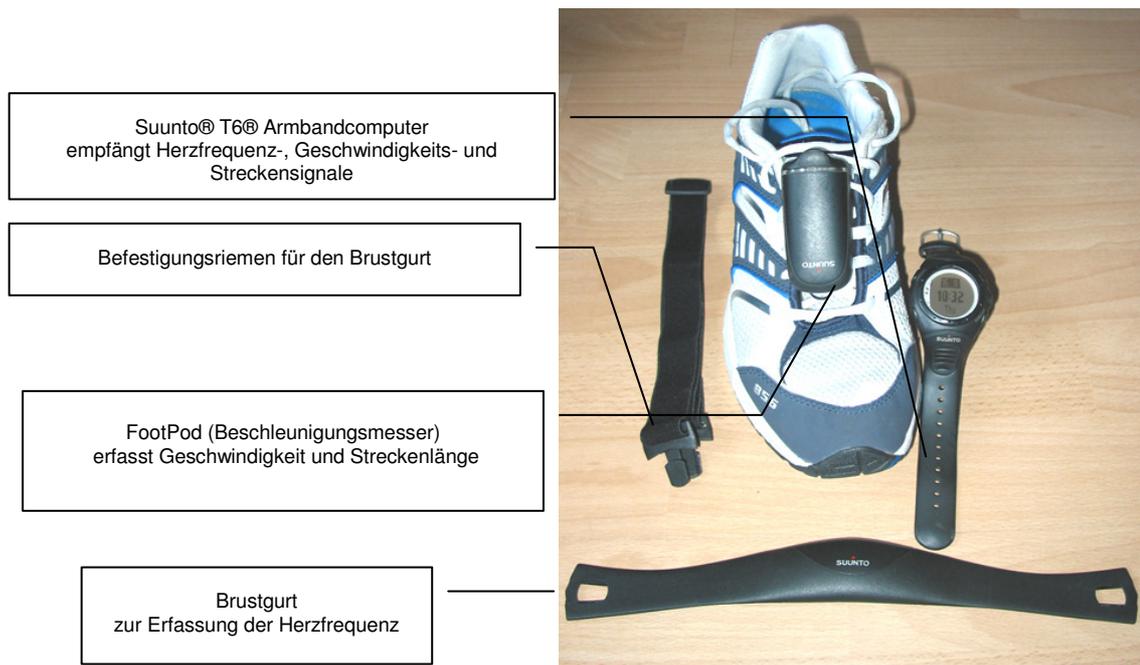


Abb. 13: Herzfrequenzmesssystem Suunto[®] T6[®] inklusive Geschwindigkeits- und Streckenmessgerät

9.2.3 Untersuchungsablauf

Die folgende Abb. 14 gibt einen Überblick über den Untersuchungsablauf der Studie.

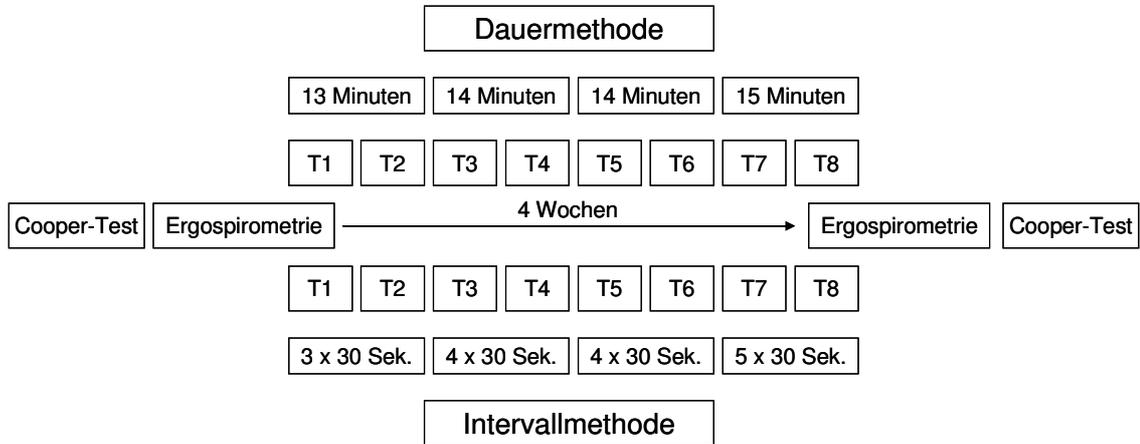


Abb. 14: Untersuchungsablauf der Trainingsstudie

Die acht Trainingseinheiten sowie die Cooper-Tests wurden im regulären Sportunterricht (zwei Trainingseinheiten pro Woche) absolviert. Die ergospirometrischen Tests fanden jeweils an gesonderten Terminen außerhalb des regulären Unterrichts statt.

Alle Trainingseinheiten wurden auf einem schuleigenen Sportplatz durchgeführt. Die Dauermethoden- und die Intervallmethoden-Gruppe trainierten nacheinander. Die Schülerinnen der Dauermethoden-Gruppe sollten die Geschwindigkeit ihres Laufes so wählen, dass sie die Laufbelastung als „etwas anstrengend“ empfanden (Borg-Skala: 13, „moderate“).

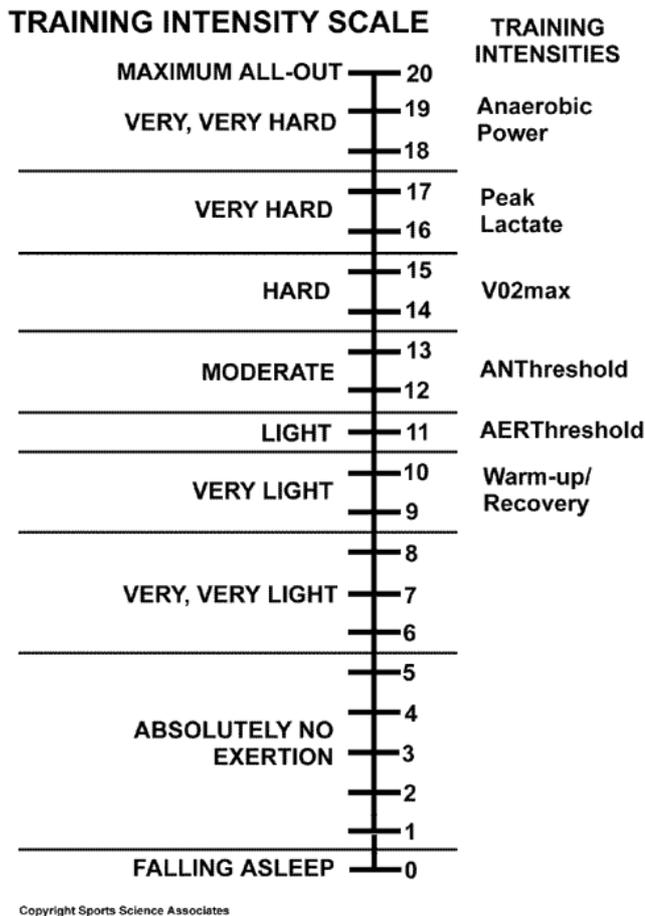


Abb. 15: Borg-Skala (Rushall, 2007)

Die Schülerinnen der Intervallmethoden-Gruppe wurden aufgefordert die 30 Sekunden der Belastungsphase mit maximaler Geschwindigkeit zu laufen. Die Pausenlänge zwischen den einzelnen Intervallen betrug jeweils vier Minuten. In dieser Zeit gingen die Schülerinnen in langsamem selbst gewähltem Tempo.

9.2.4 Statistische Verfahren

Die gewonnenen Daten wurden mittels der Software Microsoft Excel 2003 sowie der Statistiksoftware SPSS 11.51 aufbereitet. Die deskriptive Statistik umfasst die Darstellung des arithmetischen Mittels sowie der Standardabweichung (\pm).

Inferenzstatistisch wurden die Veränderungen der Gesamtgruppen durch parametrische Verfahren (T-Test für unabhängige Stichproben) und die Veränderungen der ergospirometrisch untersuchten Kleingruppen mit Hilfe von nicht-parametrischen Verfahren (Mann-Whitney-U-Test; Wilcoxon-Test)

ausgewertet. Die Überprüfung der Normalverteilung für die parametrischen Testverfahren erfolgte mittels des Shapiro-Wilk-Testes, die Überprüfung der Varianzhomogenität wurde mit dem Levene-Test bestimmt. Das

Signifikanzniveau Alpha wurde auf 5% festgelegt ($p < 0.05$).

Zusätzlich wurde die Effektstärke (Hedges g) der Prä-Post-Veränderungen der untersuchten Parameter berechnet. Die Effektstärken lassen sich wie folgt

klassifizieren (Thomas, Salazar, & Landers, 1991):

- Kein Effekt: Hedges $g < 0,2$
- Kleiner Effekt: Hedges $g \geq 0,2 - 0,49$
- Mittlerer Effekt: Hedges $g \geq 0,5 - 0,79$
- Großer Effekt: Hedges $g \geq 0,8$

10 Ergebnisse

Krankheitsbedingt konnten zwei Schülerinnen der Dauermethoden-Gruppe und eine Schülerin der Intervallmethoden-Gruppe nicht an beiden Cooper-Tests teilnehmen. Sie wurden nicht mit in die Ergebnisdarstellung einbezogen.



Abb. 16: Teilnehmerinnen der Dauermethoden-Gruppe [Foto: Wistokat]



Abb. 17: Teilnehmerinnen der Intervallmethoden-Gruppe [Foto: Wistokat]

10.1 Cooper-Test

Die Tab.3 zeigt die Mittelwerte und die Standardabweichungen der Ergebnisse im Cooper-Test beider Untersuchungsgruppen vor und nach der Trainingsintervention. Die Ergebnisse der Trainingsgruppen unterscheiden sich im Prä-Test signifikant voneinander ($p = 0,019$; $t = 2,50$; $df = 27$). Im Post-Test ist kein signifikanter Unterschied festzustellen ($p = 0,84$; $t = -1,82$; $df = 27$).

Tab. 3: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (\pm) der Cooper-Tests der Trainingsgruppen [m]

	Prä-Test		Post-Test	
	M	\pm	M	\pm
Dauermethoden-Gruppe (n = 15)	1917,60	120,39	1966,07	107,51
Intervallmethoden-Gruppe (n = 14)	1794,00	145,06	2072,93	193,63

Die Intervallmethoden-Gruppe erzielte eine signifikant größere Verbesserung ihrer gemessenen Laufleistung im Cooper-Test als die Dauermethoden-Gruppe. Die Abb.18 zeigt die Veränderungen beider Gruppen:

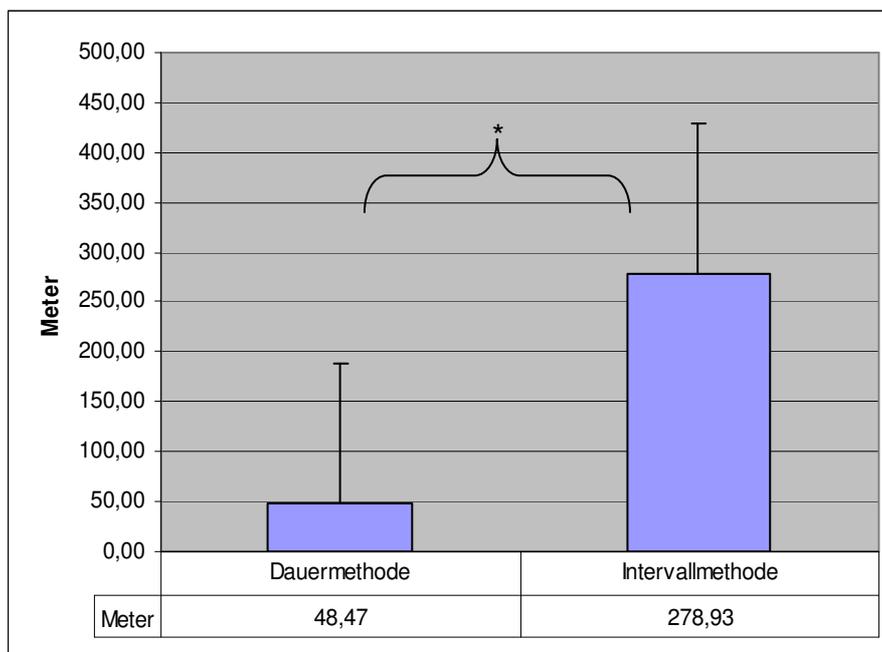


Abb. 18: Absolute Veränderungen der Laufstrecken [m]
* Die Veränderungen unterscheiden sich signifikant ($p < 0,001$; $t = -4,27$; $df = 27$)

Die Effektstärke für die Prä-Post-Messungen der Dauermethoden-Gruppe beträgt 0,41 (kleiner Effekt) und für die Intervallgruppe 11,66 (großer Effekt).

10.2 Ergospirometrie

Die Tab.4 zeigt die Mittelwerte und die Standardabweichungen der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme VO_2^{peak} der Kleingruppen bei denen ergospirometrische Daten erhoben wurden.

Tab. 4: Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (\pm) der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme im Verhältnis zum Körpergewicht [ml/kg/min]

	Prä-Test		Post-Test	
	M	\pm	M	\pm
Dauermethoden-Kleingruppe (n = 5)	44,55	2,93	43,34	4,13
Intervallmethoden-Kleingruppe (n = 5)	45,63	2,58	48,21	2,39

Die folgende Abb. 19 zeigt die Veränderungen der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme VO_2^{peak} (ml/kg/min) beider Interventionsgruppen. Die Dauermethoden-Gruppe erzielte im Post-Test eine geringfügige Verschlechterung ihrer gemessenen relativen maximalen Sauerstoffaufnahme VO_2^{peak} . Die Intervallmethoden-Gruppe zeigte dagegen eine tendenzielle Verbesserung ihrer relativen maximalen Sauerstoffaufnahme VO_2^{peak} . Die Veränderungen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander. Auch die Unterschiede vom Prä-Test zum Post-Test beider Gruppen zeigen keine signifikanten Veränderungen (Mann-Whitney-U-Test; Wilcoxon-Test).

