

**Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik
Tübingen
Abteilung V Sportmedizin
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Nieß**

**Trainingseffekte eines moderaten Ausdauertrainings
bei älteren depressiven Patienten**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

**vorgelegt von
Jessica Worresch
aus
Sindelfingen**

2011

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. A. Nieß

2. Berichterstatter: Professor Dr. G. Eschweiler

Für Frida und Fridolin
Für Sigrid und Vanessa
Für Simon

Inhalt

Abkürzungsverzeichnis	VI
1 Einleitung	1
1.1 Allgemeine Einleitung	1
1.2 Depression und Risikoerkrankungen	1
1.2.1 Depression und kardiovaskuläre Erkrankungen	2
1.2.2 Depression und Diabetes mellitus Typ II	3
1.3 Trainingseffekte bei gesunden älteren Menschen	4
1.4 Trainingseffekte bei älteren depressiven Patienten – Stand der Wissenschaft	5
1.5 Fettoxidation – Stand der Wissenschaft	12
1.6 Ziele der SALOME-Studie	13
1.7 Fragen dieser Dissertation	14
2 Grundlagen	16
2.1 Psychiatrie	16
2.1.1 Affektive Störungen	16
2.1.2 Hamilton-Depressionsscore	17
2.2 Spiroergometrie	17
2.2.1 Risiken einer spiroergometrischen Untersuchung	17
2.2.2 Maximalwerte	18
2.2.3 Absolutwerte	18
2.2.4 Relativwerte	18
2.3 Ausdauertraining	19
2.3.1 Risiko eines Ausdauertrainings	20
2.3.2 Effekte eines Ausdauertrainings	20
2.3.3 Nordic Walking	21
2.4 Grundlagen zur Fettoxidation	22
2.4.1 Formen der Energiebereitstellung	22
2.4.1.1 Anaerobe Energiebereitstellung	23
2.4.1.2 Oxidative Energiebereitstellung	24
2.4.2 Indirekte Kalorimetrie	25

	Inhalt	
2.4.3	Respiratorischer Quotient	26
2.5	Sauerstoffinhalationstherapie nach von Ardenne	27
2.5.1	Risiko einer Sauerstoffinhalationstherapie	28
3	Patienten, Material und Methode	29
3.1	Studienprotokoll und Studienablauf der SALOME-Studie	29
3.1.1	Studiendesign allgemein	29
3.1.2	Aufnahme der Patienten in die SALOME-Studie	30
3.1.3	Untersuchungen	30
3.1.4	Studienteilnahme, Einschlusskriterien	31
3.1.5	Ausschlusskriterien	31
3.1.6	Abbruchkriterien	32
3.2	Trainingsgruppe	33
3.2.1	Trainingsbuch	34
3.2.2	Nordic Walking-Training	34
3.3	Kontrollgruppe	34
3.4	Dropouts	35
3.4.1	Allgemein	35
3.4.2	Speziell	36
	3.4.2.1 Fettoxidation	36
	3.4.2.2 Trainingsbücher	37
	3.4.2.3 Daten zur individuellen anaeroben Schwelle (IAS)	37
3.5	Anthropometrische Daten	38
3.5.1	Alter, Körpergewicht, Body Mass Index	38
	3.5.1.1 Body Mass Index	39
3.5.2	Hamilton Depressionsscore zu Studienbeginn	39
3.5.3	Komorbiditäten der Studienteilnehmer	40
3.6	Spiroergometrie: Untersuchte Variablen	41
3.6.1	Maximalwert Herzfrequenz	41
3.6.2	Maximalwert Laktat	41
3.6.3	Maximale Sauerstoffaufnahme	42
3.6.4	Leistung	43
3.6.5	Wirkungsgrad	43

3.6.6	Anaerobic Threshold (AT)	44
3.6.7	Individuelle anaerobe Schwelle (IAS)	45
3.7	Fettoxidation	46
3.7.1	Fettoxidationskurve – Methode	46
3.8	Versuchsprotokoll und Versuchsablauf	48
3.8.1	Leistungsdiagnostik	48
3.8.1.1	Laufbandergometer	48
3.8.1.2	Laufbandprotokoll	48
3.8.1.3	Ausbelastungskriterien	50
3.8.2	Belastungs-EKG	50
3.8.3	Breath-by-Breath-Analyse	51
3.8.4	Kapilläre Blutabnahme	51
3.8.5	Untersuchungsablauf – Test und Retest	51
3.9	Statistische Auswertung	53
3.9.1	Datenverarbeitung	53
4	Ergebnisse	57
4.1	Trainingsdaten	58
4.2	Deskriptive Variablen	62
4.2.1	Body Mass Index	62
4.3	Metabolische und kardiozirkulatorische Ausbelastung	63
4.3.1	Maximale Herzfrequenz	64
4.3.2	Maximales Laktat	66
4.4	Leistungsvariablen	67
4.4.1	Relative maximale Leistung	68
4.4.2	Relative maximale Sauerstoffaufnahme	70
4.5	Individuelle anaerobe Schwelle (IAS)	72
4.5.1	Absolute Leistung an der IAS	73
4.5.2	Relative Leistung an der IAS	75
4.6	Fettoxidation	77
4.6.1	Absolute maximale Fettoxidation	77
4.7	Hamilton-Depressionsscore	79
4.7.1	Korrelationen zum Hamilton-Depressionsscore	80

	Inhalt
5	Diskussion 83
5.1	Wertigkeit der SALOME-Studie 83
5.2	Diskussion der Ergebnisse 83
5.3	Grenzen der SALOME-Studie 88
5.3.1	Grenzen der Trainingsintervention 89
5.3.2	Grenzen der Bestimmung der Fettoxidation 89
5.3.3	Psychiatrische Grenzen (Ham-D) 90
5.4	Ausblick 90
6	Zusammenfassung 92
7	Anhang: weitere Ergebnisse 94
7.1	Körpergewicht 94
7.2	Leistungsvariablen 96
7.2.1	Absolute maximale Leistung 96
7.2.2	Absolute maximale Sauerstoffaufnahme 98
7.2.3	Wirkungsgrad 100
7.3	Anaerobic Threshold (AT) 101
7.3.1	Herzfrequenz an der AT 102
7.3.2	Absolute Leistung an der AT 104
7.4	Individuelle anaerobe Schwelle (IAS) 106
7.4.1	Herzfrequenz an der individuellen anaeroben Schwelle 106
7.5	Fettoxidation 108
7.5.1	Fettoxidation an der LT 108
8	Literaturverzeichnis 110
9	Literaturverzeichnis alphabetisch 116
10	Abbildungsverzeichnis 122
11	Tabellenverzeichnis 123

Danksagung

Lebenslauf

Abkürzungsverzeichnis

Acetyl-CoA	Acetyl-Coenzym A, aktivierte Essigsäure
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
ADP	Adenosindiphosphat
AF	Atemfrequenz
AMP	Adenosinmonophosphat
AMV	Atemminutenvolumen
AT	Anaerobic Threshold
ATP	Adenosintriphosphat
B0	Bewegungsgruppe zum Zeitpunkt Test (Monat 0)
B6	Bewegungsgruppe zum Zeitpunkt Retest (Monat 6)
BDI	Beck Depression Inventory
BMI	Body Mass Index
BORG-Skala	Skala zur Einstufung des Anstrengungsempfindens
CO ₂	Kohlendioxid
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease; chronisch obstruktive Lungenerkrankung
DALY's	Disability-adjusted life years (The sum of years of potential life lost due to premature mortality and the years of productive life lost due to disability) behinderungsbereinigte Lebensjahre
EEG	Elektroenzephalographie
EKG	Elektrokardiogramm
g	Erdbeschleunigung
gV	gleiche Varianz
H ₂ O	Wasser
Ham-D	Hamilton Depressionsscore
HF	Herzfrequenz
HTEP	Hüftgelenktotalendoprothese
IAS	individuelle anaerobe Schwelle
ICD-10	International classification of diseases, 10. Revision
IMP	Inosinmonophosphat
KG	Körpergewicht

KHK	Koronare Herzkrankheit
KM	Körpermasse
Laktat	Milchsäure
LDH	Laktatdehydrogenase
LT	Lactate Threshold, Laktatschwelle
max	maximal
NH ₃	Ammoniak
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
nnV	nicht normal verteilte Daten
nV	normal verteilte Daten
O ₂	Sauerstoff
P	Phosphatrest
p _{IB}	p-Wert In-Gruppen-Vergleich Bewegungsgruppe
p _{IS}	p-Wert In-Gruppen-Vergleich Sauerstoffgruppe
Pyruvat	Brenztraubensäure
p _Z	p-Wert Zwischen-Gruppen-Vergleich
RCP	Respiratorischer Kompensationspunkt
RQ	Respiratorischer Quotient
S0	Sauerstoffgruppe zum Zeitpunkt Test (Monat 0)
S6	Sauerstoffgruppe zum Zeitpunkt Retest (Monat 6)
SALOME	Sekundärprävention affektiver Störungen mittels normobarer Oxygenierung oder moderatem Ausdauertraining
SD	standard deviation, Standardabweichung
STPD	standard temperature pressure dry
T0	Zeitpunkt Test (Monat 0)
T1	Zeitpunkt Retest (Monat 6)
USA	United States of America
ugV	ungleiche Varianz
v	Geschwindigkeit
VCO ₂	Kohlendioxidabgabe
VO ₂	Sauerstoffaufnahme
VT	Ventilatorische Schwelle
WHO	World Health Organisation

Verwendete Einheiten

g	Gramm
h	Stunde
J	Joule
kg	Kilogramm
l	Liter
m	Meter
min	Minute
ml	Milliliter
mmol	Millimol
s	Sekunde
W	Watt
%	Prozent

1 Einleitung

Einleitend werden zunächst die Depression und deren Risikoerkrankungen und die Trainingseffekte im Rahmen eines Ausdauertrainings bei gesunden Älteren erläutert. Weiterhin ist der aktuelle Stand der Wissenschaft zu Bewegungstraining und dessen Wirkungen bei älteren depressiven Patienten dargestellt. Abschließend sind in diesem Kapitel die Fragen der vorliegenden Dissertation aufgeführt.

1.1 Allgemeine Einleitung

Wittchen und Jacobi beschrieben 2005 in einer Metaanalyse von 27 Studien, dass europaweit 27% der 18-65-Jährigen, das sind etwa 83 Millionen Europäer, in den letzten 12 Monaten von mindestens einer depressiven Episode betroffen waren [1].

Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes betragen für das Jahr 2006 die Krankheitskosten für affektive Störungen, welchen die Kapitel F30-F39 der ICD-10 entsprechen, für alle Altersklassen rund 5 Milliarden Euro. Für die Altersgruppe 45-85 Jahre fielen etwa 3,3 Milliarden Euro an Krankheitskosten aufgrund affektiver Störungen an, davon 3,0 Milliarden Euro wegen Depressionen (F32-F34) [2].

Nicht allein aus wirtschaftlichen Gründen ist es wichtig, Therapiemöglichkeiten auszuschöpfen und auch Alternativen und Ergänzungen zur medikamentösen Therapie zu überprüfen. Auch die Prävention affektiver Störungen muss ein Ziel bleiben.

Laut WHO sind heute weltweit etwa 121 Millionen Menschen von Depressionen betroffen. Im Jahr 2020 sollen laut Schätzungen der WHO Depressionen den 2. Platz der DALY's einnehmen. In der Europäischen Region wird jeder Vierte im Laufe seines Lebens mindestens einmal eine Depression bekommen [3].

1.2 Depression und Risikoerkrankungen

Im Folgenden wird auf die bekannten Risikoerkrankungen bei depressiven Patienten eingegangen. Dabei spielen hauptsächlich kardiovaskuläre

Erkrankungen und Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus eine Rolle.

1.2.1 Depression und kardiovaskuläre Erkrankungen

Eine Depression kann die Entstehung und auch den Verlauf einer koronaren Herzerkrankung beeinflussen.

Rugulies untersuchte 11 Studien in einer Metaanalyse. Das relative Risiko für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit bei depressiven Patienten lag bei 1,64 (95%-Konfidenzintervall=1,29-2,08, $p < 0,001$). Weiter kamen Rugulies zu dem Ergebnis, dass das Risiko für die Entwicklung einer KHK mit dem Schweregrad der Depression steigt [96].

Ahto et al. veröffentlichten im Jahr 2007 als Ergebnisse ihrer Arbeit, dass Depressionen ein unabhängiger Risikofaktor für KHK und Myokardinfarkt bei älteren finnischen Männern und Frauen sind. Das Risiko steigt mit der Depressionsstärke und dem Maß der Medikation [97].

Rosengren et al. untersuchten in der INTERHEART-Studie die psychosozialen Risikofaktoren für einen Myokardinfarkt bei 24.767 Personen aus 52 Ländern. Bei depressiven Personen lag das Risiko für einen akuten Myokardinfarkt bei 1,55 (99%-Konfidenzintervall 1,42-1,69) [98].

Joynt et al. prüften unterschiedliche Mechanismen, die für das erhöhte kardiovaskuläre Risiko bei depressiven Patienten in Betracht gezogen wurden. Verantwortlich gemacht werden folgende mit Depressionen häufig assoziierte Faktoren:

Nichtbefolgen ärztlicher Empfehlungen (in Bezug auf Bewegungsmangel, Rauchen), physiologische Veränderungen (Herzrhythmusstörungen, verstärkte Blutgerinnungsfähigkeit, Aktivierung des autonomen Nervensystems) [99].

Auch Kitzerlová et al. beschäftigten sich mit den pathophysiologischen Mechanismen, die ursächlich für die enge Beziehung von Depressionen und kardiovaskulären Erkrankungen sein könnten. Die Aktivierung des Hypothalamus-Hypophysen-Systems und damit die Steigerung des sympathoadrenergen Systems und Senkung des Vagustonus mit daraus folgender Verminderung der Herzfrequenzvariabilität wird hier zum einen angeführt.

Außerdem sei die Aggregation der Thrombozyten verstärkt. Die Entstehung einer kardiovaskulären Erkrankung sei zudem wahrscheinlicher bei einer unbehandelten Depression als bei einer mit Medikamenten (z.B. Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) behandelten depressiven Erkrankung [100]. Daher rückt die Sekundärprävention depressiver Erkrankungen vor allem auch durch ein Ausdauertraining im kurativen Sinn in den Vordergrund.

So lassen sich nicht nur die depressive Erkrankung selbst, sondern auch andere schwerwiegende Beeinträchtigungen möglicherweise zukünftig verringern.

1.2.2 Depression und Diabetes mellitus Typ II

Eaton et al. untersuchten in den USA über 1.500 Personen im Jahr 1981 und 13 Jahre später im Follow-up. Sie fanden ein mehr als zweifach erhöhtes relatives Risiko (95%-Konfidenzintervall: 0,90-5,55) für das Auftreten eines Diabetes mellitus Typ II bei Personen mit einer schweren Depression als einzigem Risikofaktor. Als Ursache wurde in dieser Studie gewertet, dass depressive Patienten wegen fehlender Bewegung und übermäßiger Nahrungsaufnahme zu Übergewicht neigen. Einen negativen Einfluss hätten trizyklische Antidepressiva, die Heißhunger und Hyperglykämien begünstigen. Serotonin-Wiederaufnahmehemmer hätten diesen negativen Effekt nicht und seien daher zu bevorzugen [94].

Golden et al. untersuchten 11.615 ältere Personen (48-67Jahre) und fanden nach einem Follow-up 6 Jahre später ein um 63% erhöhtes Risiko schwer depressiver Patienten für die Entstehung eines Diabetes mellitus Typ II im Vergleich zu leicht depressiven Patienten. Nachdem Faktoren, die eine Aussage über die Lebensweise treffen, wie Rauchen, körperliche Inaktivität, Kalorienzufuhr und Adipositas, berücksichtigt wurden, blieb das Risiko für die Entwicklung eines Diabetes bei schwer depressiven Patienten um 28% erhöht [95].

Es wird deutlich, dass mit einem Ausdauertraining nicht nur die Depression selbst behandelt werden kann, sondern auch weitere positive Effekte des

Ausdauertrainings für depressive Patienten entscheidend sind.

Als Prävention für KHK und Diabetes mellitus spielt Ausdauertraining für ältere depressive Patienten eine ganz außerordentlich große Rolle.

1.3 Trainingseffekte bei gesunden älteren Menschen

Als Basis für diese Arbeit soll bedacht werden, welche Trainingseffekte bei gesunden älteren Menschen zu erwarten sind, um einen Vergleich zu älteren depressiven Patienten ziehen zu können.

Bereits in den 1970er und 1980er Jahren gab es einige Studien dazu.

Es ist bekannt, dass die maximale Sauerstoffaufnahme ab dem 25. Lebensjahr sinkt [20,21]. Durch ein Bewegungstraining kann die $VO_2\text{max}$ wieder verbessert werden. Sidney und Shephard stellten eine Verbesserung der $VO_2\text{max}$ bei älteren Menschen nach einem 14-wöchigen Gehtraining je nach Intensität und Trainingshäufigkeit von 14–29% fest [22]. Badenshop fand bei einem 9-wöchigen Fahrradtraining eine Verbesserung der $VO_2\text{max}$ von 15% [23].

In einer Untersuchung von Seals et al. ist nach einem 26-wöchigen Gehtraining eine Steigerung der maximalen Sauerstoffaufnahme je nach Trainingsintensität von 12-17% eingetreten [24].

Eine Zunahme von 20% der $VO_2\text{max}$ war das Ergebnis einer Studie von Hagberg et al. nach einem 26-wöchigen Lauftraining bei älteren Menschen [25]. Pollock und Wilmore zeigten, dass bei Älteren durch ein Ausdauertraining über 3-12 Monate eine Zunahme der $VO_2\text{max}$ von 15-30% erreicht werden kann [26].

Auch das Herzkreislaufsystem kann bei gesunden Älteren trainiert werden.

Hottenrott et al. untersuchten in einer kontrollierten, randomisierten Längsschnittuntersuchung die Trainierbarkeit 27 gesunder, sportlich inaktiver Personen im Alter von 60-76 Jahren nach einem 8-wöchigen Walkingtraining. Zwei Trainingseinheiten mit jeweils 60 Minuten pro Woche führten zu einer nachweisbaren Veränderung der Herzfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität. Eine Steigerung der körperlichen Fitness wurde in dieser Studie als Indiz für eine gute Trainierbarkeit gesunder Senioren angenommen [27].

Auch für den muskulären Wirkungsgrad als Maß für die muskuläre Arbeitsökonomie des Organismus ist eine Steigerung durch das Training zu erwarten.

Woo et al. untersuchten in einer Studie inwiefern sich im Alter der Wirkungsgrad (definiert als VO_2 /Watt) verändert. Dafür wurden 61 gesunde Personen in zwei Altersgruppen (20-33 Jahre und 65-79 Jahre) eingeteilt und absolvierten ein dreimonatiges Ausdauertraining. Bei den jüngeren Patienten war bei der Eingangsuntersuchung die körperliche Leistungsfähigkeit höher als bei den Älteren: die VO_{2max} war 42% höher, der Wirkungsgrad war 8% höher. Nach dem Training hatten sich die relative Leistungsfähigkeit W/kg bei den Älteren um 29% und der Wirkungsgrad um 30% verbessert. Die VO_{2max} verbesserte sich bei den Jüngeren um 15%, bei den Älteren um 12%. Ein signifikanter Unterschied zwischen Frauen und Männern bestand nicht. Somit konnte gezeigt werden, dass im Alter die körperliche Leistungsfähigkeit und der Wirkungsgrad durch Training deutlich verbessert werden können [93].

Bei gesunden Älteren wurden durch Ausdauertraining weitere Gesundheitseffekte nachgewiesen.

Kramer et al. untersuchten bei älteren Patienten (60-75 Jahre) nach einem 6-monatigen Walkingtraining kognitive Funktionen und erklärte die Verbesserungen mit der vermehrten Sauerstoffsättigung. Die VO_{2max} war um 5,1% gestiegen [76]. Dishman kam zu einem ähnlichen Ergebnis [77].