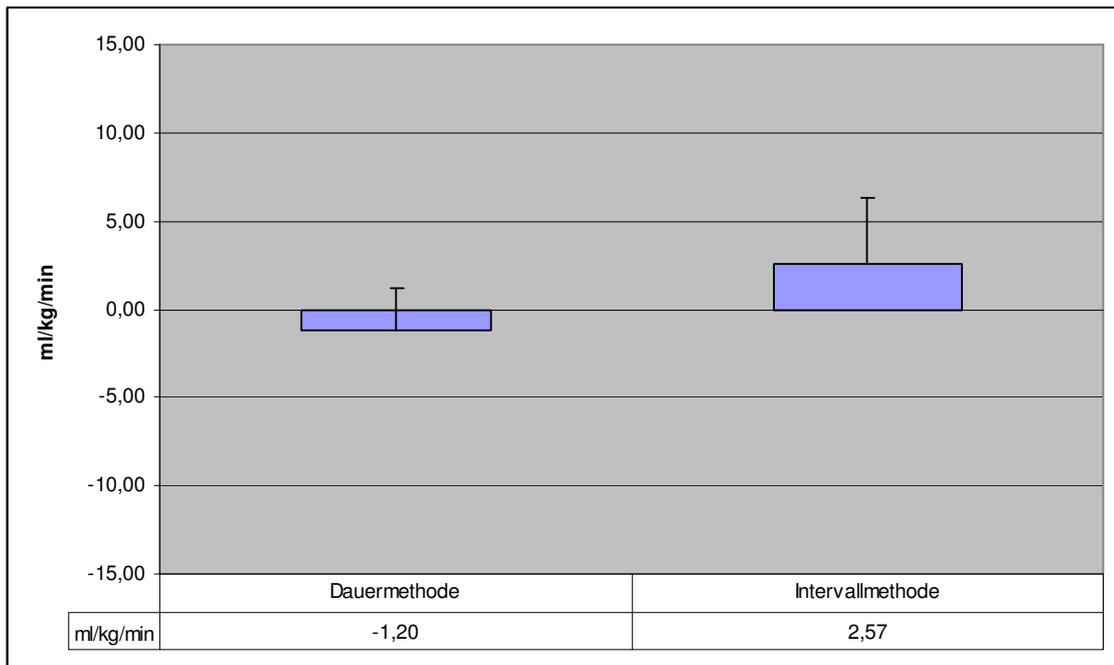


Abb. 19: Veränderung der maximalen relativen Sauerstoffaufnahme der Kleingruppen [ml/kg/min]

Die Effektstärke für die Prä-Post-Messungen der Dauermethoden-Gruppe beträgt 0,31 (kleiner Effekt - aufgrund der in Tab.4 und Abb.19 ersichtlichen Verschlechterung der Werte handelt es sich um einen negativen Effekt) und für die Intervallmethoden-Gruppe 0,94 (großer Effekt).

Tab. 5 und Tab. 6 zeigen die vor und nach der Trainingsintervention ergospirometrisch gemessenen Werte der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme VO_2^{peak} beider Kleingruppen.

Tab. 5: VO_2^{peak} -Trends der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme in der Dauermethoden-Gruppe vor und nach Trainingsintervention [ml/kg//min]

DM (Dauermethode)	VO_2^{peak} (ml/kg/min) vor Intervention	VO_2^{peak} (ml/kg/min) nach Intervention
DM 1	42,30	41,80
DM 2	49,63	50,01
DM 3	43,42	43,45
DM 4	43,09	42,67
DM 5	44,29	38,78

Tab. 6: VO²peak-Trends der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme in der Intervallmethoden-Gruppe vor und nach Trainingsintervention [ml/kg//min]

IM (Intervallmethode)	VO²peak (ml/kg/min) vor Intervention	VO²peak (ml/kg/min) nach Intervention
IM 1	42,94	45,46
IM 2	48,87	46,99
IM 3	45,46	51,35
IM 4	43,34	49,97
IM 5	47,55	47,26

In Tab. 7 und Tab. 8 werden die vor und nach der Trainingsintervention ergospirometrisch gemessenen Werte der absoluten maximalen Sauerstoffaufnahme VO²peak beider Kleingruppen dargestellt.

Tab. 7: VO²peak-Trends der absoluten maximalen Sauerstoffaufnahme in der Dauermethoden-Gruppe vor und nach Trainingsintervention [l/min]

DM (Dauermethode)	VO²peak (l/min) vor Intervention	VO²peak (l/min) nach Intervention
DM 1	2,115	2,090
DM 2	1,966	1,981
DM 3	2,592	2,594
DM 4	2,206	2,185
DM 5	1,701	1,489

Tab. 8: VO²peak-Trends der absoluten maximalen Sauerstoffaufnahme in der Intervallmethoden-Gruppe vor und nach Trainingsintervention [l/min]

IM (Intervallmethode)	VO²peak (l/min) vor Intervention	VO²peak (l/min) nach Intervention
IM 1	1,743	1,846
IM 2	2,507	2,410
IM 3	2,077	2,347
IM 4	1,517	1,749
IM 5	2,900	2,883

Die nach der intensiven Intervallmethode (IM) trainierende Probandengruppe bestand aus drei im Ausdauerbereich untrainierten (IM 1, IM 3, IM 4) und zwei ausdauertrainierten (Langstreckenläuferin IM 2, Fußballerin IM 5) Sportlerinnen.

Während es bei den Ausdauertrainierten zu keiner Steigerung der relativen und der absoluten maximalen Sauerstoffaufnahme $\text{VO}_2^{\text{peak}}$ durch das hochintensive Intervalltraining kam, konnte bei den Untrainierten eine deutliche Steigerung beider Trends der maximalen Sauerstoffaufnahme beobachtet werden. Bei den Probandinnen der Dauermethoden-Gruppe kam es überwiegend zu einem leichten Abfall der relativen und der absoluten maximalen Sauerstoffaufnahme $\text{VO}_2^{\text{peak}}$.

10.3 Geschwindigkeits- und Herzfrequenzwerte

Die folgenden Grafiken zeigen die Mittelwerte der Geschwindigkeits- und Pulswerte der Dauermethoden- und Intervallmethoden-Kleingruppen, die in den Trainingseinheiten T3 – T8 mit Hilfe der Suunto®-Armbandcomputer aufgezeichnet wurden. Auf Grund der teilweise unzuverlässigen Erfassung der Messwerte wurde auf eine inferenzstatistische Auswertung der Daten verzichtet (siehe Anhang). Eine komplette Darstellung der erhobenen Daten ist im Anhang aufgeführt.

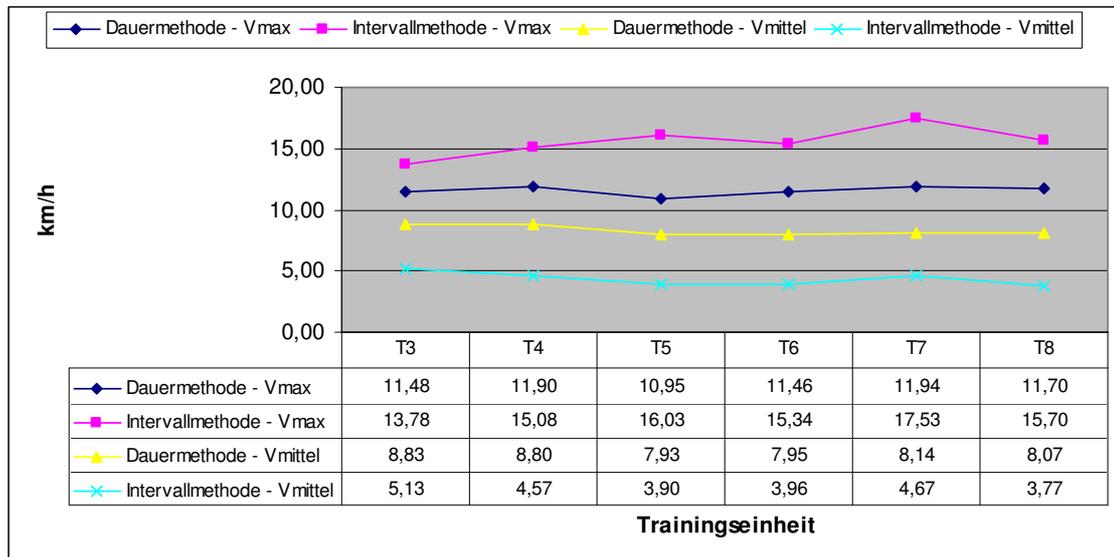


Abb. 20: Geschwindigkeitswerte der Probandinnen der Dauermethoden-Kleingruppe und der Intervallmethoden-Kleingruppe in den Trainingseinheiten T3 – T8 [km/h]. Es wurden die Parameter Maximalgeschwindigkeit V_{max} und gemittelte Geschwindigkeit V_{mittel} erhoben.

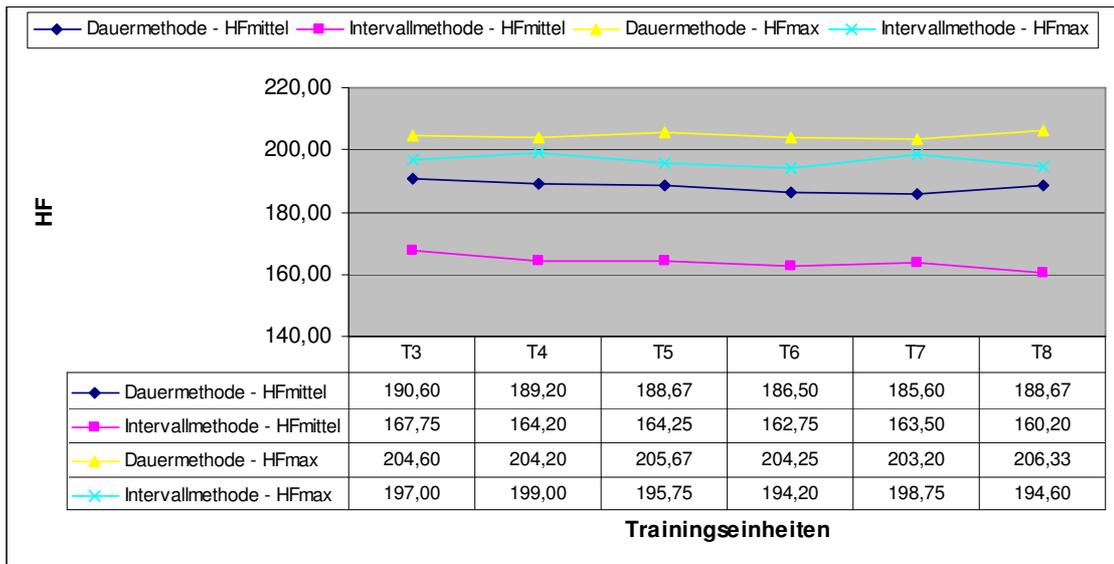


Abb. 21: Herzfrequenzwerte der Probandinnen der Dauermethoden-Kleingruppe und der Intervallmethoden-Kleingruppe in den Trainingseinheiten T3 – T8 [S/min]. Es wurden die Parameter maximale Herzfrequenz HFmax und gemittelte Herzfrequenz HFmittel erhoben.

Die folgende Abb. 22 zeigt beispielhaft den Geschwindigkeits- und Herzfrequenzverlauf jeweils einer Probandin (D1 bzw. I1) der Dauermethoden- und Intervallmethoden-Gruppe in der Trainingseinheit T5.

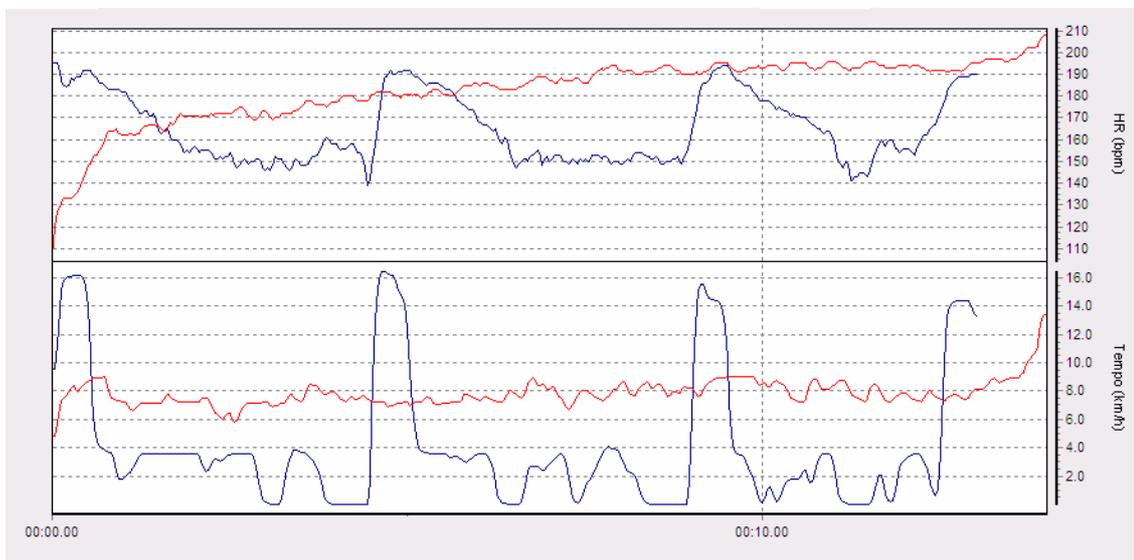


Abb. 22: Geschwindigkeits- und Herzfrequenzverlauf in während der Trainingseinheit T5 der Probandin D1 der Dauermethoden-Kleingruppe und der Probandin I1 der Intervallmethoden-Kleingruppe [km/h, S/min].