Spiriduso und Cronin haben gezeigt, dass körperliche Aktivität im höheren Alter eine bessere Lebensqualität und mehr persönliches Wohlbefinden bringt. Außerdem führen körperlich Aktive länger ein selbständiges Leben und sind weniger auf Hilfe angewiesen [78]. Es ist gesichert, dass ein Ausdauertraining außerdem zur Prävention von Herz-Kreislaufkrankungen und Diabetes mellitus beitragen.

1.4 Trainingseffekte bei älteren depressiven Patienten - Stand der Wissenschaft

Der Einfluss von körperlicher Bewegung auf Depressionen ist schon lange Thema vieler Studien und wissenschaftlicher Arbeiten.

Einige Veröffentlichungen haben sich mit der Frage beschäftigt, inwiefern eine hauptsächlich sitzende Lebensweise das Risiko für die Entwicklung einer zukünftigen Depression beeinflusst.

Farmer et al. veröffentlichten als Ergebnisse eines Follow-ups der NHANES-Studie, bei der 1.900 gesunde Personen im Alter von 25-76 Jahren untersucht wurden, dass körperliche Inaktivität ein Risikofaktor für eine zukünftig auftretende Depression darstellt [4].

Paffenbarger et al. fanden in einer Studie mit ehemaligen Absolventen der Stanford Universität in den USA eine niedrigere Depressionsrate bei körperlich und sportlich aktiven älteren Männern [5].

Kritz-Silverstein et al. untersuchten ein älteres Kollektiv von 944 Patienten in den Jahren 1984-1987 und im Zeitraum 1992-1995. Das Ergebnis war, dass Bewegungstreibende zwar seltener depressiv waren, aber Bewegung (mehr als 3 Mal pro Woche) nicht vor einer zukünftig auftretenden Depression schützt. Ein Zusammenhang zwischen dem Maß der Bewegung zu Beginn und dem BDI-Score im Follow-up konnte nicht gefunden werden [74].

Auch eine große Anzahl von Studien zur positiven Wirkung von Sport auf depressive Erkrankungen wurde bereits veröffentlicht.

Martinsen et al. verglichen in einer randomisierten Studie anaerobes und aerobes Training als Therapie einer klinisch manifesten schweren Depression. Nach einem achtwöchigen Training (dreimal pro Woche eine Stunde) ist ein signifikanter Unterschied der VO_2 max in der Gruppe mit aerobem Training aufgetreten, während sich die Gruppe mit anaerobem Training nicht verbessert hat. Die Depressionsscores waren jedoch in beiden Gruppen nach dem Training signifikant geringer. Es gab allerdings nur eine geringe Verbindung zwischen dem Ausmaß der Verbesserung der körperlichen Fitness und dem Maß der Verringerung des Depressionsscores. Methodisch ist zu kritisieren, dass keine Kontrollgruppe beurteilt wurde, sondern nur zwei Bewegungsgruppen verglichen wurden [6].

Martinsen beschrieb Sport als Mittel mit vielversprechender Wirkung in der Therapie nonbipolarer depressiver Störungen milderer bis mittleren Ausmaßes [7].

Camacho et al. untersuchten in ihrem Follow-up der Alameda County Studie die

Häufigkeit und Intensität der körperlichen Aktivität und fanden einen Zusammenhang zum Risiko einer zukünftig auftretenden Depression. Sie beschrieben eine enge Beziehung zwischen körperlicher Aktivität und Depression und empfahlen Sportprogramme als wichtigen Teil für den Erhalt der psychischen Gesundheit [8].

Moraes et al. analysierten 30 Studien zum Thema „Depression, Ältere und Bewegung“ mit unterschiedlichen Studiendesigns. Resultat dieser Metaanalyse war, dass zum einen durch eine Depression die Frequenz von körperlicher Bewegung abnimmt und zum anderen Sport in der Prävention und Therapie bei depressiven Erkrankungen älterer Menschen nützlich sei [9].

Penninx et al. berichteten in ihrer Veröffentlichung über eine insgesamt deutliche Verringerung der depressiven Symptome bei 439 älteren Studienteilnehmern nach einem 18-monatigen Walking-Programm [81].

Mather et al. veröffentlichten 2002 eine Studie über Bewegungstherapie als zusätzliche Behandlungsalternative bei der Therapie von Depressionen. Der Ham-D der Bewegungsgruppe sank durchschnittlich um -30% [10].

Neben positiven Wirkungen auf den Schweregrad der Depression hat körperliche Bewegung weitere positive Effekte auf ältere depressive Menschen. Kubesch et al. kamen in einer Studie zu dem Ergebnis, dass ein aerobes Ausdauerprogramm bei schwer depressiven Patienten mittleren Alters (durchschnittlich 42 Jahre) kognitive Funktionen verbessern kann [75].

Des Weiteren gilt eine depressive Erkrankung als unabhängiger Risikofaktor für Herz-Kreislaufkrankungen und Diabetes mellitus [95, 96, 97, 98]. Insofern erhält das Bewegungstraining zur Primärprävention dieser Erkrankungen und zur Sekundärprävention affektiver Störungen eine wichtige Schlüsselrolle. (Vgl. Kapitel 1.2 Depression und Risikoerkrankungen).

Zur Behandlung von depressiven Erkrankungen gibt es eine Vielzahl von Alternativen zur medikamentösen und psychologischen Therapie.

Ernst et al. verglichen unterschiedliche alternative Therapieansätze bei Depressionen. Als wirkungsvoll wurden die Bewegungstherapie und die Behandlung mit *Hypericum perforatum*, Johanniskraut, eingestuft. Akupunktur, Massage, Entspannungstherapie und andere alternative Methoden seien zwar

vielversprechend, aber in ihrer Wirkung wissenschaftlich nicht belegt [79].

Auch kontrollierte Studien wurden bislang in beschränktem Umfang durchgeführt.

McNeil et al. teilten ältere Personen (mittleres Alter 72 Jahre) mit mittelstark ausgeprägter Depression in drei Gruppen ein: eine Bewegungsgruppe (Walking) und zwei Kontrollgruppen (Gruppe zur Pflege von sozialen Kontakten und Wartelistengruppe). Die ersten beiden Gruppen hatten nach der Intervention eine statistisch signifikante Verbesserung im BDI (-33%), während die Walkinggruppe zusätzlich geringere somatische Beschwerden aufwies als beide Kontrollgruppen. Scheinbar können auch psychosoziale Faktoren, wie z. B. eine neue Tätigkeit gemeinsam mit anderen zu lernen und soziale Kontakte zu pflegen eine Rolle spielen, ebenso wie das Bewegungstraining selbst. Das Training fand mit anderen Studienteilnehmern oder mit einem Trainer statt. Bisher gibt es keine Studien, bei denen eine Bewegungstherapie allein und nicht innerhalb einer Gruppe durchgeführt wurde [11].

Veale et al. teilten in einer randomisierten, kontrollierten Studie ein älteres depressives Kollektiv in drei Gruppen: Ausdauertraining, Training bei sehr niedriger Intensität und eine Gruppe ohne Bewegungsintervention. Alle Gruppen führten ihre psychologische Behandlung fort. Nach 12 Wochen wurde bei allen Gruppen ein ähnlicher BDI-Score festgestellt [80].

Blumenthal et al. untersuchten in einer 16-wöchigen randomisierten kontrollierten Studie eine Bewegungsintervention im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, die mit einer Standardmedikation behandelt wurde. Dabei wurden 156 Frauen und Männer (mittleres Alter 57 Jahre) mit schwerer Depression in drei Gruppen randomisiert: Ausdauertraining unter Supervision, Antidepressiva (Sertralin) und eine Kombination von Medikation und Bewegung. Obwohl bei der Gruppe, die allein mit Antidepressiva behandelt wurde, anfänglich schneller eine positive Therapieantwort erfolgte, war nach der 16-wöchigen Intervention die depressionsmildernde Wirkung, ausgedrückt in einem relevant niedrigeren Ham-D und BDI, aller Interventionen gleich [12].

Babyak et al. führten eine Follow-up-Studie 6 Monate nach Abschluss der Studie von Blumenthal et al. durch. Die Untersuchungen wurden also zu Beginn, nach 16 Wochen und nach insgesamt 10 Monaten durchgeführt. Die Remissionsrate war wie bereits beschrieben nach 16 Wochen in den drei

Gruppen vergleichbar. Nach 10 Monaten hatten die Teilnehmer der Bewegungsgruppe, die nach 16 Wochen eine Remission der Depression aufwiesen, statistisch signifikant niedrigere Rückfallquoten im Vergleich zur Kontrollgruppe. Teilnehmer, die bis zum Follow-up selbständig trainiert hatten, hatten eine hochsignifikant geringere Depressionswahrscheinlichkeit [13].

Singh et al. untersuchten eine langfristige Bewegungsintervention ohne Supervision bei der Behandlung von depressiven älteren Patienten (Ham-D 12, BDI 20). Das durchschnittliche Alter der Studienteilnehmer betrug 71 Jahre. Nach einer 20-wöchigen randomisierten, kontrollierten Studie erfolgte nach 26 Monaten ein Follow-up. Patienten aus der Bewegungsgruppe absolvierten in den ersten 10 Wochen ein Krafttraining mit Supervision, anschließend 10 Wochen ohne Supervision. Die Kontrollgruppe hörte zweimal wöchentlich über einen Zeitraum von 10 Wochen Vorträge. Nach den ersten 20 Wochen erfolgte kein Kontakt zu den Teilnehmern bis zum Follow-up. Verblindete Beurteilungen nach 20 Wochen und nach 26 Monaten mit einem Fragebogen zur Bestimmung des BDI ergaben eine relevante Verbesserung im Vergleich zur Kontrollgruppe. Nach 26 Monaten führten noch 33% der Bewegungsgruppe ein Krafttraining durch [14,15].

Annesi teilte ältere depressive Patienten in eine Bewegungsgruppe und eine Kontrollgruppe ein. Die Bewegungsgruppe absolvierte ein 10-wöchiges moderates Ausdauertraining dreimal pro Woche etwa 20-30 Minuten. Dabei ergab sich nach der Intervention eine signifikante Verbesserung des Depressionsscores intraindividuell und im Vergleich zur Kontrollgruppe. Weder Veränderungen in der VO_2max noch der anfängliche Depressionsscore zu Studienbeginn hatten einen Einfluss auf die Änderungsraten des Depressionsscores nach der Intervention [16].

In einer Studie von Brenes et al. wurde die Gabe von Sertralin mit einer Bewegungsintervention verglichen. Das Ergebnis ist ein vergleichbarer Effekt beider Interventionen bei der Behandlung leichter Depressionen [82].

Blumenthal et al. beschrieben in ihrer Veröffentlichung aus dem Jahr 2007 eine Untersuchung von 202 depressiven Patienten, die in vier Gruppen randomisiert wurden: Gruppentraining unter Supervision, Training zuhause, Medikation (50-200 mg Sertralin täglich), Placebo-Tabletten. Patienten, die nach viermonatiger Intervention ein Training absolviert hatten, zeigten höhere

Remissionsraten: Gruppentraining unter Supervision 45%, Training zuhause 40%, Sertralin-Medikation 47%, Placebo 31%. Alle vier Gruppen hatten niedrigere Ham-D-Scores. Blumenthal et al. zeigten, dass die Wirksamkeit einer Bewegungsintervention vergleichbar ist mit der einer Medikation. Die Placebowirkung war groß, was darauf zurückzuführen sein könnte, dass ein Großteil der Therapieantwort auf den Erwartungen des Patienten, der erbrachten Aufmerksamkeit und anderen unspezifischen Faktoren beruht [83].

Doch trotz zahlreicher veröffentlichter Studien sind immer noch wenige aussagekräftige Ergebnisse dabei. Häufig sind methodische Fehler der Grund dafür. Dies kritisierte auch Byrne et al. in einer Metaanalyse von Studien zu sportlicher Aktivität im Zusammenhang mit Depressionen [17].

North veröffentlichte eine Metaanalyse von 80 Studien, ohne dabei die methodische Qualität zu berücksichtigen und fand einen antidepressiven Effekt bei jeder Bewegungsart, unabhängig von Alter und Geschlecht und zunehmend mit der Dauer der Bewegungstherapie. Zusammenfassend war dabei Bewegung genauso wirkungsvoll wie eine Psychotherapie [84].

Lawlor et al. untersuchten in einer Metaanalyse 14 randomisierte kontrollierte Studien zur Wirkung der Bewegungsintervention bei Depressionen. Dabei wurden methodische Schwächen bei den meisten analysierten Studien kritisiert. Es heißt, die schlechte Qualität der bisherigen Studien mit kurzen Follow-ups mache eine valide Beurteilung der Studienergebnisse schwierig [18].

Sjösten et al. suchten 2006 in wissenschaftlichen Datenbanken kontrollierte, randomisierte Studien zur Wirkung von Bewegungstraining auf Depressionen bei älteren Personen. Kritisiert wurde die vergleichsweise sehr geringe Anzahl von nur 4 kontrollierten, verblindeten Studien. Auch Informationen zum Follow-up hinsichtlich Durchführung und validen Ergebnissen waren nur bei wenigen Studien verfügbar [19].

Craft und Perna diskutierten in ihrer Veröffentlichung die bisherigen Studien und Forschungsarbeiten zum Thema Bewegung und Depression. Sie geben den Hinweis, dass kurze telefonische Erinnerungen eine verbesserte Compliance zur Folge haben. Depression sei zwar ein Risikofaktor für Bewegungsmangel und schlechte Compliance, allerdings würden sich die Dropout-Raten bei depressiven Patienten nicht sehr von denen anderer Kollektive unterscheiden.

Die antidepressive Wirkung von Bewegung sei inzwischen anerkannt, aber die entsprechenden Mechanismen müssten weiter diskutiert werden. Der Fokus sollte in Zukunft auf der Frequenz des Trainings liegen, weniger auf der Dauer oder Intensität [85].

Es gibt unterschiedliche Ansätze, warum Bewegung antidepressiv wirkt. Der Mechanismus ist letztlich noch nicht abschließend geklärt.

Schlicht fasst in seinem Buch zusammen, welche Erklärungsmodelle sich durchgesetzt haben. Dazu gehören die Thermo-Regulations-Hypothese, außerdem die Katecholamin-Hypothese, die Endorphin-Hypothese, meditative Bewusstseinszustände, Ablenkungshypothese, Kontrollüberzeugungen, das zweidimensionale Aktivierungsmodell und unspezifische Effekte [91].

DeVries erklärte in seiner Arbeit, dass ein Anstieg der Körpertemperatur nach der Bewegungseinheit depressive Symptome reduzieren kann. Ein Ansteigen der Temperatur im Hirnstamm soll dabei zu einem allgemeinen Gefühl von Entspannung führen [86].

Eine andere oft kritisierte Hypothese besagt, dass eine vermehrte Ausschüttung von Endorphinen nach der Bewegung einen positiven Effekt auf Depression hat [87].

Ein weiterer vielversprechender physiologischer Erklärungsansatz ist die Monoamin-Hypothese. In Tierstudien konnte bereits nachgewiesen werden, dass Serotonin und Noradrenalin in verschiedenen Hirnarealen nach Bewegung ansteigen. Dies wurde aber aufgrund methodischer Schwierigkeiten noch nicht beim Menschen untersucht [88,89].

Auch psychologische Ansätze gibt es. Beispielsweise soll durch Bewegung von Sorgen und depressiven Gedanken abgelenkt werden [7, 11].

Sich selbst zu verwirklichen und leistungsfähig zu fühlen, ist ein weiterer psychologischer Ansatz, der die positive Wirkung von Bewegungstraining auf Depressionen erklären will [90].

Allerdings werden noch weitere Studien benötigt, um herauszufinden, welcher dieser Mechanismen tatsächlich eine Rolle spielt, oder ob ein neuer Erklärungsansatz gefunden werden muss.

1.5 Fettoxidation - Stand der Wissenschaft

Es gibt bereits einige Untersuchungen zur absoluten Fettoxidation unter Belastung bei Gesunden.

Romijn et al. zeigten eine Steigerung der Fettoxidation von 25% VO_2max auf 65% VO_2max und einen Rückgang auf 85% VO_2max . Weil nur drei Intensitätsbereiche untersucht wurden, ist eine genaue Bestimmung der maximalen Fettoxidation jedoch nicht möglich [53].

Venables et al. untersuchten die maximale belastungsabhängige Fettoxidation bei 300 gesunden Studienteilnehmern. Bei den gesunden Männern und Frauen mit unterschiedlichem Trainingszustand und weit gefächerter VO_2max , fand er beim Laufbandtest die maximale belastungsabhängige Fettoxidation im Bereich von $48 \pm 1\%$ VO_2max .

Die absolute maximale Fettoxidation betrug $0,46 \pm 0,01$ g/min. Die Schwankungen unter den 300 Studienteilnehmern waren groß; - sie reichten von 0,18 bis 1,01 g/min maximal. Venables et al. erklärten, nur 34% der großen Variation der maximalen absoluten Fettoxidation seien auf Faktoren wie Trainingszustand, VO_2max , Geschlecht und Fettmasse zurückzuführen. 66% der Variationsbreite sei damit nicht nachvollziehbar. Vermutlich spielen diätetische Ernährung und vor allem genetische Faktoren eine Rolle. Frauen hatten im Vergleich zu Männern eine höhere Fettverbrennung bei einem höheren Intensitätsbereich ($52 \pm 1\%$ zu $45 \pm 1\%$) [54].

In einer Studie von Achten et al. konnte nachgewiesen werden, dass bei mäßig trainierten Radfahrern nach einer Glukoseinjektion von 75 g auf nüchternen Ernährungszustand eine geringere maximale Fettoxidation bei einer geringeren Belastungsintensität gemessen wurde. Die maximale Fettoxidation wurde bei 30% der VO_2max gefunden, während sie sonst bei 50-70% der VO_2max lag [55].

Somit muss auch bedacht werden, dass sich der Zeitpunkt und die Zusammensetzung der letzten Nahrung auf das Ergebnis auswirken.

Ausdauertraining und regelmäßige körperliche Aktivität steigern den Umbau von Fettsäuren und die Fettverbrennung bei gesunden Menschen; allerdings gilt nicht der Umkehrschluss eines guten Trainingszustandes bei hoher Fettoxidation [56,57].

Bei Älteren konnte in Längsschnittuntersuchungen nachgewiesen werden, dass submaximales Ausdauertraining die Fettoxidation deutlich verbessern kann [58,59].

Knechtle et al. untersuchten ausdauertrainierte Männer und Frauen auf einem Laufband und einem Fahrradergometer, um die Sportart und die Belastungsintensität mit der maximalen absoluten Fettoxidation zu bestimmen. Die relative absolute Fettoxidation war beim Laufen signifikant höher ($p=0,01$). Beim Radfahren wurde signifikant mehr Laktat produziert. Sie fanden bei 75% VO_2max eine höhere Fettoxidation als bei 65% und 55% bei beiden Gruppen. Das stimmt beim Radfahren mit der LT überein, beim Laufen liegt die LT allerdings höher als 75% VO_2max [60].

Inwiefern Fettverbrennung durch ein moderates Ausdauertraining verändert werden kann und ob die maximale belastungsabhängige Fettoxidation mit der Fettverbrennung an der LT bei älteren depressiven Patienten übereinstimmt, ist auch Thema der vorliegenden Dissertation.

1.6 Ziele der SALOME-Studie

Durch den prospektiven Vergleich unter verblindeten Rating-Bedingungen soll in Bezug auf die Rückfallhäufigkeit in eine schwere depressive Episode eine Überlegenheit der Bewegungsintervention gegenüber der Sauerstoffinhalation gezeigt werden. Bei der Sauerstoffinhalation wird nur vermehrt Sauerstoff geatmet, ohne dass durch die cerebrale und muskuläre Aktivierung wie bei der Bewegungsintervention eine Desensitivierung der Stressachse erfolgt.