11 Diskussion

Die Ergebnisse unserer Untersuchung haben gezeigt, dass ein hochintensives Intervalltraining unter Forderung anaerober Energiebereitstellungswege einen größeren Trainingseffekt auf die vornehmlich aerobe oxidative Ausdauerleistungsfähigkeit im Cooper-Test (Synonym: 12-minute run-walk) hat, als ein Training nach der intensiven kontinuierlichen Dauerethode, welche der im Cooper-Test abgefragten Leistung nahezu entspricht. Da die maximale Sauerstoffaufnahme ($\text{VO}_2^{\text{peak}}$) als kardiovaskuläres Bruttoleistungskriterium sich gegenüber der absolvierten Laufstrecke im Cooper-Test im Testverlauf nur geringfügig verändert hat, ist die Hypothese zu diskutieren, inwieweit es sich bei dem beobachteten Trainingseffekt im Wesentlichen um ein lokales Phänomen auf Ebene des muskulozellulären Energiestoffwechsels handelt.

In Kapitel 7.2 sind die systemischen Trainingseffekte von Ausdauertraining im Allgemeinen dargestellt worden. Im Folgenden sollen die Ergebnisse dieser Arbeit unter Bezugnahme auf die wissenschaftliche Datenlage zu den Auswirkungen des hochintensiven Intervalltrainings (HIT) auf Untrainierte und Breitensportler diskutiert werden. Die Datenlage zur Wirkung von HIT auf hochtrainierte Ausdauerathleten ist deutlich lückenhafter. Ferner werden bei diesem Klientel andere Effekte beschrieben (Laursen & Jenkins, 2002). Es wird zwischen metabolischen und morphologischen Effekten unterschieden (Ross & Leveritt, 2001). Unter metabolischen Effekten fasst man die Anpassungen von Enzymaktivitäten aller energiebereitstellenden Systeme zusammen (aerob oxidativ aus Fetten oder Kohlehydraten und anaerob laktazid bzw. anaerob alaktazid). Morphologische Adaptionen beinhalten Veränderungen der Muskelfaserzusammensetzungen zugunsten der Typ-IIa-Fasern, Anwachsen des sarkoplasmatischen Reticulums, Zunahme des Mitochondrienvolumens und verstärkte Kapillarisation.

Eine umfassende Diskussion aller metabolischen und morphologischen Effekte würde den Rahmen dieser Arbeit übertreffen. Daher werden im Folgenden als zentrale Aspekte der Energiestoffwechsel und die Veränderungen der Mitochondrien diskutiert. Unter Aspekten der Energiebereitstellung muss die

von der Dauermethoden-Gruppe erbrachte Leistung als überwiegend aerob bezeichnet werden. Hohmann, Lames, Letzelter (2003, S. 52) führen aus:

„Bei Ausdauerleistungen über 10 Minuten werden 80% der Energie aerob (aerobe Ausdauer) bereitgestellt. Bis zu einer Belastungsdauer von etwa zwei Minuten dominiert die anaerobe Ausdauer. Zwischen zwei und acht Minuten Dauerbelastung und auch bei wechselnden Intensitäten (Sportspiel) findet sich aerob-anaerob-gemischte Energiebereitstellung.“

Die von der Intervallmethoden-Gruppe erbrachte Leistung greift zu einem überwiegenden Anteil auf anaerobe Energiebereitstellung zurück.

Ross und Leveritt legen in ihrer Metaanalyse zum Sprinttraining dar, dass Energieaufwendungen für Sprints von bis zu zehn Sekunden Dauer aus den Phosphatspeichern ATP und Kreatinphosphat (anaerob-alaktazid) und der anaeroben Glykolyse (anaerob-laktazid) bestritten werden (2001). Bei Sprints von 30 Sekunden Dauer tragen zunehmend aerobe Stoffwechselwege zur Energiebereitstellung bei: es werden Belege angeführt wonach 13% der Energiebereitstellung für einen 10-Sekunden-Sprint aerob generiert werden; bei einem 20-Sekunden-Sprint sind dies bereits 27% (Ross & Leveritt, 2001). Bereits Holloszy wies in einer vielbeachteten Untersuchung (1967) nach, dass ein Laufbandtraining mit steigender Dauer und Intensität über einen Zeitraum von 12 Wochen zu einer Verdopplung der Sauerstoffaufnahme des Skelettmuskels führen kann. Seine Grundidee, dass eine erhöhte oxidative Kapazität des Skelettmuskels eine Senkung der Laktatsynthese bei gleicher Trainingsintensität bedingt war die Grundlage für ein neues Verständnis der Rolle des mitochondrialen Stoffwechsels unter Trainingsinterventionen (Tipton, Sawka, Tate, & Terjung, 2006).

Das Ergebnis unserer Studie stützt die Untersuchungsergebnisse von Burgomaster et al. an untrainierten Erwachsenen. Diese absolvierten eine zweiwöchige Trainingsintervention mit insgesamt sechs hochintensiven Trainingseinheiten (pro Trainingseinheit vier bis sieben maximale Belastungen für die Dauer von jeweils 30 Sekunden) auf dem Fahrradergometer (K. Burgomaster, Hughes, Heigenhauser, Bradwell, & Gibala, 2005). In dieser Untersuchung wurde neben der VO_2peak die Ausdauerleistungsfähigkeit bei

Fahrradergometeraktivität bis zur subjektiven Erschöpfung (bei ~80% von $\text{VO}_2^{\text{peak}}$) beobachtet. Ferner wurden mittels Muskelbiopsie des M. vastus lateralis die Aktivität der Citratsynthase als Markerenzym des mitochondrialen oxidativen Stoffwechsels und der Speicherglykogengehalt des Muskelbiopsates untersucht. Die Gruppe um Burgomaster (2005) konnte dabei keine signifikante Steigerung der $\text{VO}_2^{\text{peak}}$ nachweisen. Eindrucksvollster Effekt der Trainingsintervention war eine Verdopplung der möglichen maximalen Belastungsdauer, die bei ~80% der $\text{VO}_2^{\text{peak}}$ bis zur subjektiven Erschöpfung auf dem Fahrradergometer geleistet werden konnte ($p < 0.05$). Außerdem konnte muskelbiopsisch ein durchschnittlicher Anstieg des aerob-oxidativen mitochondrialen Markerenzym Citratsynthase um 38% ($p < 0.05$) und des intramuskulären Speicherglykogens um 26% ($p < 0.05$) nachgewiesen werden. Der Anstieg der Aktivität der Citratsynthase bedingt eine schnellere und vermehrte Einschleusung der Fettsäuren und auch der Kohlenhydrate in die Mitochondrien und in den Citratzyklus (Sidossis, Wolfe, & Coggan, 1998). Lehninger definiert das Enzym als Schrittmacherenzym der Zellatmung und der aeroben Energiebereitstellung; er bezeichnet die aerob-oxidative Energiegewinnung als „Jet-Turbine“ im Vergleich zur anaerob-laktaziden Energiebereitstellung, die er unter Aspekten der Energieausbeute mit einem „Einzylindermotor“ gleichsetzt (Lehninger, 1987). Dem Citratzyklus kommt die entscheidende Bedeutung bei der aeroben Energiebereitstellung zu. Er stellt den gemeinsamen Endweg für die Oxidation der Acetylgruppen dar, in welchen die Abbauege der Kohlenhydrate, Fettsäuren und Aminosäuren einmünden. Die Citratsynthase ist als Eingangs- und Regulationsenzym ein Engpass und der geschwindigkeitsbestimmende Schritt für die Energiebereitstellung des Citratzyklus (McArdle, Katch, & Katch, 2007). So trägt die vermehrte Energiebereitstellung durch Erhöhung der Citratsynthaseaktivität möglicherweise zur Schonung der Glykogenreserven von Muskel und Leber zur Zunahme des Speicherglykogens bei. Die Studiengruppe um Burgomaster (K. A. Burgomaster, Heigenhauser, & Gibala, 2006) wies in einer Folgestudie an acht untrainierten Männern mit analogem Trainingsprotokoll einen Anstieg der Citratsynthase (Post-Training: 7.8 ± 0.4 vs. Prä-Training: 7.0 ± 0.4 mol/kg Protein; $P = 0.04$) und eine deutliche Senkung der intramuskulären Laktatwerte (Post-Training: 55 ± 2 vs. Prä-Training: 63 ± 1 mmol/kg; $P = 0.03$) bei

gleicher Belastungsintensität nach. Dabei kam es insgesamt zu einem Abfall der Glykolyseaktivität in den Muskelzellen (Post-Training: 100 +/- 16 vs. Prä-Training: 139 +/- 11 mmol/kg; $P = 0.03$) bei Anstieg des intrazellulären Muskelglykogens um 50% ($P = 0.04$). Ferner nahm die Aktivität des Pyruvatdehydrogenasekomplexes zu ($P = 0.04$), welcher die Umwandlung des Glykolyseproduktes Pyruvat zu Acetyl-CoA katalysiert. Das als Markerenzym für die Energiegewinnung der Fettsäureoxidation bestimmte 3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase zeigte keine erhöhte Aktivität (Post-Training: 5.1 +/- 0.7 vs. Prä-Training: 4.9 +/- 0.6 mol/kg Protein; $P = 0.76$). Es verbesserte sich jedoch die absolute Leistungsfähigkeit um 9,6% (Testverfahren: 250-kJ Time trial; Ergebnisse: Post-Training: 15.5 +/- 0.5 vs. Prä-Training: 17.2 +/- 1.0 min; $P = 0.006$). In dieser ersten Folgestudie konnte somit neben einer erhöhten absoluten Leistungsfähigkeit, erhöhter Laktattoleranz und einer Ökonomisierung des Glykogenstoffwechsels kein Anhalt für eine erhöhte Energiegewinnung aus Fettsäuren gewonnen werden.

Eine weitere Folgeuntersuchung der gleichen kanadischen Forschergruppe (K. Burgomaster et al., 2007) untersuchte an acht aktiven jungen Männern (22 +/- 1 Jahr; $\text{VO}_2^{\text{peak}} = 50 +/- 2 \text{ ml/kg/min}$) unter ähnlichen Trainingsbedingungen (4-6 x 30s maximal verausgabendes Radfahren mit vierminütigen Erholungspausen zwischen den Intervallen über sechs Wochen an drei Tagen pro Woche) die Aktivität von Transportproteinen der Kohlehydrat- und Fettsäureoxidation im Nadelbiopsat. Anhand des Enzyms Cytochrom C (Untereinheit Cox 4) aus der Atmungskette konnte ein deutlicher Anstieg der oxidativen Gesamtkapazität des Muskels belegt werden (etwa + 35% nach einer Woche Training). Auf Seiten der Transportproteine zeigte sich ein Anstieg der mit dem Kohlehydratstoffwechsel assoziierten Proteine, während die gewählten Indikatoren des Fettsäuretransportes nicht anstiegen.

Demgegenüber hat eine Vielzahl von Untersuchungen Evidenzen für eine gesteigerte Fettsäureoxidation durch HIT bei untrainierten Breitensportlern gefunden (Chilibek, Bell, & Farrar, 1998; Essen, Hagenfeldt, & Kaijser, 1977). Im Gegensatz zu den Untersuchungen von Burgomaster et al. konnten Rodas, Ventura und Cadefau (2000) nach hochintensivem Fahrradergometrie-Training bei einer Gruppe von fünf untrainierten Breitensportlern einen durchschnittlichen Anstieg der 3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase um 60% (p

> 0,05) nachweisen. Auch eine Aktivitätssteigerung von Enzymen der Glykolyse (Anstieg der Phosphofruktokinase um 106%) und des Kreatinstoffwechsels (Kreatinkinase + 44%) konnte in dieser Untersuchung beobachtet werden (beide $p > 0,05$). Dabei stieg auch die Aktivität der Citratsynthase um 38% ($P > 0,05$). Die VO_2^{peak} stieg im Durchschnitt um 11,3% ($P > 0,05$).

Kubukeli, Noakes und Dennis (2002) weisen auf die Steigerung der relativen VO_2^{peak} bei Untrainierten durch hochintensives Ausdauertraining hin. Diese Beobachtung konnten wir im Rahmen unserer Untersuchung bestätigen. Die nach der intensiven Intervallmethode (IM) trainierende Probandengruppe bestand aus drei im Ausdauerbereich untrainierten (IM 1, IM 3, IM 4) und zwei ausdauertrainierten (Langstreckenläuferin IM 2, Fußballerin IM 5) Sportlerinnen. Während es bei den Ausdauertrainierten zu keiner Steigerung der relativen und der absoluten maximalen Sauerstoffaufnahme VO_2^{peak} durch das hochintensive Intervalltraining kam, konnte bei den Untrainierten eine deutliche Steigerung beider Trends der maximalen Sauerstoffaufnahme beobachtet werden. Bei den Probandinnen der Dauermethoden-Gruppe kam es überwiegend zu einem leichten Abfall der relativen und der absoluten maximalen Sauerstoffaufnahme VO_2^{peak} . Diesen Effekt beobachtete auch die Gruppe um Hickson, Bomze und Hollooszy, (1977), die acht untrainierte Breitensportler einem zehnwöchigen hochintensiven Intervalltraining auf dem Fahrradergometer unterzogen: es kam zu einem durchschnittlichen Anstieg der relativen VO_2^{peak} um + 44% ($p > 0,05$); im Falle der relativen VO_2^{peak} geht ein möglicher Gewichtsverlust mit in den Wert der Steigerung ein. Untersuchungen von Gorostiaga, Walter, & Foster (1991) ergaben einen Anstieg der absoluten VO_2^{peak} um bis zu 16% bei Untrainierten unter hochintensivem Intervalltraining auf den Fahrradergometer.

Laursen und Jenkins (2002) fassen in ihrer Metaanalyse die maßgeblichen Effekte von HIT bei Untrainierten im gleichzeitigen Anstieg der Kapazität von oxidativer und glykolytischer Energiebereitstellung zusammen. Die bisherige Datenlage bietet Evidenz sowohl für eine Aktivitätssteigerung von Indikatorenzymen der Fettsäureoxidation als auch der aeroben und anaeroben Glykolyse, wobei die Wirkung des hochintensiven Intervalltrainings die der kontinuierlichen Dauerperiode erheblich übertrifft (Laursen & Jenkins, 2002).