1.7 Fragen dieser Dissertation

In der SALOME-Studie soll randomisiert, kontrolliert und prospektiv untersucht werden, ob eine Bewegungsintervention einen positiven Effekt auf die Sekundärprävention affektiver Störungen hat. Ältere depressive Patienten haben außerdem ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von kardiovaskulären und metabolischen Erkrankungen.

Im Rahmen dieser Dissertation wurde untersucht, inwiefern spiroergometrische Trainingseffekte bei älteren depressiven Patienten bei einem moderaten Ausdauertraining auftreten. Bei den Teilnehmern der SALOME-Studie wurden ausführlich unterschiedliche Variablen gemessen und ausgewertet. Zusätzlich wurde eine Trainingsevaluation durchgeführt.

Es wurden folgende Variablen untersucht:

- Maximale Herzfrequenz (HFmax)
- Maximales Laktat (Laktat max)
- Absolute und relative maximale Sauerstoffaufnahme ($VO_2\text{max}$, $VO_2\text{max/kg}$)
- Absolute und relative maximale Leistungsfähigkeit ($W\text{max}$, $W\text{max/kg}$)
- Wirkungsgrad ($W\text{max}/VO_2\text{max}$)
- Herzfrequenz und absolute Leistung an der Anaerobic Threshold (AT: HF, W)
- Herzfrequenz, absolute und relative Leistung an der individuellen anaeroben Schwelle (IAS: W, W/kg, HF)
- Absolute Fettoxidation in Ruhe, bei 40%, 50%, 55%, 60%, 65% und 70% der maximalen Sauerstoffaufnahme
- Maximale belastungsabhängige Fettoxidation an der Lactate Threshold (LT)

In den bisher veröffentlichten Arbeiten mit depressiven Patienten sind mehrheitlich keine oder nur sehr wenige Angaben zu den Trainingseffekten gemacht worden. Es gibt in der Regel keine Trainingsevaluation und auch somatische Veränderungen sind für depressive ältere Menschen nicht detailliert beschrieben.

Auch inwiefern sich klassische Leistungsvariablen, wie die in dieser

Promotionsarbeit ausgewertet, verändert haben, ist bisher nur unzureichend untersucht worden.

Über den Verlauf der belastungsabhängigen Fettoxidationskurven bei älteren depressiven Patienten gibt es bisher keine wissenschaftlichen Arbeiten.

Daher ergeben sich für die vorliegende Dissertation folgende Fragen:

1. Welche somatischen Veränderungen treten bei älteren, depressiven Patienten bei einem moderaten Ausdauertraining in Bezug auf die Gesamt- und Ausdauerleistungsfähigkeit auf?
2. Ist bei einem moderaten Ausdauertraining eine Verbesserung der belastungsabhängigen Fettoxidation möglich und wo liegt bei älteren depressiven Patientinnen das Maximum der belastungsabhängigen Fettoxidation?

2 Grundlagen

In diesem Kapitel sind psychiatrische Grundlagen zur Depression, zur Spiroergometrie, zum Ausdauertraining, zur belastungsabhängigen Fettoxidation und zur Sauerstoffinhalationstherapie nach von Ardenne ausführlich beschrieben.

2.1 Psychiatrie

Im Folgenden sind affektive Störungen und der Hamilton-Depressionsscore erläutert.

2.1.1 Affektive Störungen

Die ICD-10 ist eine internationale Klassifikation der WHO, zur Zeit verfügbar in der zehnten Revision [28].

In der ICD-10 werden affektive Störungen unter F30-F39 zusammengefasst. Die Teilnehmer der SALOME-Studie gehören zu den Kategorien F31 und F33 der ICD-10.

F31 Bipolare affektive Störung:

Laut Definition handelt es sich um eine Störung, die mindestens zwei Episoden umfasst, wobei sowohl die Stimmung beeinträchtigt als auch die Aktivität des Betroffenen beeinflusst wird. Vorkommen können manische Episoden mit hohem Stimmungsniveau und gesteigerter Aktivität und auch depressive Episoden mit Inaktivität und Stimmungssenkung [29].

F33 Rezidivierende depressive Störung:

Diese Störung erfasst wiederholte depressive Episoden. Anamnestisch sind keine manischen Episoden aufgetreten. Kurzfristig können hypomanische Stimmungen vorkommen mit leicht gesteigerter Aktivität.

Die erste Episode kann in jedem Lebensalter auftreten, dabei akut oder schleichend beginnen und über ein paar Wochen bis zu vielen Monaten dauern [29].

2.1.2 Hamilton-Depressionsscore

Der Hamilton-Depressionsscore ist eine klinische Fremdbeurteilungsskala zur Intensität depressiver Symptome, die zur Einstufung der Patienten in Bezug auf die Eignung zur Studienteilnahme und zur Einschätzung des Behandlungsergebnisses nach der Teilnahme bei der SALOME-Studie verwendet wurde. Grundlage für die Einteilung stellt ein Interview mit dem Patienten dar, bei dem unterschiedliche psychiatrische Aspekte abgefragt werden.

Patienten mit einem Depressionsscore nach Hamilton von 0-8 gelten als nicht depressiv, solche mit einem Ham-D von 9-12 sind als leicht depressiv zu bewerten. Patienten mit einem Score von 13-18 werden als mittelgradig depressiv eingestuft, solche mit einem Wert über 18 gelten als schwer depressiv. Sehr schwere Depressionen gehen mit einem Ham-D größer als 23 einher. (Vgl. 3.1.4 Einschluss-, 3.1.5 Ausschlusskriterien und 3.1.6 Abbruchkriterien) [30].

2.2 Spiroergometrie

Eine Spiroergometrie ist eine Belastungsuntersuchung, bei der während einer körperlichen Belastung unterschiedliche Parameter gemessen werden. Dazu gehören die Herzfrequenz, die erreichte Leistung, das Belastungsempfinden und ein Belastungs-EKG. Außerdem werden metabolische Parameter, also Laktat, Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe erhoben [36].

Ziel einer Spiroergometrie ist es, die Leistungsfähigkeit eines Patienten ermitteln zu können und die funktionelle Anpassung der Körpersysteme im Trainingsverlauf zu messen [35].

2.2.1 Risiken einer spiroergometrischen Untersuchung

Beim spiroergometrischen Belastungstest auf dem Laufband besteht die Gefahr, dass Komplikationen in Bezug auf das kardiovaskuläre System auftreten. Mildenberger und Kaltenbach untersuchten im Jahr 1989 1,4 Millionen unterschiedliche ergometrische Tests in Bezug auf das

Gesundheitsrisiko. Insgesamt traten schwerwiegende Komplikationen mit einer Häufigkeit von 1:9.000 auf. Kammerflimmern kam dabei vergleichsweise häufig bei der Laufbandergometrie vor. Grund dafür können durch Angstzustände hervorgerufene Arrhythmien sein. Ein Myokardinfarkt (Risiko: 1:2.800) und damit auch eine mögliche Todesursache (Risiko: 1:20.000) waren ebenfalls bei der Laufbandergometrie häufiger als bei der Fahrradergometrie [32].

Es kann zu Verletzungen am Halte- und Bewegungsapparat (zum Beispiel Muskelzerrungen) kommen. Auch das Risiko eines Sturzes vom Laufband ist zu bedenken.

2.2.2 Maximalwerte

Parameter, die Aussagen über den maximalen Belastungsbereich erlauben, sind insofern kritisch zu betrachten, weil sie davon abhängig sind, ob der Patient motiviert ist, sich maximal auszubelasten. Bei Parametern, die im submaximalen Belastungsbereich (siehe Kapitel 3.6.6 AT, 3.6.7 IAS) erhoben werden trifft diese Abhängigkeit von der Motivation nicht zu [40].

2.2.3 Absolutwerte

Bei Absolutwerten ist zu beachten, dass eine interindividuelle Vergleichbarkeit nur begrenzt zuverlässig ist. Vor allem bei den erhobenen Leistungsdaten sind dabei die gemessenen Werte nicht auf das Körpergewicht des Patienten umgerechnet. Somit ist ein Vergleich von Patienten aus unterschiedlichen Gewichtsklassen nur eingeschränkt möglich und weniger aussagekräftig als Relativwerte.

2.2.4 Relativwerte

Die Leistungsparameter werden als Relativwerte bezeichnet, wenn sie auf das Körpergewicht bezogen sind. Bei Ausdauersportarten wie zum Beispiel Walking, in denen nur das eigene Körpergewicht bewegt wird, hat sich die Methode, die Relativwerte zu vergleichen, bewährt.

2.3 Ausdauertraining

Man kann Ausdauer als Art der Beanspruchung (dazu gehören zum Beispiel Kraft- und Schnellkraftausdauer), in Bezug auf die Zeit und nach Art der Energiebereitstellung (aerob, anaerob) unterscheiden. Bei einem Training kann sich die Ausdauer in jeder dieser Hinsichten verbessern, aber bei falschen Trainingsimpulsen auch die Leistungsfähigkeit verschlechtern. Wichtig ist dabei die richtige Wahl des Zeitpunkts des Belastungsreizes [31].

Das Training sollte bei älteren Menschen 3-5 mal wöchentlich über eine Dauer von 20-60 Minuten bei einer Herzfrequenz von 60-90% des Maximalwertes stattfinden [33].

Bei einem Ausdauertraining werden die Körpersysteme, die die Leistungsfähigkeit begrenzen, an die Belastungsreize angepasst und damit die aerobe Langzeitausdauer verbessert.

Durch ein Ausdauertraining kommt es zu verschiedenen physiologischen Anpassungen:

Ausdauertraining bewirkt muskuläre Veränderungen, genauer eine Verbesserung der oxidativen Kapazität zum Beispiel durch Vergrößerung der Mitochondrienoberfläche und eine vermehrte Produktion von Mitochondrienenzymen. Außerdem kann durch gezielte Belastungsreize die Glykogenspeicherkapazität vermehrt werden, was ebenfalls zu einer verbesserten Leistungsfähigkeit führt.

Des Weiteren kommt es bei entsprechenden Trainingsumfängen und -intensitäten zu einer Hypertrophie des Herzens im Sinne einer harmonischen Dilatation von Kammern und Vorhöfen. Man spricht hierbei auch von einem Sportlerherz. Eine Vergrößerung um bis zu 100% ist bei Leistungssportlern möglich. Messbare Veränderungen der erwähnten Art sind bei einem älteren Patientenkollektiv wie bei der SALOME-Studie nicht zu erwarten.

Der Kreislauf verändert sich, das maximale Schlagvolumen und das Herzzeitvolumen nehmen bei Ausdauerbelastung um bis zu 90% zu. Die maximale Herzfrequenz bleibt unter Trainingsbelastung gleich [31].

Das Atmungssystem verändert sich, indem die Vitalkapazität steigt.

Nach 7-10 Trainingseinheiten ist es außerdem möglich, die Bewegungsabläufe

effizienter durchzuführen, die Koordinationsfähigkeit der Muskulatur passt sich somit an.

Auch die maximale Sauerstoffaufnahme wird beim Ausdauertrainierten durch den erhöhten Energieumsatz und die Steigerung der Durchblutung in der Muskulatur erhöht. Die Kapillardichte und das Blutvolumen und somit auch der Hämoglobinanteil werden gesteigert [34].

Der Stoffwechsel wird außerdem allgemein durch eine Hypertrophie der Hypophyse (ACTH) und Nebenniere (Adrenalin) und entsprechende Veränderungen im Hormonhaushalt angepasst.

Es bestehen interindividuelle Unterschiede im Ausmaß der Trainingsadaptation. Die Steigerung der Leistungsfähigkeit ist abhängig vom Trainingspensum, das entspricht der Intensität und der Dauer des Trainings, und von der Trainierbarkeit, also der Reaktionsfähigkeit auf Belastungsreize.

Mit zunehmendem Lebensalter nimmt die Trainierbarkeit der Muskelkraft ab, Ursache ist unter anderem der sinkende Testosteronspiegel. Aufgrund des niedrigeren Testosterons im Blut sind Frauen schlechter trainierbar als Männer [35].

2.3.1 Risiko eines Ausdauertrainings

Bei den bereits voruntersuchten Patienten ist eine Komplikation seitens des Herz-Kreislaufsystems als noch geringer einzuschätzen als bei der ergometrischen Untersuchung (siehe Kapitel 2.2.1 Risiken einer ergometrischen Untersuchung).

Es besteht aber auch hier die Gefahr von Unfällen, Verletzungen und internistischen Zwischenfällen. Ursache ist bei 9 von 10 Zwischenfällen eine koronare Herzkrankheit (KHK) oder hypertrophe Kardiomyopathie [31].

Deshalb wurde die kardiozirkulatorische Belastbarkeit im Rahmen der Voruntersuchung durch ein Belastungs-EKG überprüft.

2.3.2 Effekte eines Ausdauertrainings

Zusammengefasst lassen sich folgende Effekte eines Ausdauertrainings

aufführen: Vermehrte Kapillarisation, Zunahme der Mitochondrien, Verbesserung des aeroben Energiestoffwechsels, Ökonomisierung der Herzarbeit (HF↓, O₂-Verbrauch↓), Blutdrucksenkung, verminderte Katecholaminfreisetzung, Verbesserung der pulmonalen Größen (Atemminutenvolumen (AMV), VO₂max, Vitalkapazität), günstige Beeinflussung des Fettstoffwechsels, gesteigerte Insulinempfindlichkeit.

2.3.3 Nordic Walking

Nordic Walking gehört zu den Ausdauersportarten und ist mit erhöhtem Kalorienverbrauch verbunden und eventuell einer Gewichtsreduktion. Außerdem wird der Blutdruck moderat gesenkt [37].

Bei geringer Druckbelastung des Herzens kommt es zu einem relativ hohen kardiozirkulatorischen Trainingseffekt [36].

Besonders für bisher Untrainierte, Übergewichtige und Personen mit orthopädischen Vorschädigungen haben Walking und Nordic Walking Vorteile. Walking übt einen ausreichenden Trainingsreiz aus. Gleichzeitig ist die Gefahr einer Überforderung und Überlastung gering [65].

Im Vergleich zu Jogging ist Walking relativ einfach in der Bewegungsausführung.

Der Unterschied von Walking zu Jogging ist die fehlende Flugphase. Beim Walking bleibt immer zumindest ein Fuß in Bodenkontakt. Deshalb sind die vertikalen Bodenreaktionskräfte mit nur 1,5-fachem Körpergewicht geringer als beim Jogging (3-4-faches Körpergewicht). Die Stoßbelastung ist also relativ gering. Das Tempo liegt beim Einsteiger bei 5 km/h und beim schnellen Walker bei maximal 9 km/h.

Vom Gehen unterscheidet sich Walking durch die höhere Schrittfrequenz und den aktiven Einsatz der Arme. Die Arme schwingen seitlich am Körper mit den Ellbogen in einem Winkel von 90°. Insgesamt wird durch den zusätzlichen Einsatz der Arme eine größere Muskelmasse aktiviert [66].

Völker et al. beschreiben Nordic Walking als wirkungsvolles Krafttraining für die wirbelsäulennahe Muskulatur und die Rumpf- und Armmuskulatur [67].

Der Materialaufwand ist gering. Neben den Stöcken sind spezielle Schuhe am

wichtigsten, die durch eine leicht gerundete Form der Sohle und eine dünne, elastische Zwischensohle eine natürliche Abrollbewegung des Fußes begünstigen.

Nordic Walking zeigt im Vergleich mit Walking eine höhere Sauerstoffaufnahme, eine höhere Herzfrequenz und einen höheren Energieverbrauch. Obwohl Nordic Walking eine intensivere körperliche Belastung ist als Walking wird es als nicht oder nur wenig anstrengend empfunden [68].

Schiebel et al. und Höltke et al. untersuchten die Belastungsparameter bei Nordic Walking im Vergleich zu Walking und kamen zu dem Ergebnis, dass physiologisch beim Nordic Walking nur geringfügig eine höhere Belastung mit einem höheren Energieumsatz bei gleichem Anstrengungsgrad auftritt [69,70]. Sie belegen den höheren Nutzen des Nordic Walking-Trainings in der Prävention.

Eine häufig angegebene Gelenkentlastung von 30% durch den Einsatz von Stöcken bei Nordic Walking ist wissenschaftlich nicht belegt [71, 72].

Die Verletzungsrate bei Nordic Walking ist als relativ gering einzustufen. Sie liegt bei 0,926/1000 h. Stürze treten zu 0,24/1000 h auf. Die obere Extremität (0,549/1000 h) war bei Verletzungen häufiger betroffen als die untere (0,344/1000 h) [73].

2.4 Grundlagen zur Fettoxidation

Im Folgenden sind die grundsätzlichen Formen der Energiebereitstellung unter Belastung erläutert und die Methode der indirekten Kalorimetrie erklärt.

2.4.1 Formen der Energiebereitstellung

Unter hydrolytischer Spaltung von ATP wird Energie nutzbar und es entsteht ADP und anorganisches Phosphat. Die ATP-Synthese kann aerob, das heißt unter Sauerstoffverbrauch, und anaerob, das bedeutet ohne Sauerstoffverbrauch, erfolgen [41].

2.4.1.1 Anaerobe Energiebereitstellung

Man unterscheidet die anaerob-alkalotazide und anaerob-laktotazide Form.

Anaerob-alkalotazide Energiebereitstellung

Zunächst zerfällt ATP zu ADP und einem Phosphatrest P. Diese Vorräte sind schon nach 1-2 s erschöpft. Daher muss bei hoher Belastungsintensität und großem Energiebedarf in der Muskulatur sofort die Resynthese von ATP bewerkstelligt werden. Dies geschieht vor allem über die so genannte Lohmann-Reaktion (Kreatinphosphatspaltung). Dabei entsteht aus energiereichem Kreatinphosphat und ADP über eine Enzymreaktion (Kreatinphosphokinase) ATP und Kreatin.

Bei einem starken Überschuss von ADP zu ATP entsteht durch ein Zusammenfügen von zwei ADP-Molekülen (Myokinase-Reaktion) energiereiches ATP und als Nebenprodukt AMP, welches über eine irreversible Desaminierung und durch Hydrolyse zu IMP und NH_3 abgebaut wird.

Die Lohmann- und Myokinase-Reaktion liefern für eine kurze Zeitspanne schnell Energie [36].

Anaerob-laktotazide Energiebereitstellung (anaerobe Glykolyse)

Bei der anaerob-laktotaziden Energiegewinnung, der anaeroben Glykolyse, entsteht über den Abbau von Kohlenhydraten Pyruvat, das schließlich zu Laktat umgewandelt wird. Bei diesem Reaktionsablauf wird kein Sauerstoff verbraucht. Laktat kann von der arbeitenden Muskelzelle, in der es produziert wurde, nicht verstoffwechselt werden. Über eine im Zytoplasma entstehende Azidose ist die anaerobe Glykolyse limitiert. So wird verhindert, dass immer mehr Laktat gebildet wird, die Azidose sich weiter verstärkt und es damit zu einer Zerstörung der Zellproteine und zum Zelluntergang kommt.

Laktat wird ins Blut abgegeben. Im Herzmuskel und im ruhenden Muskel kann Laktat über Pyruvat in den Zitratzyklus eingeschleust werden.

In Niere und Leber kann über den Cori-Zyklus aus Laktat und Oxalacetat Glukose synthetisiert werden [41].

2.4.1.2 Oxidative Energiebereitstellung

Die oxidative Energiebereitstellung kann aus Kohlenhydraten, Proteinen und Fetten erfolgen. Dabei wird ATP unter Substratverbrennung und Sauerstoffverbrauch produziert, wobei CO_2 und H_2O entstehen. Unter Nutzung von Zitratzyklus und Atmungskette wird dann in den Mitochondrien ATP produziert. Dabei korreliert die Sauerstoffaufnahme in der Atemgasanalyse mit dem hergestellten ATP.

Bei zunehmender Belastungsintensität wird die maximale Oxidationsrate überschritten, das Pyruvat wird durch das Enzym LDH (Laktatdehydrogenase) zu Laktat umgesetzt. Eine steigende Laktatkonzentration zeigt aber keinen Sauerstoffmangel an, sondern vielmehr die Überschreitung der oxidativen Energiebereitstellungskapazität. Folge einer hohen Laktatkonzentration ist eine metabolische Azidose. Die Laktatkonzentration steigt bei zunehmender Belastungsintensität, oder bei gleicher Belastungsintensität bei schlechterer Leistungsfähigkeit des oxidativen Systems, oder bei höherer Inanspruchnahme des anaeroben Systems.