Zusammenfassend lässt sich als Trainingseffekt des hochintensiven Intervalltrainings eine weitaus stärkere Verbesserung der allgemeinen aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit belegen als dies bei Training nach der kontinuierlichen Dauer Methode der Fall ist.

Es besteht weiterer Forschungsbedarf, die zugrunde liegenden Veränderungen des Energiestoffwechsels durch weitere biopsiegestützte Untersuchungen aufzuklären.

Welchen Bezug haben auf diesem Hintergrund die Ergebnisse unserer Untersuchung im Rahmen des dargelegten Gesamtzusammenhanges zur Primär- bis Tertiärprävention?

Zu Beginn dieser Arbeit wurde die epidemiologische Dimension des Metabolischen Syndroms und seiner Folgeerkrankungen und ihr Bezug zu einem bewegungsarmen Lebensstil dargestellt. Im Folgenden wird die Bedeutung des hochintensiven Intervalltrainings in der Primär- und Sekundärprävention bei Übergewicht sowie in der kardiologischen Sekundär- und Tertiärprävention diskutiert.

11.1 Hochintensives Intervalltraining in der Primär- und Sekundärprävention am Beispiel von Übergewicht und Adipositas

Es ist langjährig etablierte Praxis in präventiv und rehabilitativ orientierten Sportprogrammen zum Zwecke der Gewichtsreduktion ein Training nach der kontinuierlichen Dauer Methode zu empfehlen (Astrand, Rodahl, Dahl, & Stromme, 2003; Haber, 2005; Tomasits & Haber, 2005; Wessinghage, 1999). Neben der Annahme, dass diese Belastungsintensität als „sicherer“ bezüglich kardiovaskulärer Zwischenfälle sei, wird vielfach der relativ höhere Beitrag der Fettsäureoxidation zur Energiebereitstellung bei geringeren Belastungsintensitäten als Begründung angeführt (C Bouchard, Despres, & Tremblay, 1993).

In Kapitel 6.3 wurde dargelegt, dass der viszerale Fettverteilungstyp und damit der Bauchumfang als kardiovaskuläres Risikokriterium im Rahmen des Metabolischen Syndromes gelten. Tremblay, Simoneau und Bouchard (1994) untersuchten über 20 Wochen 27 untrainierte 18-32jährige Männer und Frauen

unter der Fragestellung inwieweit ein hochintensives Intervalltraining (30-Sekunden-Sprints auf dem Fahrradergometer) gegenüber der Intervallmethode (30-45 Minuten bei 60-85% von HFmax) einen effektiveren Abbau von subkutanem Fettgewebe bewirkt. Mittels Kalippermessung (Summe der Hautfaltendicke an sechs Referenzstellen) konnte bezogen auf den Kalorienverbrauch eine neunfach stärkere Reduktion des subkutanen Fettgewebes der hochintensiven Intervallmethode gegenüber der Dauermethode nachgewiesen werden. Dieser Effekt des hochintensiven Intervalltrainings ging mit einer Erhöhung der Enzymaktivität der Fettsäureoxidation (3-Hydroxyacyl-Coenzym-A-Dehydrogenase) und der Glykolyse (Phosphofruktokinase, Hexokinase) im Muskelbiopsat einher. Der Anstieg von Enzymmarkern des Citratzyklus unterschied sich bei beiden Trainingsformen nicht signifikant. Tremblay und Kollegen (1994) konnten zeigen, dass bezogen auf den Kalorienverbrauch die hochintensive Intervallmethode gegenüber der Dauermethode in der Reduktion von subkutanem Fettgewebe und der Verbesserung aerober Energiebereitstellungswege (v.a. durch Fettverbrennung) überlegen ist. In der Praxis ergeben sich mit zunehmendem Übergewicht der Betroffenen Umsetzungsschwierigkeiten in der Nutzung des hochintensiven Intervalltrainings: Übergewicht geht im Jugendalter nicht selten mit Defiziten der anderen motorischen Grundeigenschaften einher (Koordination, Kraft, Schnelligkeit, Flexibilität), im Alter können Arthrosen die Belastbarkeit übergewichtiger Patienten einschränken. Beide Limitationen können die Aufnahme eines hochintensiven Intervalltrainings erschweren. Diese Zusammenhänge legen die Implementierung des hochintensiven Intervalltrainings im Rahmen der Primärprävention (z.B. im Schulsportunterricht oder Vereinssport) nahe. Fachorganisationen geben weltweit Ernährungs- und Trainingsempfehlungen zur nachhaltigen Gewichtsreduktion. Standards setzen hier die Veröffentlichungen des American College of Sports Medicine (ACSM). Derzeit wird ein zusätzlicher täglicher Energieverbrauch von mindestens 300Kcal (bei um 500-1000Kcal unter den individuellen Tagesbedarf verminderter täglicher Kalorienzufuhr) empfohlen (Heyward, 2006). Wenn zukünftige Untersuchungen die dargelegten überlegenen Effekte des hochintensiven Intervalltrainings

bezogen auf den Energiestoffwechsel und die subkutane Fettgewebsreduktion an größeren Kollektiven bestätigen, könnten in Zukunft Empfehlungen über die Art des Trainings zum Kalorienverbrauch die Empfehlungen zur Menge des Kalorienverbrauches konkretisieren.

Bisher ist das Potential des hochintensiven Intervalltrainings in der Primär- und Sekundärprävention nur in Ansätzen untersucht. Die Frage der Beeinflussung weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren ist von großem präventivmedizinischen Forschungsinteresse. Ferner verdient die Interaktion zwischen Bewegungs- und Ernährungsinterventionen intensivere wissenschaftliche Beleuchtung.

11.2 Hochintensives Intervalltraining in der Sekundär- und Tertiärprävention am Beispiel kardiologischer Krankheitsbilder

Die Suche nach einer Möglichkeit, die periphere Muskulatur von Herzpatienten mit geringer kardiovaskulärer Belastungstoleranz durch höhere Trainingsreize ansprechen zu können als mit der herkömmlichen Dauerethode - und zwar ohne durch die Trainingsintervention eine größere kardiovaskuläre Belastung zu provozieren - führte zur Einbeziehung der Intervalltrainingsmethode in das Rehabilitationstraining. Grundlage ist eine Trainingsstudie an Koronarpatienten, die nach koronarer Bypassoperation eine starke muskuläre Leistungsschwäche aufwiesen, wobei die Studie die Effekte von Intervall- und etablierter Dauerethode verglich. Hier führte ein vierwöchiges Fahrradergometertraining nach der Intervallmethode im Vergleich zu einem Training nach der Dauerethode zu einer signifikant stärkeren Zunahme der maximalen Leistungsfähigkeit sowie zur Abnahme des Blutlaktats und des Druck-Frequenz-Produktes (K. Meyer, Lehmann, Sünder, Keul, & Weidemann, 1990). Auch im Falle herzinsuffizienter Patienten führte ein Intervalltraining zu einer stärkeren Leistungsverbesserung als das Dauerethodentraining (Nechwatal, Duck, & Gruber, 2002).

Herzinsuffiziente Patienten mit sehr geringer Ausgangsleistungsfähigkeit (ca. 50% von VO_2^{peak}) erreichten nach nur drei Wochen Intervall-Fahradergometertraining eine Steigerung der Sauerstoffaufnahme an der

ventilatorischen Schwelle um durchschnittlich 24% und eine Steigerung der VO_2peak um durchschnittlich 20% (K. Meyer et al., 1996).

Zwar wurde in Trainingsstudien, die die Dauermethode anwendeten, von vergleichbaren Leistungsverbesserungen berichtet, jedoch erst nach erheblich längeren Trainingsperioden von im Mittel 20 Wochen (R Hambrecht, Fiehn, & Niebauer, 1995; Kavanagh et al., 1996). Beide Belastungsmethoden führten zu einer Verbesserung der NYHA-Klasse (Wielenga et al., 1999), aber nach Intervalltraining berichteten auffallend viele Patienten immer wieder über das Empfinden einer subjektiven Muskelkraftzunahme und die Fähigkeit, alltagsmotorische Belastungen wie z. B. das Treppensteigen leichter bewältigen zu können.

Ein entscheidender Vorteil des intensiven Intervalltrainings bei kardiologisch eingeschränkten Trainierenden liegt darin, hocheffektive Trainingsreize setzen zu können ohne ein proportional erhöhtes Risiko kardiovaskulärer Dekompensationen eingehen zu müssen. Obwohl die absoluten Belastungsreize im Intervalltraining erheblich höher waren als im Dauertraining, erwies sich im Intervalltraining die kardiale Belastung (Druck-Frequenz-Produkt) als signifikant niedriger, ebenso die Plasma-Katecholamine und das subjektive Belastungsempfinden (K. Meyer et al., 1998). Das Blutlaktat stieg hingegen während des Intervalltrainings signifikant stärker als im Dauermethodentraining, was die wesentlich stärkere Beanspruchung des Energiestoffwechsels der Beinmuskulatur bei der Intervallbelastung ausdrückt. Die linksventrikuläre Auswurfraction stieg in Intervall- und Dauertraining signifikant und in einem vergleichbaren Ausmaß an (K. Meyer et al., 1998). Die dargestellten Ergebnisse belegen, dass die Intervallmethode intensivere Belastungsreize auf die periphere Muskulatur erlaubt als die konventionelle Dauermethode, ohne jedoch den linken Ventrikel stärker zu belasten. Aus diesem Grunde ist das hochintensive Intervalltraining in der Tertiärprävention und Rehabilitation von Patienten mit stabiler chronischer Herzinsuffizienz und auch generell für Herzpatienten mit erniedrigter kardialer Belastungstoleranz oder herabgesetzter muskulärer Leistungsfähigkeit zu diskutieren und zu bewerten.

Unklar ist bisher die Frage, bis zu welcher Laufleistung sich durch hochintensives Intervalltraining die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit steigern lässt. Hier ergibt sich im Breitensport wie auch im Leistungssport ein weites

Forschungsfeld. Es wäre z.B. zu klären, in welchem Ausmaß auch Breitensportler bei Belastungen nach der extensiven kontinuierlichen Dauerethode (z.B. Marathonläufer) von der hochintensiven Intervallmethode profitieren können.

12 Zusammenfassung

Bewegungsmangel stellt einen grundsätzlichen Risikofaktor des Lebensstils in den westlichen Industrieländern dar. Zusammen mit der Über- und Fehlernährung bildet er die Grundlage für eine Vielzahl chronischer Erkrankungen und gesundheitlicher Risikofaktoren erster Ordnung, die in ihrer Kombination unter dem Begriff Metabolisches Syndrom subsumiert werden. Bei Zusammentreffen mehrerer dieser Größen potenziert sich ihr Risikopotential und ist mit erniedrigter Lebensqualität und verfrühter Sterblichkeit assoziiert. Bereits im Kindes- und Jugendalter sind in steigendem Maße Bewegungsmangel und Fehlernährung und deren assoziierte Risikofaktoren erster Ordnung und Folgeerkrankungen nachweisbar. Ein steigendes Maß an körperlicher Aktivität korreliert positiv mit verringerter Ausprägung gesundheitlicher Risikofaktoren und einem sinkenden Erkrankungsrisiko am Symptomkomplex des Metabolischen Syndroms. Im Vordergrund steht dabei die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit. Die Verbesserung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit hat einen hohen Stellenwert im Rahmen von Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention. Ziele der Primär- und Sekundärprävention erlangen eine zunehmende Bedeutung im Aufgabenverständnis des Schulsportunterrichtes. Wesentlicher Bestandteil des Unterrichtes ist die Förderung der Entwicklung der motorischen Grundeigenschaften. Die motorische Grundeigenschaft der Ausdauerleistungsfähigkeit wird zumeist durch die kontinuierliche Dauerethode trainiert.

Die vorliegende Studie vergleicht die etablierte kontinuierliche Dauerethode mit der hochintensiven Intervallmethode. Hierzu wurden 32 Schülerinnen im Alter von 12–13 Jahren randomisiert auf zwei Gruppen (DM = Dauerethoden-Gruppe, n = 15 ; IM = Intervallmethoden-Gruppe; n = 14) verteilt. Die Schülerinnen der Dauerethoden-Gruppe sollten die Geschwindigkeit ihres Laufes so wählen, dass Sie die Laufbelastung als „etwas anstrengend“ empfanden (Borg-Skala: 13, „moderate“). Die Schülerinnen der Intervallmethoden-Gruppe wurden aufgefordert die 30 Sekunden der Belastungsphase mit maximaler Geschwindigkeit zu laufen. Die Pausenlänge

zwischen den Intervallen betrug jeweils vier Minuten. Es wurden insgesamt acht Trainingseinheiten im regulären Sportunterricht (zwei Trainingseinheiten pro Woche) absolviert. Vor und nach der Trainingsintervention wurde jeweils ein Cooper-Test durchgeführt. Die Strecke in Metern die die Probandinnen in 12 Minuten zurücklegten wurde als Ergebnis des Testes definiert. Jeweils fünf randomisiert ausgewählte Schülerinnen aus beiden Trainingsgruppen wurden außerdem ergospirometrisch vor und nach der Trainingsintervention untersucht. Zudem wurden diese zehn Schülerinnen während der Trainingseinheiten mit einem Herzfrequenzmesssystem inklusive Geschwindigkeits- und Streckenmessgerät (Beschleunigungsmesser) ausgestattet

Die Intervallmethoden-Gruppe (prä interventionem: 1794,00m +- 145m; post interventionem: 2072,93m +- 193,63m) erzielte eine signifikant größere Verbesserung ihrer gemessenen Laufleistung im Cooper-Test als die Dauermethoden-Gruppe (prä interventionem: 1917,60m +- 120,30m; post interventionem: 1966,07m +- 120,30m). Die Ergebnisse beider Trainingsgruppen unterscheiden sich im Prä-Test signifikant voneinander ($p = 0,019$; $t = 2,50$; $df = 27$). Im Post-Test ist kein signifikanter Unterschied festzustellen ($p = 0,84$; $t = -1,82$; $df = 27$). Die Effektstärke für die Prä-Post-Messungen der Dauermethoden-Gruppe beträgt 0,41 (kleiner Effekt) und für die Intervallgruppe 11,66 (großer Effekt).