Bei niedrigen Belastungsintensitäten unterhalb von etwa 50-60% der VO_2max wird ATP hauptsächlich über die Fettoxidation resynthetisiert.

Die Kohlenhydratverbrennung und die anaerobe Energiegewinnung spielen in diesem Bereich eine untergeordnete Rolle. Ein RQ-Wert (siehe Kapitel 2.4.3 Respiratorischer Quotient) im Bereich von 0,7 zeigt anschaulich, dass dieser Stoffwechselweg überwiegend stattfindet.

Wenn die Belastungsintensität auf Werte über 50-60% der VO_2max steigt, nimmt die Kohlenhydratverbrennung zu. Also steigt der RQ auf annähernd 1,0 an [41].

Als Zeichen einer hohen Ausdauerleistungsfähigkeit gilt eine große Kapazität des aeroben Stoffwechsels über den Zitratzyklus und die Atmungskette. Dabei sollte möglichst viel Acetyl-CoA aus der Fettoxidation stammen und nur wenig aus den schneller erschöpfbaren Glykogenvorräten [36].

Oxidative Energiegewinnung aus Kohlenhydraten

Bei den Kohlenhydraten erfolgt über die Glykolyse ein Abbau zu Pyruvat, das im Mitochondrium irreversibel zu Acetyl-CoA umgewandelt wird. Acetyl-CoA

kann über den Zitratzyklus der Atmungskette zugeführt werden, wodurch eine Resynthese von ATP erfolgt. Bei übermäßiger Zufuhr von Kohlenhydraten führt die vermehrte Produktion von Acetyl-CoA zu einer verstärkten Synthese von Fettsäuren, die im Fettgewebe gespeichert werden [41].

Fettoxidation

Fette sind der zweitwichtigste Energiedonator des Körpers und werden als Triglyzeride im gesamten Körper gespeichert.

Bei der Fettoxidation werden zunächst freie Fettsäuren abgespalten. Über den Carnitin-Shuttle werden die langkettigen Fettsäuren ins Mitochondrium eingeschleust. Dort erfolgt über die β -Oxidation die Herstellung von Acetyl-CoA, welches wiederum im Zitratzyklus weiterverarbeitet wird. Die Energiegewinnung aus Fetten in Form von ATP ist deutlich höher als bei Kohlenhydraten. Bei der Fettoxidation wird mehr Sauerstoff verbraucht. Der RQ, also der Quotient aus Kohlendioxidabgabe und Sauerstoffverbrauch, liegt daher bei 0,7. Vorteil der Fettverbrennung ist die hohe Energiedichte dieses Substrats [41].

Proteinverbrennung

Die Energiebereitstellung aus Proteinen spielt in der Regel eine untergeordnete Rolle. Erst bei Ernährungsmangelzuständen und langandauerndem Energieumsatz auf höchstem Niveau werden Eiweiße als Energielieferer herangezogen [41].

2.4.2 Indirekte Kalorimetrie

Die Kalorimetrie bestimmt den Energieumsatz aus dem Sauerstoff-Verbrauch, dem kalorischen Äquivalent und dem respiratorischen Quotienten.

Man unterscheidet die direkte von der indirekten Kalorimetrie. Bei der direkten Kalorimetrie wird die abgegebene Wärmemenge gemessen, bei der indirekten Kalorimetrie wird über die Messung des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlendioxidproduktion die Wärmemenge berechnet. Dabei gilt, dass die produzierte Wärme pro Liter verbrauchtem Sauerstoff (=kalorisches Äquivalent) abhängig vom oxidierten Substrat ist [31].

Man macht sich dabei zunutze, dass die Sauerstoffspeicherung im Organismus

sehr gering ist und daher der bei der Substratverbrennung entstandene Sauerstoff als die Differenz von eingeatmetem und verbrauchtem Sauerstoff angenommen werden kann. Die Sauerstoffaufnahme kann über ein offenes oder geschlossenes respiratorisches System gemessen werden.

Bei einem offenen respiratorischen System werden expiratorisch das Ausatemluftvolumen und davon die Sauerstoff- bzw. Kohlendioxidmengen gemessen, wobei das inspiratorische, zugeleitete Frischluftvolumen berücksichtigt wird [46].

Das kalorische Äquivalent ist das Energieäquivalent von Sauerstoff abhängig vom Substrat (Glukose, Proteine, Alkohol, Fette).

In den meisten Fällen wird die Substratoxidation über die Methodik der indirekten Kalorimetrie ermittelt. Dabei werden die stöchiometrischen Gleichungen verwendet.

Bei körperlicher Anstrengung steigt jedoch der Bikarbonatpool und die Berechnungen werden dadurch verfälscht. In den meisten Berechnungen wird auch Glukose als Substrat in den Berechnungen verwendet, obwohl bei den meisten Bewegungsarten Glykogen verbrannt wird [48].

2.4.3 Respiratorischer Quotient

Der respiratorische Quotient beschreibt die Beziehung von Kohlendioxidproduktion zu Sauerstoffverbrauch.

Dabei gilt:

$$RQ = \text{CO}_2\text{-Produktion} / \text{O}_2\text{-Verbrauch}$$

Der RQ verändert sich je nach oxidiertem Substrat, was mit der Oxidationsstöchiometrie erklärt werden kann. Davon kann der chemische Energieumsatz abgeleitet werden.

Bei einem $RQ=1$, hier wird genauso viel Kohlendioxid abgegeben wie Sauerstoff verbraucht wird, werden ausschließlich Kohlenhydrate verbrannt. Für Proteine liegt der RQ bei rund 0,82. Bei Fetten beträgt der $RQ=0,71$, weil Fettsäuren weniger Sauerstoff enthalten als Kohlenhydrate.

Neben dem Nährstofftyp ist der RQ vom Nährstoffumbau und einer Hyper- oder Hypoventilation abhängig. Beim Umbau von Kohlenhydraten zu Fetten

wird Sauerstoff frei, der RQ steigt. Beim Fett- und Proteinabbau sinkt der RQ infolge des verminderten Kohlenhydratstoffwechsels. Vermehrte Abatmung von CO₂, das nicht dem gesteigerten Stoffwechsel, sondern den Speichern in Blut und Gewebe entstammt, führt bei der Hyperventilation zu einer Senkung des RQ. Ursache einer Hyperventilation kann eine nichtrespiratorische Azidose oder psychische Belastung sein [35].

Untrainierte Personen mit hauptsächlich sitzender Lebensweise, und folglich einem niedrigen Energieverbrauch, haben in der Regel eine Fettoxidation von 0,7 g Fett/ kg KG pro Tag.

Der RQ sinkt bei exzessiver Ausdauerbelastung, weil dabei die Glykogenreserven verbraucht werden [31].

2.5 Sauerstoffinhalationstherapie nach von Ardenne

Der Dresdner Physiker Prof. Manfred von Ardenne (1907-1997) entwickelte die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie zur Behandlung von Krebs und einer Vielzahl weiterer Krankheiten.

Von Ardenne schreibt in seinem Buch über die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie, dass sie den arteriellen Sauerstoffpartialdruck deutlich erhöht und damit die Sauerstoffversorgung der Zellen und Gewebe verbessert werden kann. Anwendung finden soll sie neben der Therapie einer Vielzahl von Krankheiten auch allgemein zur Verjüngung im höheren Lebensalter und bei Bewegungsarmut [38].

In einer späteren, neu bearbeiteten Auflage sind die unterschiedlichen Varianten der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie beschrieben [39].

Bei kurzer Dauer (<1 h) sollen Sauerstoffgemische von 60-95% verabreicht werden [61].

In einer Veröffentlichung von 1984 zeigte er in einer methodisch zweifelhaften Studie eine ergometrisch bestimmte Zunahme der körperlichen Leistungsfähigkeit von 17% nach einer 14-tägigen Sauerstoffintervention [62].

Bis heute ist die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie in ihrer Wirkung wissenschaftlich nicht belegt und daher nicht nur sehr umstritten, sondern auch

keine anerkannte Leistung der gesetzlichen Krankenversicherung.

Von Ardenne selbst erklärte kurz vor seinem Tod im Jahre 1997 noch, dass die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie hinsichtlich ihrer Wirksamkeit noch nicht beurteilt werden kann [63].

Die bisher veröffentlichten Studien sind methodisch mangelhaft (fehlende Vergleichsgruppen, kleine Fallzahl, kurzes Follow-up, fehlende Randomisierung und Verblindung, mangelhafte statistische Auswertung) und daher kritisch zu bewerten. Seit 1990 gibt es keine wesentlichen neuen Veröffentlichungen, die neue Erkenntnisse beinhalten.

Daher sind „Nutzen, Notwendigkeit und Wirtschaftlichkeit nicht belegt“ [64].

2.5.1 Risiko einer Sauerstoffinhalationstherapie

Für Patienten mit globaler respiratorischer Insuffizienz oder für Epileptiker ist die normobare Sauerstofftherapie (80%iger Sauerstoff à 4 Liter über 20 Minuten) wegen dem erhöhten Risiko von ernsthaften Nebenwirkungen nicht indiziert.

Für eine Sauerstoffinhalationstherapie außerdem nicht geeignet sind Patienten mit Immunsuppression oder akut allergischen Reaktionen.

3 Patienten, Material und Methode

In diesem Kapitel sind das Studienprotokoll und der Studienablauf erläutert. Weiter wird eingegangen auf die Trainings- und die Kontrollgruppe, Dropouts, anthropometrische Daten der Studienteilnehmer, untersuchte Variablen aus dem Bereich Spiroergometrie und die Methode zur Bestimmung der belastungsabhängigen Fettoxidationskurven. Dargestellt sind außerdem das Versuchsprotokoll und der Versuchsablauf. Abschließend ist die statistische Auswertung erläutert.