Bezüglich der ergospirometrischen Messungen erzielte die Dauermethoden-Gruppe im Post-Test eine geringfügige Verschlechterung ihrer relativen maximalen Sauerstoffaufnahme VO_2^{peak} (prä interventionem: 44,55 ml/kg/min +- 2,93ml/kg/min; post interventionem: 43,34ml/kg/min +- 4,13 ml/kg/min; $n = 5$). Die Intervallmethoden-Gruppe zeigte dagegen eine tendenzielle Verbesserung ihrer relativen maximal erreichten Sauerstoffaufnahme VO_2^{peak} (prä interventionem: 45,63 ml/kg/min +- 2,58 ml/kg/min; post interventionem: 48,21ml/kg/min +- 2,39ml/kg/min; $n = 5$). Die Veränderungen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander. Auch die Veränderungen vom Prä-Test zum Post-Test beider Gruppen zeigen keine signifikanten Veränderungen. Die Effektstärke für die Prä-Post-Messungen der Dauermethoden-Gruppe beträgt 0,31 (kleiner Effekt) und für die Intervallgruppe 0,94 (großer Effekt). Dabei handelt es sich im Fall der Dauermethoden-Gruppe um einen negativen Effekt.

Eine Steigerung der VO_2^{peak} findet sich v.a. unter den ausdaueruntrainierten Probandinnen der Intervallmethoden-Gruppe.

Analog zu den zitierten Ergebnissen anderer Studiengruppen bei erwachsenen Probanden konnte unsere Untersuchung zeigen, dass ein kurzzeitiges hochintensives Intervalltraining im Vergleich zum niedrig intensiven Training nach der kontinuierlichen Dauerperiode auch bei 11-13jährigen Kindern größere Leistungsverbesserungen im aeroben Ausdauerbereich bewirkt. Es bleibt jedoch unklar, wie die Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit auf der Ebene der Energiebereitstellung letztlich genau zustande kommt.

Biopsiegestützte Untersuchungen anderer Autoren legen den Schluss nahe, dass die beobachtete Wirkung auf eine Zunahme der oxidativen Kapazität der Mitochondrien primär in der Fettsäureverbrennung aber auch in der Kohlenhydratverbrennung zurückzuführen ist.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Methode des hochintensiven Intervalltrainings nicht nur im Leistungssport sondern auch im Rahmen der Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention ihren Stellenwert hat und als sinnvolle Alternative zu etablierten Verfahren wie der kontinuierlichen Dauerperiode mehr Aufmerksamkeit und Forschungsinteresse verdient.

13 Literaturverzeichnis

Abernethy, P., Thayer, R., Taylor, A. (1990). Acute and chronic responses of skeletal muscle to endurance and sprint exercise. *A. Review. Sports. Med.* **10** (6), 365-389.

Albright, A., Franz, M., Hornsby, G., Kriska, A., Marrero, D., Ullrich, I., Verity, L. (2000). ACSM position stand: exercise and type-2-diabetes. (Zugriff vom 28.12.2007) <http://www.acsm-msse.org/pt/pt-core/template-journal/msse/media/media/0700.pdf>.

Andreotti, F., Lanza, G., Sciahbasi, A., Fischetti, D. (2001). Low-grade exercise enhances platelet aggregability in patients with obstructive coronary disease independently of myocardial ischemia. *Am. J. Cardiol.* **87** (1), 16-20.

Ärztékammer Westfalen-Lippe (AEKWL). (2007). Berufsordnung der Ärztékammer Westfalen-Lippe vom 24.03.2007. (Zugriff vom 01.11.2007) <http://www.aekwl.de/fileadmin/rechtsabteilung/doc/BO24032007.pdf>.

Assmann, G., Schulte, H. (1988). The Prospective Cardiovascular Münster Study (PROCAM): prevalence of hyperlipidemia in persons with hypertension and/or diabetes mellitus and the relationship to coronary heart disease. *Am Heart J* **116** (6), 1713-1724.

Astrand, P., Rodahl, K., Dahl, H., Stromme, S. (2003). Textbook of work physiology - physiological bases of exercise (4. Aufl.). McGraw-Hill New York, NY.

Balz, E. (2003). Gesundheitserziehung. In Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M. & Scheid, V. (Hrsg.). *Sportwissenschaftliches Lexikon* (7. Aufl.). Verlag Hofmann Schorndorf, 223-224.

Banzer, W. (2003a). Prävention. In Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M. & Scheid, V. (Hrsg.). *Sportwissenschaftliches Lexikon* (7. Aufl.). Verlag Hofmann Schorndorf, 429-430.

Banzer, W. (2003b). Risikofaktoren. In Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M. & Scheid, V. (Hrsg.). *Sportwissenschaftliches Lexikon* (7. Aufl.). Verlag Hofmann Schorndorf, 452-453.

Banzer, W., Hoffmann, G. (1990). *Präventive Sportmedizin* Erlangen.

Baum, M., Liesen, H. (1998). Sport und Immunsystem. *Deutsches Ärzteblatt* **95** (10), 538-541.

Beck, J., Bös, K. (1995). Normwerte motorischer Leistungsfähigkeit. Sport und Buch Strauß Köln.

Becker, P. (2006). *Gesundheit durch Bedürfnisbefriedigung* (1. Aufl.). Hogrefe Verlag Göttingen.

- Berg, A., Dickhuth, H. (2007). Sportmedizinische Aspekte des Energiestoffwechsels. In Dickhuth, H., Mayer, F., Röcker, K. & Berg, A. (Hrsg.). Sportmedizin für Ärzte. Deutscher Ärzte-Verlag Köln, 17-28.
- Bette, K. (1989). Körperspuren - Zur Semantik und Paradoxie moderner Körperlichkeit. DeGruyter Berlin.
- Blair, S., Goodyear, N., Gibbons, L., Cooper, K. (1984). Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA* **252** (4), 487-490.
- Bolton-Smith, C., Woodward, M. (1994). Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obes* **18** (12), 820-828.
- Booher, M., Smith, B. (2003). Physiological effects of exercise on the cardiopulmonary system. *Clin.Sports.Med.* **22** (1), 1-21.
- Bös, K. (1987). Handbuch sportmotorischer Tests. Hogrefe Göttingen.
- Bös, K., Opper, E., Woll, A. (2002). *Fitness in der Grundschule*. Wiesbaden: Bundesarbeitsgemeinschaft für Haltungs- und Bewegungsförderung e.V.
- Bouchard, C., Despres, J., Tremblay, A. (1993). Exercise and obesity. *Obes Res* **1** (2), 133-147.
- Bouchard, C., Pérusse, L., Dériaz, O., Després, J. P., Tremblay, A. (1993). Genetic influences on energy expenditure in humans. *Crit.Rev.Food.Sci.Nutr.* **33** (4-5), 345-350.
- Boyle, M. A., Holben, D. H. (2006). Community nutrition in action: an entrepreneurial approach (4. Aufl.). Thomson Wadsworth Belmont.
- Brandao Rondon, M., Alves, M., Braga, A., Teixeira, O., Baretto, A., Krieger, E., Negrao, C. (2002). Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* **39** (4), 676-682.
- Bray, G. A. (2006). Obesity: the disease. *J Med Chem* **49** (14), 4001-4007.
- Britten, M., Zeiher, A., Schächinger, V. (2000). Endothelfunktion und körperliche Aktivität. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* **51** (4), 118-122.
- Brown, D. (2000). Pulmonary responses in exercise and training. In Garret, J. W. & Kirkendahl, D. (Hrsg.). Exercise and sport science. Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia, 117-134.
- Bundesaerztekammer (BAEK). (2007). Prävention-zentrale Aufgabe ärztlichen Handelns. (Zugriff vom 01.11.2007) <http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=1.117>.
- Bundesministerium für Forschung und Technik (BMFT). (1997). Definition der Gesundheit. (Zugriff vom 01.11.2007) <http://de.wikipedia.org/wiki/Gesundheit>.

- Burgomaster, K., Cermak, N., Phillips, S., Benton, C., Bonen, A., Gibala, M. (2007). Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *Am. J. Physiol.* **292** (5), 1970-1976.
- Burgomaster, K., Hughes, S., Heigenhauser, G., Bradwell, S., Gibala, M. (2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *J. Appl. Physiol.* **98** (6), 1985-1990.
- Burgomaster, K. A., Heigenhauser, G. J., Gibala, M. J. (2006). Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *J Appl Physiol* **100** (6), 2041-2047.
- Carl, K., Kayser, D. (2003). Training. In Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M. & Scheid, V. (Hrsg.). *Sportwissenschaftliches Lexikon* (7. Aufl.). Verlag Hofmann Schorndorf, 606-607.
- Chilibeck, P., Bell, G., Farrar, R. (1998). Higher mitochondrial fatty acid oxidation following intermittent versus continuous exercise training. *Can. J. Appl. Physiol. Pharmacol.* **76** (9), 891-894.
- Chinn, S., Rona, R. J. (2001). Prevalence and trends in overweight and obesity in three cross-sectioned studies of british children 1974-94. *BMJ* **322** (7277), 24-26.
- Cole, C., Foody, J., Blackstone, E., Lauer, M. (2000). Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascular healthy cohort. *Ann. Intern. Med.* **132** (7), 552-555.
- Colhoun, H., Prescott-Clarke, P. (Eds.). (1996). *Health survey for england 1994: a survey carried out on behalf of the department of health*. HMSO London.
- Cooper, C., Storer, T. (2001, Reprint 2005). *Exercise testing and interpretation*. Cambridge University Press Cambridge.
- Cooper, D. M., Weiler-Ravell, D., Whipp, B. J., Wasserman, K. (1984). Aerobic parameters of exercise as a function of body size during growth in children. *J. Appl. Physiol.* **56** (3), 628-634.
- Cullen, P. (2007). Pathogenese der Atherosklerose. In Battegay, E., Nosedá, G. & Riesen, W. (Hrsg.). *Atherosklerosepraevention* (1. Aufl.). Huber Bern, 28-49.
- Cuzzolin, L., Lussignoli, S., Crivellente, F. (2000). Influence of acute exercise on neutrophil and platelet adhesion, nitric oxide plasma metabolites in inactive and active subjects. *Int. J. Sportsmed.* **21** (4), 289-293.
- Davis, P., Dawson, J., Riley, W., Lauer, R. (2001). Carotid intima-media thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle-age: The Muscatine study. *Circulation* **104** (23), 2815-2819.
- DeMarées, H. (2002). *Sportphysiologie* (9. Aufl.). Sport und Buch Strauß Köln.

- DGB-BWT Thüringen. (2007). Definition von Gesundheit. (Zugriff vom 01.11.2007) <http://gesundheit.dgb-bwt.de/definition.html>.
- Dickhuth, H., Röcker, K., Mayer, F., König, D., Korsten-Reck, U. (2004). Ausdauersport und kardiale Adaptation. *Herz* **29** (4), 373-380.
- Dietz, W. H. (1999). How to tackle the problem early? The role of education in the prevention of obesity. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* **23** (4), 7-9.
- Donahoe, C., Lin, D., Kirschenbaum, D., Keesey, R. (1984). Metabolic consequences of dieting and exercise in treatment of obesity. *J. Consult. Clin. Psychol.* **52** (5), 827-836.
- Doolittle, T., Bigbee, R. (1968). The twelve-minute run-walk: A test of cardiorespiratory fitness in adolescent boys. *Res. Q.* **39** (3), 491-495.
- Eckel, R., Daniels, S., Jacobs, A., Robertson, R. (2005). America's children - a critical time for prevention. *Circulation* **111** (15), 1866-1868.
- Esposito, K., Giugliano, F., Di Palo, C., Giugliano, G., Marfella, R. (2004). Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA* **291** (24), 2978-2984.
- Essen, B., Hagenfeldt, L., Kaijser, L. (1977). Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *J. Physiol.* **265** (2), 489-506.
- European Society of Cardiology. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur. Heart. J.* **17** (3), 354-381.
- Fagard, R. (2001). Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamical physical training. *Med. Sci. Sports. Exerc.* **33** (6), 484-492.
- Fentem, P., Collins, M., Tuxworth, W., Walker, A., Hoinville, E., Cooke, C., Harries, U., Rayson, M. (1992). *National fitness survey: a report on activity patterns and fitness levels*. London: Sports Council and Health Education Authority.
- Flegal, K. M., Troiano, R. P., Pamuck, E. R. (1995). The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N. Engl. J. Med.* **333** (18), 1165-1170.
- Foster, C. (1986). Central circulatory adaptations to exercise training in health and disease. *Clin.Sports.Med.* **5** (3), 589-604.
- Franke, E. (Ed.). (1986). *Sport und Gesundheit*. Rowohlt Reinbek.
- Fraser, G., Phillips, R., Harris, R. (1983). Physical fitness and blood pressure in school children. *Circulation* **67** (2), 405-412.

Freemantle, N., Cleland, J., Young, P., Mason, J., Harrison, J. (1999). Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ* **318 (7200)**, 1730-1737.

Frey, G., Hildebrandt, E. (1995). Einführung in die Trainingslehre (Vol. 2 Anwendungsfelder). Verlag Hofmann Schorndorf.

Gorostiaga, E., Walter, C., Foster, C., Hickson, R. (1991). Uniqueness of interval and continuous training at the same exercise intensity. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* **63 (2)**, 101-107.

Gortmaker, S. L., Must, A., Sobol, A. M., Peterson, K., Colditz, G. A., Dietz, W. H. (1996). Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States 1986-1990. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* **150 (4)**, 356-362.

Graf, C., Koch, B., Dordel, S., Coburger, S., Christ, H., Lemacher, W., Platen, P., Bjarnason-Wehrens, B., Tokarski, W., Predel, H.-G. (2003). Prävention von Adipositas durch körperliche Aktivität - eine familiäre Aufgabe. *Deutsches Ärzteblatt* **100 (47)**, 3110-3114.

Graf, C., Koch, B., Kretschmann-Kandel, E., Falkowski, G., Dordel, S., Coburger, S., Christ, H., Lemacher, W., Platen, P., Bjarnason-Wehrens, B., Tokarski, W., Predel, H. (2004). Correlation between BMI, leisure habits and motor abilities in childhood (CHILT-Project). *Int. J. Obes.* **28 (1)**, 22-26.

Grundy, S., Eckel, R., Zimmet, P. (2005). The metabolic syndrome. *Lancet* **366 (9501)**, 1923-1924.

Grupe, O. (1980). Einführung in die Theorie der Leibeserziehung und des Sports (5. Aufl.) Schorndorf.

Haag, H. (1992). Schulsport. In Röthig, P., Becker, H., Carl, K., Kayser, D. & Prohl, R. (Hrsg.). *Sportwissenschaftliches Lexikon* (6. Aufl.). Verlag Hofmann Schorndorf

Haber, P. (2005). Leitfaden zur Medizinischen Trainingsberatung (2. Aufl.). Springer Wien, New York.

Hambrecht, R., Adams, V., Erbs, S., Linke, A., Krankel, N., Shu, Y., Baither, Y., Gilen, S. (2003). Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation* **107 (25)**, 3152-3158.

Hambrecht, R., Fiehn, E., Niebauer, J. (1995). Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J. Am. Coll. Cardiol.* **25 (6)**, 1239-1249.

Hambrecht, R., Wolf, A., Gielen, S. (2000). Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.* **342 (7)**, 454-460.

- Hancox, R. J., Milne, B. J., Poulton, R. (2004). Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. *Lancet* **364** (9430), 257-262.
- Hartung, G., Foreyt, J., Mitchell, R., Vlasek, I., Gotto, A. (1980). Relation of diet to HDL cholesterol in middle-aged marathon runners, joggers and inactive men. *N. Engl. J. Med.* **302** (7), 357-361.
- Haskell, W., Sims, C., Myell, J. (1993). Coronary artery size and dilating capacity in ultradistance runners. *Circulation* **87** (4), 1076-1082.
- Hauer, H., Buchholz, G., Hamann, A., Husemann, B., Koletzko, B., Liebermeister, H., Wabitsch, M., Westenhöfer, J., Wirth, A., Wolfram, G. (2007). Evidenzbasierte Leitlinie - Adipositas Prävention und Therapie. (Zugriff vom 28.12.2007) www.uni-duesseldorf.de/awmf/II/050-001.pdf.
- Hecker, G. (1992). Sportunterricht. In Röthig, P., Becker, H., Carl, K., Kayser, D. & Prohl, R. (Hrsg.). *Sportwissenschaftliches Lexikon* (6. Aufl.). Verlag Hofmann Schorndorf, 465-467.
- Helmrich, S., Ragland, D., Leung, R., Paffenberger, R. (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* **325** (3), 147-152.
- Henriksson, J. (1992). Effects of physical training on the metabolism of skeletal muscle. *Diabetes Care* **15** (11), 1701-1711.
- Heyward, V. H. (2006). *Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription* (5. Aufl.). Human Kinetics Champaign, IL, U.S.A.
- Hickson, R., Bomze, H., Holloszy, J. (1977). Linear increase in aerobic power induced by a strenuous program of endurance exercise. *J. Appl. Physiol.* **42** (3), 372-376.
- Hildebrandt, R., Laging, R. (1981). *Offene Konzepte im Sportunterricht*. Limpert Bad Homburg.
- Hill, A. J., Rogers, P. G. (1998). Food intake and eating behaviour. In Kopelmann, P. G. & Stock, M. J. (Hrsg.). *Clinical Obesity*. Blackwell Science Oxford, 86-111.
- Himmerich, S., Gedrich, K., Himmerich, H., Pollmächer, T., Karg, G. (2004). *2. Bayerische Verzehrstudie - Ernährungssituation in Bayern*. München: Bayerisches Staatsministerium für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz.
- Hofmann, P. (2004). Grundlagen der Trainingslehre. In Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagl, H., Ledl-Kurkowski, E. & Wonisch, M. (Hrsg.). *Kompendium der Sportmedizin* (1. Aufl.). Springer Wien, New York, 153-166.
- Hohmann, A., Lames, M., Letzelter, M. (2003). *Einführung in die Trainingswissenschaft* (3. Aufl.). Limpert Sportwissenschaft Wiebelsheim.

Hollmann, W. (2003a). Aerobe Kapazität. In Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M. & Scheid, V. (Hrsg.). Sportwissenschaftliches Lexikon (7. Aufl.). Verlag Hofmann Schorndorf, 20-21.

Hollmann, W. (2003b). Spiroergometrie. In Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M. & Scheid, V. (Hrsg.). Sportwissenschaftliches Lexikon (7. Aufl.). Verlag Hofmann Schorndorf, 491.

Hollmann, W., Heck, H. (2003). Anaerobe Kapazität. In Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M. & Scheid, V. (Hrsg.). Sportwissenschaftliches Lexikon (7. Aufl.). Verlag Hofmann Schorndorf, 39.

Hollmann, W., Hettinger, T. (2000). Sportmedizin (4. Aufl.). Schattauer Stuttgart, New York.

Hollmann, W., Liesen, H., Rost, R., Heck, H., Satomi, J. (1985). Präventive Kardiologie: Bewegungsmangel und körperliches Training aus epidemiologischer und experimenteller Sicht. *Z. Kardiol.* **74** (1), 46-54.

Hollmann, W., Strüder, H. K., Predel, H.-G., Tagarakis, C. (2006). Spiroergometrie. Schattauer Stuttgart.

Holloszy, J. (1967). Biochemical adaptations in muscle: effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle. *J. Biol. Chem.* **242** (9), 2278-2282.

Holloszy, J. (2004). Adaptions of skeletal muscle mitochondria to endurance exercise: a personal perspective. *Exerc.Sport Sci.Rev.* **32** (2), 41-43.

Hoppeler, H., Flueck, M. (2003). Plasticity of skeletal muscle mitochondria: structure and function. *Med. Sci. Sports. Exerc.* **35** (1), 195-104.

Hottenrott, K., Neumann, G. (2002). Das große Buch vom Laufen (Vol. Meyer & Meyer) Aachen.

Howald, H. (1982). Training induced morphological and functional changes in skeletal muscle. *Int. J. Sportsmed.* **3** (1), 1-12.

Hu, F., Willet, W., Li, T., Stampfer, M., Colditz, G., Manson, J. (2004). Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N. Engl. J. Med.* **351** (26), 2694-2703.

Imai, K., Sato, H., Hori, M., Kusuoka, H., Ozaki, H., Yokoyama, H., Takeda, H., Inoue, M., Kamada, T. (1994). Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunt in patients with chronic heart failure. *J. Coll. Cardiol.* **24** (6), 1529-1535.

Institut für Zukunftsstudien und Technologiebewertung (IZT). (2007). Werkstattbericht 81. (Zugriff vom 28.12.2007)
http://www.izt.de/fileadmin/downloads/pdf/IZT_WB81:Agenda.pdf.

- Jackson, A., Coleman, A. (1976). Validation of distance run tests for elementary school children. *Res Q.* **47 (1)**, 86-94.
- James, W. (1995). A Public Health Approach to the problem of obesity. *Int J Obes Metab Diord* **19 (3)**, 37-45.
- Jones, N., Killian, K. (2000). Exercise limitation in health an disease. *N Engl J Med* **343 (9)**, 632-641.
- Katzmarzyk, P., Leoon, A., Wilmore, J. (2003). Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE family study. *Med. Sci. Sports. Exerc.* **35 (10)**, 1703-1709.
- Kavanagh, T., Myers, M., Baigrie, R., Mertens, D., Sawyer, P., Shephard, R. (1996). Quality of life and cardiorespiratory function in chronic heart failur: effects of 12 months aerobic training. *Heart* **76 (1)**, 42-49.
- Kayser, D. (2003a). Ausdauertraining. In Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M. & Scheid, V. (Hrsg.). *Sportwissenschaftliches Lexikon (7. Aufl.)*. Verlag Hofmann Schorndorf, 62-63.
- Kayser, D. (2003b). Dauermethode. In Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M. & Scheid, V. (Hrsg.). *Sportwissenschaftliches Lexikon (7. Aufl.)*. Verlag Hofmann Schorndorf, 123-124.
- Keast, D., Cameron, K., Morton, A. (1988). Exercise and immune response. *Sports Med* **5 (4)**, 248-267.
- Kiens, B., Essen-Gustavsson, B., Christensen, N., Saltin, B. (1993). Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *J. Physiol.* **469**, 459-478.
- Kindermann, M., Meyer, T., Kindermann, W., Nickening, G. (2003). Körperliches Training bei Herzinsuffizienz. *Herz* **28 (2)**, 153-165.
- Kindermann, W., Dickhuth, H., Niess, A., Röcker, K., Urhausen, A. (2003). *Sportkardiologie*. Steinkopff Darmstadt.
- Kleiger, R., Bigger, J., Bosner, M. (1991). Stability over time of variables measuring heart rate varibility in normal subjects. *Am. J. Cardiol.* **68 (6)**, 626-630.
- Kleinmann, D. (2006). *Laufnebenwirkungen (1. Aufl.)*. Deutscher Ärzte-Verlag Köln.
- Knechtle, B., Mäder, U., Boutellier, U. (2000). Fettstoffwechsel und Ausdauerleistung. *Schweiz. Z. Sportmed.* **48 (2)**, 80-86.
- Knowler, W., Barrett-Connor, E., Fowler, S. (2002). Reduction in the incidence of type-2-diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N. Engl. J. Med.* **346 (6)**, 393-403.

- Koletzko, B., Rauh-Pfeifer, A. (2004). Übergewicht im Kindes- und Jugendalter. In Biesalski, H., Fürst, P., Kapser, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C. & Stähelin, H. (Hrsg.). Ernährungsmethodik (3. Aufl.). Thieme Stuttgart, New York, 240-245.
- Kraemer, W., Volek, J., Clark, K., Gordon, S., Puhl, S., Koziris, L., McBride, J., Triplett-McBride, N., Putukian, M., Newton, R., Häkkinen, K., Bush, J., Sebastianelli, W. (1999). Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. *Med. Sci. Sports. Exerc.* **31 (9)**, 1320-1329.
- Kraus, W., Houmard, J., Duscha, B., Knetzger, K., Wharton, M., McCartney, J., Bales, C., Henes, S., Samsa, G., Otvos, J., Kulkarni, K., Slentz, C. (2002). Effects of the amount of intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N. Engl. J. Med.* **347 (19)**, 1483-1492.
- Kreiß, F. (1984). Cooper-Test. *Der Übungsleiter* **17 (4)**, 122-129.
- Kristal-Boneh, E., Silber, H., Harari, G., Froom, P. (2000). The association of resting heart rate with cardiovascular, cancer and all-cause mortality - the CORDIS STUDY. *Eur. Heart. J.* **21 (2)**, 116-124.
- Kroidl, R., Schwarz, S., Lehnigk, B. (2007). *Kursbuch Spiroergometrie (1. Aufl.)*. Thieme Stuttgart.
- Kruber, D. (1997). Aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit in der Schule. Eine Repräsentativerhebung an rheinhessen-pfälzischen Schülerinnen und Schülern. *Sportunterricht* **46 (1)**, 21-23.
- Kubesch, S. (2004). Das bewegte Gehirn - an der Schnittstelle von Sport- und Neurowissenschaft. *Sportwissenschaft* **34 (2)**, 134-144.
- Kubukeli, Z., Noakes, T., Dennis, S. (2002). Training techniques to improve endurance exercise performances. *Sports Med.* **32 (8)**, 489-509.
- Kujala, U., Kaprio, J., Sarna, S., Koskenvuo, M. (1998). Relationship of leisure-time physical activity and mortality: The Finish Twin Cohort. *JAMA* **279 (6)**, 440-444.
- Kurz, D. (1978). Zur Bedeutung der Trainingswissenschaft für den Sport in der Schule. *Sportwissenschaft* **8**, 125-141.
- Laging, R. (2003a). Sportstunde. In Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M. & Scheid, V. (Hrsg.). *Sportwissenschaftliches Lexikon*. Verlag Hofmann Schorndorf, 543-544.
- Laging, R. (2003b). Sportunterricht. In Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M. & Scheid, V. (Hrsg.). *Sportwissenschaftliches Lexikon (7. Aufl.)*. Verlag Hofmann Schorndorf, 546-547.

- Lakka, T., Laukkanen, J., Rauramaa, R., Salonen, R., Lalla, H., Kaplan, G., Salonen, J. (2001). Cardiorespiratory fitness and the progression of carotid atherosclerosis in middle-aged men. *Ann. Intern. Med.* **134** (1), 12-20.
- Lampert, T., Kurth, B. M. (2007). Sozialer Status und Gesundheit von Kindern und Jugendlichen - Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). *Deutsches Ärzteblatt* **104** (43), 2944-2949.
- Landesinstitut für Schule und Weiterbildung NRW (Lfs/Qa). (1998). Landesinstitut für Schule und Weiterbildung: Pädagogische Rahmenvorgaben für den Schulsport in Nordrhein-Westfalen - Entwurf (Stand 24.8.1998), 11-12. (Zugriff vom 28.12.2007) <http://www.sportunterricht.de/lksport/NRW98.pdf>.
- Lauer, M., Francis, G., Okin, P., Pashkow, F., Snader, C., Marvick, T. (1999). Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA* **281** (6), 524-529.
- Laursen, P., Jenkins, D. (2002). The scientific basis for high intensity interval training. *Sports Med* **32** (1), 53-73.
- Lee, I., Skerrett, P. (2001). Physical activity and all-cause mortality: what is the dose-response relation? *Med. Sci. Sports. Exerc.* **33** (6), 459-471.
- Lehninger, A. (1987). *Prinzipien der Biochemie* (Peters, G. & Neubert, D., Trans. 1. Aufl.). DeGruyter Berlin, New York.
- Leon, A., Sanchez, O. (2001). Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med. Sci. Sports. Exerc.* **33** (6), 502-515.
- Levy, W., Cerqueira, M., Harp, G. (1998). Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. *Am. J. Cardiol.* **82** (10), 1236-1241.
- Luscher, T., Noll, G. (1996). Endothelial function as an endpoint in intervention trials: concepts, methods and current data. *J. Hypertension* **14** (2), 111-121.
- Lynch, J., Helmrich, S., Lakka, T. (1996). Moderately intense physical activities and high levels of cardiorespiratory fitness reduce the risk of non-insulin-dependent-diabetes mellitus in middle aged men. *Arch. Intern. Med.* **156** (12), 1307-1314.
- Maksud, M., Coutts, K. (1971). Application of the Cooper twelve-minute run-walk test to young males. *Res Q.* **42** (1), 54-59.
- Maron, B. (2000). The paradox of exercise. *N. Engl. J. Med.* **343** (19), 1409-1411.
- McArdle, W., Katch, F., Katch, V. (Eds.). (2007). *Exercise Physiology* (6. ed.). Lippincott Williams & Wilkins Baltimore.

Meyer, A., Kundt, G., Lenschow, U., Schuff-Werner, P., Kienast, W. (2006). Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. *J. Am. Coll. Cardiol.* **48 (9)**, 1865-1870.

Meyer, K., Foster, C., Georgakopoulos, N., Hajric, R., Westbrook, S., Ellestad, A., Tilman, K., Fitzgerald, D., Young, H., Weinstein, H., Roskamm, H. (1998). Comparison of left ventricular function during interval versus steady-state exercise training in patients with chronic congestive heart failure. *Am.J.Cardiol.* **82 (11)**, 1382-1387.

Meyer, K., Lehmann, M., Sünder, G., Keul, J., Weidemann, H. (1990). Interval versus continuous exercise training after coronary bypass surgery - a comparison of the training-induced acute reactions with respect to effectivity of the exercise methods. *Clin. Cardiol.* **13 (12)**, 851-861.

Meyer, K., Schwaibold, M., Westbrook, S., Beneke, R., Hajric, R., Görnandt, L., Lehmann, M., Roskamm, H. (1996). Effects of short-term exercise training and activity restriction on functional capacity in patients with severe chronic congestive heart failure. *Am.J.Cardiol.* **78 (9)**, 1017-1022.

Meyer, T., Kindermann, W. (1999). Die maximale Sauerstoffaufnahme. *Dt. Z. Sportmed.* **50 (9)**, 285-286.

Ministerium für Schule, W. u. F. N. (2001). Richtlinien und Lehrpläne für die Sekundarstufe I - Gymnasium in Nordrhein-Westfalen. Ritterbach Verlag Frechen.

Mockel, M., Ulrich, N., Heller, G., Rocker, L., Hansen, R., Riess, H. (2001). Platelet activation through triathlon competition in ultra-endurance trained athletes: impact of thrombin and plasmin generation and catecholamine release. *Int. J. Sportsmed.* **22 (5)**, 337-343.

Muster, M., Zielinski, R. (2006). Bewegung und Gesundheit - Gesicherte Effekte von körperlicher Aktivität und Ausdauertraining (1. Aufl.). Steinkopff Darmstadt.

Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V., Do, D., Partington, S., Atwood, J. E. (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N. Engl. J. Med.* **346 (11)**, 793-801.

Napoli, C., Williams-Ignarro, S., De Nigris, F., Lerman, L., Rossi, L., Guarino, C., Mansueto, G., Di Tuoro, F., Pignalosa, O., DeRosa, G., Sica, V., Ignarro, L. (2004). Long-term combined beneficial effects of physical training and metabolic treatment on atherosclerosis in hypercholesterolemic mice. *Proc Natl Acad Sci USA* **101 (23)**, 8797-8802.

National Cholesterol Education Program (NCEP). (2002). *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) final report*. U.S.A.: U.S. Department of Health and Human Services.

- Nechwatal, R., Duck, C., Gruber, G. (2002). Körperliches Training als Intervall- oder kontinuierliches Training bei chronischer Herzinsuffizienz zur Verbesserung der funktionellen Leistungskapazität, Hämodynamik und Lebensqualität. *Z. Kardiol.* **91**, 328-337.
- Nething, K., Stroth, S., Wabitsch, M., Galm, C., Rapp, K., Brandstetter, S., Berg, S., Kresz, A., Wartha, O., Steinacker, J. (2006). Primärprävention von Folgeerkrankungen des Übergewichts bei Kindern und Jugendlichen. *Dt. Z. Sportmed.* **57 (2)**, 42-45.
- Nicklas, B., Katzel, L., Busby-Whitehead, J., Goldberg, A. (1997). Increases in HDL cholesterol with endurance exercise training are blunted in obese compared with lean men. *Metabolism* **46 (5)**, 556-661.
- Niebauer, J., Hambrecht, R., Velich, T., Hauer, K., Marburger, C., Kalberer, B., Weiss, C. (1997). Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. *Circulation* **96 (8)**, 2534-2541.
- Nieman, D., Henson, D., Gusewitch, G. (1993). Physical activity and immune function in elderly women. *Med. Sci. Sports. Exerc.* **25 (7)**, 823-831.
- Nishime, E., Cole, C., Blackstone, E., Pashkow, F., Lauer, M. (2000). Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ecg. *JAMA* **284 (11)**, 1392-1398.
- O'Leary, D., Polak, J., Kronmal, R., Manolio, T., Burke, G., Wolfson, S. (1999). Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N. Engl. J. Med.* **340 (1)**, 14-22.
- Orchard, T., Temprosa, M., Goldberg, R., Haffner, S., Ratner, R. (2005). The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the diabetes prevention program randomized trial. *Ann. Intern. Med.* **142 (8)**, 611-619.
- Pescatello, L., Fargo, A., Leach, C., Scherzer, H. (1991). Short-term effects of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation* **83 (5)**, 1557-1561.
- Pescatello, L., Franklin, B., Fargard, R., Farquhar, W., Kelley, G., Ray, C. (2004). ACSM position stand: exercise and hypertension. (Zugriff vom 28.12.2007) <http://www.acsm-msse.org/pt/pt-core/template-journal/msse/media/media/0304.pdf>.
- Peterson, D. (2005). Overview of the risks and benefits of exercise. In Rose, B. (Hrsg.). *UpToDate* Wellesley, MA
- Pott, G., Henrichs, R., Leferink, S., Pongraz, J., Winter, W. (2002). *Metabolisches Syndrom*. Schattauer Stuttgart.
- Prentice, A. M. (2000). Urban obesity in the gambia. *Obesity in Practice* **2 (1)**, 2-5.

- Prentice, A. M., Jebb, S. A. (1995). Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* **311** (7002), 437-439.
- Prior, B., Lloyd, P., Yang, H., Terjung, R. (2003). Exercise-induced vascular remodeling. *Exerc.Sport Sci.Rev.* **31** (1), 26-33.
- Raitakari, O., Taimela, S., Porkka, K., Telama, R., Välimäki, I., Akeblom, H., Viikari, J. (1997). Associations between physical activity and risk factors for coronary heart disease: the cardiovascular risk in young Finns study. *Med. Sci. Sports. Exerc.* **29** (8), 1055-1061.
- Rauramaa, R., Halonen, P., Väisänen, S., Lakka, T., Schmidt-Trucksäss, A., Berg, A., Penttilä, I., Rankinen, T., Bouchard, C. (2004). Effects of aerobic physical exercise on inflammation and atherosclerosis in men: the DNASCO study: a six-year randomized, controlled trial. *Ann. Intern. Med.* **140** (12), 1007-1114.
- Reaven, G. (2003). Insulin resistance, hypertension and coronary heart disease. *J Clin Hypertens* **5** (4), 269-274.
- Reinehr, T., Wabitsch, M., Andler, W., Beyer, P., Bottler, A., Chen-Stute, A., Fromme, C., Hampel, O., Keller, K., Killian, U., Kolbe, H., Lob-Corzillius, T., Marq, W., Mayer, H., Mohnike, K., Oepen, J., Povel, C., Richter, B., Riedinger, N., Schauerte, G., Schmalfeld, G., Siegfried, W., Smuda, P., Stachow, R., van Egmond-Fröhlich, A., Weiten, J., Wiegand, S., Witte, S., Zindel, V., Holl, R. (2004). Medical care of obese children and adolescents. APV. a standardised multicentre documentation derived to study initial presentation and cardiovascular risk factors in patients transferred to specialised treatment institutions. *Eur.J.Pediatr.* **163** (6), 308-312.
- Rice, T., Despres, J., Perusse, L. (2002). Familial aggregation of blood lipid response to exercise training in health, risk factors, exercise training and genetics (HERITAGE) family study. *Circulation* **105** (16), 1904-1908.
- Robert Koch Institut (RKI). (2003). *Übergewicht und Adipositas - Themenheft Nr. 16*. Berlin: Robert Koch Institut Berlin.
- Robinson, F. (2001). The nutritional contribution of meat to British diet: recent trends and analyses. *Nutrition Bulletin* **26** (4), 283-293.
- Robinson, T. (2001). Television viewing and childhood obesity. *Pediatr. Clin. North Am.* **48** (4), 1017-1025.
- Rodas, G., Ventura, J., Cadefau, J., Cussó, R., Parra, J. (2000). A short training programme for the rapid improvement of aerobic and anaerobic metabolism. *Eur. J. Appl. Physiol.* **82** (5-6), 480-486.
- Ross, A., Leveritt, M. (2001). Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training. *Sports Med* **31** (15), 1063-1082.
- Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M., Scheid, V. (2003). *Sportwissenschaftliches Lexikon* (7. Aufl.). Verlag Hofmann Schorndorf.

- Rowell, L. (2007). Systems of energy delivery and utilization. In McArdle, W., Katch, F. & Katch, V. (Hrsg.). *Exercise Physiology* (6. Aufl.). Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia, 259-458.
- Rushall, B. (2007). Coaching Science Abstracts. *Promoting evidence-based coaching content and procedures - Borg's scale*. (Zugriff vom 05.11.2007) <http://coachsci.sdsu.edu/csa/vol45/borg.gif>.
- Saltin, B. (2007). Enhancement of Energy Transfer Capacity. In McArdle, W., Katch, F. & Katch, V. (Hrsg.). *Exercise Physiology* (6. Aufl.). Lippincott Williams & Wilkins Baltimore, 464-612.
- Saltin, B., Kim, C., Terrados, N., Larsen, H., Svedenhag, J., Rolf, C. (1995). Morphology, enzyme activities and buffer capacity in leg muscles of Kenyan and Scandinavian Runners. *Scand. J. Med. Sci. Sports* **5** (4), 222-230.
- Samsaras, K., Kelly, P. J., Chiano, M. N., Spector, T. D., Campbell, L. V. (1999). Genetic and environmental influences on total-body and central abdominal fat: the effect of physical activity in female twins. *Ann. Intern. Med.* **130** (11), 873-882.
- Schaffrath Rosario, A., Kurth, B. (2007). Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *KiGGS - Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland*. (Zugriff vom 28.12.2007) http://www.kiggs.de/experten/downloads/dokumente/ppt_adipositas.pdf.
- Schierz, M. (2003). Schulsport. In Röthig, P., Prohl, R., Carl, K., Kayser, D., Krüger, M. & Scheid, V. (Hrsg.). *Sportwissenschaftliches Lexikon* (7. Aufl.). Verlag Hofmann Schorndorf
- Schneider, F. (2002). Revision des Coopertestes. *Sportunterricht* **51** (5), 139-147.
- Schnohr, P., Parner, J., Lange, P. (2001). Joggers live longer - The Osterbro study. *Ugeskr Laeger* **163** (19), 2633-2635.
- Schoeller, D. (1990). How accurate is self reported energy intake? *Nutr. Rev.* **48** (10), 373-379.
- Shephard, R., Shek, P. (1995). Cancer, immune function and physical activity. *Can. J. Appl. Physiol.* **20** (1), 1-25.
- Sidossis, L., Wolfe, R., Coggan, A. (1998). Regulation of fatty acid oxidation in untrained vs. trained men during exercise. *Am. J. Physiol.* **274** (3), 510-515.
- Sorensen, T., Price, R., Stunkard, A., Schulsinger, F. (1989). Genetics of obesity in adult adoptees and their biological siblings. *BMJ* **298** (6666), 87-90.
- Spiegel-Online. (2006). Immer mehr Babys fettleibig. (Zugriff vom 01.11.2007) <http://www.spiegel.de/wissenschaft/mensch/0,1518,431593,00.html>.

- Spring, P. (1980). Lieber länger laufen lernen. *Sporterziehung in der Schule* **7 (8)**, 6-13.
- Steinacker, J., Liu, Y., Reißnecker, S. (2002). Abbruchkriterien bei der Ergometrie. *Dt. Z. Sportmed.* **53 (7+8)**, 228-229.
- Stratton, J., Chandler, W., Schwartz, R. (1991). Effects of physiological conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. *Circulation* **83 (5)**, 1692-1697.
- Strauzenberg, S. E. (1977). *Gesundheitstraining - leistungsfähig - lebensfroh - aktiv bis ins hohe Alter*. Volk und Gesundheit Berlin.
- Stunkard, A., Sorensen, T., Hanis, C., TW, T., Chakraborty, R., Schull, W., Schulsinger, F. (1986). An adoption study of human obesity. *N. Engl. J. Med.* **314 (4)**, 193-198.
- Thomas, J., Salazar, W., Landers, D. (1991). What is missing in p less than .05? Effect size. *Res Q Exerc Sport.* **62 (3)**, 344-348.
- Tipton, C., Sawka, M., Tate, C., Terjung, R. (2006). *ACSM's advanced exercise physiology*. Lippincott Williams & Wilkins Baltimore.
- Tomasits, J., Haber, P. (2005). *Leistungsphysiologie (2. Aufl.)*. Springer Wien, New York.
- Tremblay, A., Simoneau, J., Bouchard, C. (1994). Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. *Metabolism* **43 (7)**, 814-818.
- Tsuji, H., Larson, M., Venditti, F., Manders, E., Evans, J., Feldman, C., Levy, D. (1996). Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation* **94 (11)**, 2850-2855.
- Tuomilehto, J., Lindstrom, J., Eriksson, J., Valle, T., Hämäläinen, H., Ilanne-Parikka, P., Keinänen-Kiukaanniemi, S., Laasko, M., Louheranta, A., Rastas, M., Salminen, V., Uusitupa, M. (2001). Prevention of type-2-diabetes by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N. Engl. J. Med.* **344 (18)**, 1343-1350.
- Volkamer, M. (1987). *Von der Last mit der Lust im Schulsport*. Hofmann Verlag Schorndorf.
- Waine, C. (2002). *Obesity and Weight Management in Primary Care*. Blackwell Science Oxford.
- Waine, C. (2006). *Adipositas für Allgemeinmediziner*. Verlag Hans Huber Bern.
- Wasserman, K., Hansen, J., Sue, D., Stringer, W., Whipp, B. (2005). *Exercise Testing and Interpretation (4. Aufl.)*. Lippincott Williams & Wilkins Baltimore.
- Weineck, J. (2002). *Optimales Training (12 Aufl.)*. Spitta Verlag Balingen.

- Wessinghage, T. (1999). *Laufen* (2. Aufl.). BLV München.
- Weston, A., Karamizrak, O., Smith, A., Noakes, T., Myburgh, K. (1999). African runners exhibit greater fatigue resistance, lower lactate accumulation and higher oxidative enzyme activity. *J. Appl. Physiol.* **86** (3), 915-923.
- Wielenga, R., Huisveld, I., Bol, E., Dunselmann, P., Erdmann, R., Baselier, M., Mosterd, W. (1999). Safety and effects of physical training in chronic heart failure. Results of the chronic heart failure and graded exercise study (CHANGE). *Eur. Heart. J.* **20** (12), 872-879.
- Williams, P. (1996). HDL cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners. *N. Engl. J. Med.* **334** (20), 1298-1303.
- Williamson, D., Madans, J., Pamuck, E., Flegal, K., Kendrick, J., Serdula, M. (1994). A prospective study of childbearing and 10 year weight gain in US white women 25-40 years age. *Int J Obes* **18** (8), 561-569.
- Wood, J., Davis, J. (1994). Exercise, monocyte/macrophage function and cancer. *Med. Sci. Sports. Exerc.* **26** (2), 147-156.
- Wolf-May, K., Kearney, E., Owen, A. (1999). The efficacy of accumulated short bouts of brisk walking in improving aerobic fitness and blood lipid profiles. *Health. Educ. Res.* **14** (6), 803-815.
- Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., McQueen, M., Budaj, A., Pais, P., Varigos, J., Lisheng, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* **364** (9438), 937-952.
- Zimmet, P., Alberti, K., Shaw, J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* **414** (6865), 782-787.
- Zintl, F., Eisenhut, A. (2001). *Ausdauertraining* (5. Aufl.). BLV München.

14 Anhang

Tab. A1: Maximale und gemittelte Geschwindigkeit sowie maximale und gemittelte Herzfrequenz der Probanden (D1 – D5) der Dauermethoden-Kleingruppe in den Trainingseinheiten T3 – T8. Geschwindigkeit [km/h] und Herzfrequenz in [S/min].

Maximale Geschwindigkeit									
	T3	T4	T5	T6	T7	T8		Mittelwert	Standardabweichung
D1	12,5	12,4	13,4	15,6	11,4	14		13,22	1,47
D2	12,5	12,4		11,1	12,9	10,3		11,84	1,09
D3		11,5	10,9	9	11,1	13,4		11,18	1,57
D4	9,9		9	9,4	10,7	9,8		9,76	0,63
D5	11	11,3	10,5	12,2	13,6	11		11,60	1,13
Mittelwert	11,48	11,90	10,95	11,46	11,94	11,70		11,52	
Standardabweichung	1,27	0,58	1,83	2,65	1,25	1,89		1,25	
Mittlere Geschwindigkeit									
	T3	T4	T5	T6	T7	T8		Mittelwert	Standardabweichung
D1	9,2	9,2	7,9	8,9	7,5	8,7		8,57	0,71
D2	8,7	8,8			9			8,83	0,15
D3		9,1		7,3	7,8			8,07	0,93
D4	7,6		7,5	7,7	8,1	7,5		7,68	0,25
D5	9,8	8,1	8,4	7,9	8,3	8		8,42	0,70
Mittelwert	8,83	8,80	7,93	7,95	8,14	8,07		8,31	
Standardabweichung	0,93	0,50	0,45	0,68	0,57	0,60		0,45	

Mittlere Herzfrequenz									
	T3	T4	T5	T6	T7	T8		Mittelwert	Standardabweichung
D1	181	184	182	182	178	184		181,83	2,23
D2	195	185			186			188,67	5,51
D3	192	188		187	193			190,00	2,94
D4	190	193	190	185	183	191		188,67	3,83
D5	195	196	194	192	188	191		192,67	2,94
Mittelwert	190,60	189,20	188,67	186,50	185,60	188,67		188,37	
Standardabweichung	5,77	5,17	6,11	4,20	5,59	4,04		4,00	
Maximale Herzfrequenz									
	T3	T4	T5	T6	T7	T8		Mittelwert	Standardabweichung
D1	204	206	208	209	203	208		206,33	2,42
D2	201	196			197			198,00	2,65
D3	210	212		208	211			210,25	1,71
D4	201	203	202	197	201	202		201,00	2,10
D5	207	204	207	203	204	209		205,67	2,34
Mittelwert	204,60	204,20	205,67	204,25	203,20	206,33		204,25	
Standardabweichung	3,91	5,76	3,21	5,50	5,12	3,79		4,80	

Tab. A2: Maximale und gemittelte Geschwindigkeit sowie maximale und gemittelte Herzfrequenz der Probanden (I1 – I5) der Dauermethoden-Kleingruppe in den Trainingseinheiten T3 – T8. Geschwindigkeit [km/h] und Herzfrequenz [S/min].

Maximale Geschwindigkeit									
	T3	T4	T5	T6	T7	T8		Mittelwert	Standardabweichung
I1	13,9	15,8	17,2	16,5	18,5			16,38	1,71
I2				16				16,00	-
I3	15	16,1	16,4	15,9	17,8	15,6		16,13	0,95
I4	13	14,1	14,5	14,6		15,6		14,36	0,94
I5	13,2	14,3	16	13,7	16,3	15,9		14,90	1,33
Mittelwert	13,78	15,08	16,03	15,34	17,53	15,70		15,55	
Standardabweichung	0,90	1,02	1,13	1,15	1,12	0,17		0,88	
Mittlere Geschwindigkeit									
	T3	T4	T5	T6	T7	T8		Mittelwert	Standardabweichung
I1	5,2		4,1	4,2	4,6			4,53	0,50
I2				4,2				4,20	-
I3	5,5	5	4,2	4,1	4,8	4,3		4,65	0,55
I4	4,6	4,5	3,2	3,2		2,6		3,62	0,88
I5	5,2	4,2	4,1	4,1	4,6	4,4		4,43	0,42
Mittelwert	5,13	4,57	3,90	3,96	4,67	3,77		4,29	
Standardabweichung	0,38	0,40	0,47	0,43	0,12	1,01		0,41	

Mittlere Herzfrequenz									
	T3	T4	T5	T6	T7	T8		Mittelwert	Standardabweichung
I1	179	171	171	166	164	165		169,33	5,61
I2	166	163		157	161	159		161,20	3,49
I3		164	165	164	165	168		165,20	1,64
I4	161	154	147			150		153,00	6,06
I5	165	169	174	164	164	159		165,83	5,12
Mittelwert	167,75	164,20	164,25	162,75	163,50	160,20		162,91	
Standardabweichung	7,80	6,61	12,09	3,95	1,73	6,91		6,25	
Maximale Herzfrequenz									
	T3	T4	T5	T6	T7	T8		Mittelwert	Standardabweichung
I1	203	204	203	201	203	201		202,50	1,22
I2	204	204		199	201	200		201,60	2,30
I3		199	195	196	198	197		197,00	1,58
I4	191	190	187	182		187		187,40	3,51
I5	190	198	198	193	193	188		193,33	4,08
Mittelwert	197,00	199,00	195,75	194,20	198,75	194,60		196,37	
Standardabweichung	7,53	5,74	6,70	7,46	4,35	6,66		6,23	

Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei den Schülerinnen der Klasse 7c des Gymnasiums Marienschule in Münster und ihrer Sportlehrerin Frau Friederike Wistokat für die hochmotivierte Mitarbeit im Rahmen dieser Untersuchung bedanken.

Ebenso bedanke ich mich bei meinem ehemaligen Chef Herrn Priv. Doz. Dr. med. Gunnar Möllenhoff für die Unterstützung bei der Entstehung dieser Arbeit. Dank gebührt auch Dr. med. Bernhard Egen, der den Kontakt zum Gymnasium Marienschule herstellte.

Große Motivation und wissenschaftliche Unterstützung habe ich von meinem sportwissenschaftlichen Praxispartner Dr. phil. Andreas Greiwing erfahren, dem ich dankbar verbunden bin. Ich danke auch meinem ärztlichen Praxispartner Dr. med. Gerrit Borgmann, der mir im Praxisalltag den zeitlichen Raum gab, um diese Arbeit zu vollenden.

Meiner Partnerin Nicole, unserer Tochter Kayleigh und den Großeltern Anne, Marianne, Clemens und Josef danke ich für Motivation und eine produktive Arbeitsatmosphäre im privaten Umfeld.

Die Firma Cortex Medical® Leipzig stellte kostenlos einen Ergospirometriemessplatz für die Messungen zur Verfügung. Mein Dank gilt den Cortex®-Mitarbeitern Herr Markus Siepmann und Herr Thomas Christian Bindig, die mir jederzeit für Fragen zur Messtechnik zur Verfügung standen. Ferner danke ich Herrn Harald Kemmermann, der die Durchführung der Ergospirometrietests in seinem Fitnessstudio „ProVital“ in Münster ermöglichte. Großer Dank gilt den Korrekturen Ninja Schulte und Dr. phil. Andreas Greiwing, die durch ihre Durchsicht meine Arbeit bereichert haben.

Abschließend möchte ich Dr. med. Rolf Kroidl danken, der mir ein großer Quell von Motivation und Wissen in der Auseinandersetzung mit dem Verfahren der Ergospirometrie geworden ist.

Ralph Schomaker

Oktober 2007

Lebenslauf

Ralph Schomaker

Facharzt für Chirurgie/Unfallchirurgie

Facharzt für Allgemeinmedizin

Lerschmehrer 60

48167 Münster- Wolbeck

Persönliche Angaben

Familienstand: ledig, Tochter Kayleigh June Lange, *15.06.2006

Geburtsdatum: 21.03.1969

Geburtsort: Münster

Schulbildung

09/75 - 06/79 Besuch der Nikolaigrundschule in Wolbeck

09/79 - 06/88 Besuch des Gymnasiums Wolbeck, Ablegung des Abiturs in den Fächern Deutsch, Englisch, Biologie, Geschichte

Studienverlauf

09/88 Beginn des Medizinstudiums an der WWU Münster

09/90 Ablegung des Physikums mit den mündlichen Fächern Anatomie und Psychologie

09/91 Ablegung des 1. Staatsexamens

09/94 Ablegung des 2. Staatsexamens mit den mündlichen Fächern Chirurgie und Allgemeinmedizin

10/94 - 09/95 Praktisches Jahr:

Wahlterial: Urologie, WWU Münster

Chirurgischer Abschnitt: Unfallchirurgie, Groote Schuur Hospital, Kapstadt/ Südafrika

Innere Medizin / Intensivmedizin, WWU Münster

12/95 Ablegung des 3. Staatsexamens
08/05 – heute Dissertation zum Thema „Präventivmedizinisches Ausdauertraining“ (Universität Bochum)

Famulaturen

08 - 09/92 6 Wochen Innere Medizin im Maria- Josef- Hospital, Greven
03 - 04/93 6 Wochen Allgemeinmedizin im Richland Center,
Wisconsin. U.S.A.
07 - 08/93 6 Wochen Innere Medizin/Onkologie in der
Universitätsklinik der WWU Münster
09 - 10/93 6 Wochen Chirurgie im Dunedin University Hospital,
University of Otago, Neuseeland
11 - 12/93 6 Wochen Kardiologie im Rockhampton Base Hospital,
Rockhampton, Australien

Beruflicher Werdegang

01/96 - 12/96 AIP Innere Medizin, Dörenbergklinik Bad Iburg
01/97 - 07/97 AIP Orthopädie, Dörenbergklinik Bad Iburg
10/97 – 03/01 Allgemein- und Unfallchirurgie, Marienhospital Oelde
04/01 – 03/02 Allgemein- und Unfallchirurgie, St. Franziskus-
Hospital Ahlen
12/02 – 11/03 Allgemeinmedizin, Praxis Dres. Weich und Schüler,
Münster
01/04 – 12/07 Unfallchirurgie, Raphaelsklinik Münster
07/07 – heute Niederlassung in eigener Praxis

Gebietsbezeichnungen / Zusatzbezeichnungen / Fachkunde

08/97 DÄGfA Akupunkturdiplom A (140 h – Ausbildung)
09/97 Fachkunde „Strahlenschutz (Notfalldiagnostik)“
04/98 Fachkunde „Rettungsdienst“
05/98 Zusatzbezeichnung „Chirotherapie“

09/98	Zusatzbezeichnung „Sportmedizin“
07/02	Facharzt für Chirurgie
11/02	„Leitender Notarzt“, Bestallung im Kreis Warendorf
12/03	Facharzt für Allgemeinmedizin
08/04	Bestallung zum Ärztlichen Leiter Rettungsdienst im Kreis Warendorf
07/04	B-Diplom Akupunktur Zentrum für TCM Münster (350 h)
07/05	Zusatzqualifikation „Ernährungsmedizin“
05/06	Zusatzqualifikation „Reisemedizinische Gesundheitsberatung“, Zulassung als „Gelbfieberimpfstelle“
07/06	Schwerpunktbezeichnung Unfallchirurgie
10/06	Zusatzbezeichnung „Akupunktur“
10/06	Zusatzbezeichnung „Notfallmedizin“
01/07	Zertifikat „Ernährungsmediziner DAEM/DEGEM“