3.1 Studienprotokoll und Studienablauf der SALOME-Studie

Im Folgenden sind die SALOME-Studie, die Rekrutierung der Patienten, die Untersuchungen und die Ein- bzw. Ausschlusskriterien erklärt.

3.1.1 Studiendesign allgemein

„SALOME“ steht für die **S**ekundärprävention **a**ffektiver Störungen bei **Ä**lteren mittels normobarer **O**xigenierung oder **m**oderatem Ausdauertraining.

Bei der SALOME-Studie handelt es sich um eine prospektive, randomisierte Intervention bei älteren Patienten mit rezidivierender depressiver Störung.

Die SALOME-Studie ist ein interdisziplinäres Projekt verschiedener Institutionen. Beteiligt sind die Abteilungen Sportmedizin und Endokrinologie der Medizinischen Universitätsklinik, die Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, die Radiologische Klinik mit der Sektion für experimentelle Radiologie, Abteilung Radiologische Diagnostik und das Geriartrische Zentrum der Universität in Tübingen. Ziel der SALOME-Studie war es, im Rahmen der Sekundärprävention durch die anfangs aufgeführten Interventionen Erkenntnisse über den Rückfallschutz vor depressiven Episoden im Alter zu erlangen.

Die Studie wurde durch die Landesstiftung Baden-Württemberg finanziert.

Im Rahmen der SALOME-Studie wurden die Daten für die vorliegende Arbeit erhoben und ausgewertet.

3.1.2 Aufnahme der Patienten in die SALOME-Studie

Die Aufnahme der Patienten in die SALOME-Studie erfolgte gemäß dem Studienprotokoll von Oktober 2005 bis September 2007 über die Gerontopsychiatrische Ambulanz der UKPP, Spezialambulanzen, Depressionsstation, Memoryklinik, Bündnis-gegen-Depression Neckar-Alb assoziierte Ärzte und Kliniken im Raum Neckar-Alb erfolgen. Monatlich wurden außerdem in den täglich erscheinenden Lokalzeitungen (Raum Tübingen und Reutlingen) Anzeigen veröffentlicht. Ziel waren laut Studienprotokoll jeweils 40 Patienten pro Gruppe, also insgesamt 80 Studienteilnehmer. Wegen zu geringer Patientenzahl wurde die Rekrutierung im Studienverlauf um ein Jahr bis einschließlich August 2008 verlängert. Die Interventionsdauer beträgt für jeden Patienten zwölf Monate. Der Studienabschluss findet aufgrund von Follow-up-Untersuchungen erst im September 2009 statt.

3.1.3 Untersuchungen

Bei den Studienteilnehmern fanden psychiatrische, metabolische und anthropometrische und Leistungs- bzw. Kraftuntersuchungen zu Beginn (T0) nach 6 Monaten (T1) und nach 12 Monaten statt. Zu Beginn fand außerdem eine Magnetresonanzuntersuchung zur Bestimmung des abdominellen und Gesamt-Körperfetts statt. Zwei Monate nach Studieneintritt wurden die Patienten zusätzlich psychiatrisch untersucht. Eine Abschlussuntersuchung findet nach weiteren 6 Monaten, also insgesamt ein Jahr nach Studienbeginn, statt. Die 12-Monats-Ergebnisse sind jedoch nicht in dieser Dissertation ausgewertet. Eine Veröffentlichung findet Ende 2009 im Rahmen einer Dissertation statt.

Zu den Zeitpunkten T0 und T1 wurden die Patienten durch einen Arzt aus der Abteilung Sportmedizin körperlich untersucht. Dabei wurden neben einem Belastungs-EKG mit Laufband (Spiroergometrie) und einer Laktatmessung auch laborchemische Untersuchungen vor und nach der Belastung zur Bestimmung der Blutwerte von Glukose, Blutfetten, Cortisol und BDNF durchgeführt. Frühestens am nächsten Tag wurden die isokinetischen

Kraftmessungen begonnen. Diese fanden an zwei verschiedenen Tagen statt.

Bei allen 116 Personen, die an der Studie teilnehmen wollten, wurde eine Voruntersuchung veranlasst. Diese Screeninguntersuchung, nachfolgend Test genannt, erfolgte zu Beginn der Studienteilnahme. Hierbei wurden bereits 74 Personen aus der Studie ausgeschlossen, die anderen 42 Personen nach Randomisierung einer Trainingsgruppe oder Kontrollgruppe zugeteilt. Die Ergebnisse der Interventionsgruppe (Ausdauertraining) wurden mit denen der Vergleichsgruppe (Sauerstoffinhalation) verglichen. Beide Interventionen liefen zeitlich parallel ab.

3.1.4 Studienteilnahme, Einschlusskriterien

Teilnehmer der SALOME-Studie waren Männer oder postmenopausale Frauen, älter als 50 Jahre, mit rezidivierender depressiver Störung (F33) oder bipolarer Störung (F31).

Innerhalb der letzten sechs Wochen vor Studieneintritt wurde eine akute depressive Episode dokumentiert (z. B. Ham-D>18 oder psychotisch oder suizidal) mit Teilremission (Ham-D-Abfall>50% und Ham-D>8) oder vollständiger Remission (Ham-D<9). Die Patienten befanden sich aufgrund dessen in ambulanter Therapie oder wurden aus (teil-)stationärer Therapie innerhalb von 10 Tagen entlassen. Der aktuelle Hamilton-Depressionsscore war zum Zeitpunkt des Studieneintritts kleiner als 18 (siehe 2.1.2 Hamilton-Depressionsscore).

3.1.5 Ausschlusskriterien

Neben den nicht erfüllten Einschlussbedingungen waren folgende internistische, psychische und andere allgemeine Ausschlusskriterien gegeben:

-Internistisch:

Personen, die an schweren Herz- und Kreislauferkrankungen wie z. B. akuter KHK oder instabiler Angina pectoris leiden, Personen mit schwerer COPD (Chronisch obstruktive Lungenerkrankung) und Personen mit ausgedehnten

(>5mm) cerebralen Substanzdefekten oder cerebralen ischämischen Ereignissen (Mikroangiopathie im CT oder MRT ist erlaubt) wurden von der Studienteilnahme ausgeschlossen. Die Teilnehmer hatten keinen Diabetes mellitus und bekamen keine Insulintherapie. Eine Steroidtherapie mit mehr als 10 mg Prednisolon pro Tag über einen Zeitraum von mehr als 14 Tagen durfte bei Teilnehmern der SALOME-Studie nicht erfolgen. Personen mit einer Gehstrecke <1000 m waren ausgeschlossen. Für alle Teilnehmer galt, dass etwaige Operationen länger als drei Monate zurückliegen mussten. Patienten mit einer dokumentierten Epilepsie wurden nicht zur Studie zugelassen.

-Psychisch:

Demenz oder eine kognitive Störung lagen bei den Studienteilnehmern nicht vor. Des Weiteren waren auch Personen mit anhaltender Depression, psychotischen Symptomen oder akuter Suizidalität und Personen mit manischer Störung oder gemischter Episode einer bipolaren Störung von der Studienteilnahme ausgeschlossen.

Die Teilnehmer durften keine klassischen Antidepressiva oder Neuroleptika einnehmen in einer Dosis >25 mg Amitriptylin (trizyklisches Antidepressivum) oder >25 mg Melperon. Patienten, bei denen eine Psychotherapie (≥ 1 Stunde pro Woche) erfolgte, wurden nicht zur Studie zugelassen.

-Andere:

Die Teilnehmer der SALOME-Studie durften vor Studienbeginn keine Ausdauersportart (Laufen, Walking, Radfahren, Schwimmen) über zwei Stunden oder mehr pro Woche trainieren. Der Wohnort der Patienten durfte nicht mehr als eine Stunde von Tübingen entfernt sein und es durfte kein Wohnortwechsel oder Urlaub (>5 Wochen) bei Studieneintritt geplant sein. Teilnehmer mit einer schweren körperlichen oder geistigen Behinderung wurden nicht zur Studie zugelassen. Personen mit fehlenden Deutschkenntnissen waren von der Studienteilnahme ausgeschlossen.

3.1.6 Abbruchkriterien

Die Studienteilnahme konnte jederzeit auf Wunsch des Patienten, auch ohne

Angabe von Gründen, abgebrochen werden. Die Patienten wurden über die Freiwilligkeit der Teilnahme bereits bei der Eingangsuntersuchung hingewiesen und darüber aufgeklärt, dass ein Studienabbruch keinerlei Nachteile in Bezug auf die weitere Therapie im Hause haben würde.

Der Studienabbruch fand auch bei Auftreten eines Ausschlusskriteriums statt. Die Teilnahme wurde individuell beendet, wenn ein Patient eine instabile Angina Pectoris, einen Herzinfarkt, einen schweren Asthmaanfall erlitten oder die Intervention subjektiv nicht vertragen oder die Fortsetzung abgelehnt hatte. Kurzfristige Stimmungsschwankungen wurden zunächst beobachtet. Eine Besserung depressiver Symptome durch Dosisanpassung des Antidepressivums um 50% der bestehenden Dosis wurde höchstens einmal versucht. Eine erneute depressive Episode (Ham-D >18 über mehr als zwei Wochen) führte zum Abbruch der Studienteilnahme.

3.2 Trainingsgruppe

Laut Studienprotokoll sind folgende Vorgaben einzuhalten:

Bei der Trainingsgruppe sollte eine Bewegungsintervention mit Ausdauertraining bei vorgegebener Trainingsherzfrequenz von 90% der Herzfrequenz an der individuellen anaeroben Schwelle (siehe Kapitel 3.6.7 IAS) erfolgen. Patienten der Bewegungsintervention sollten dreimal pro Woche jeweils 60 Minuten unter Supervision in der Abteilung Sportmedizin Tübingen trainieren.

Hier wurde von den Teilnehmern hauptsächlich Walking auf dem Laufband durchgeführt und zu einem geringeren Anteil auf dem Fahrradergometer trainiert (siehe auch Kapitel 3.2.2 Nordic Walking-Training).

Im Sommer fand das Training unter Aufsicht im Freien statt. Dabei wurde auf der Finnenbahn des Instituts für Sportwissenschaft in Tübingen oder auf öffentlichen Laufwegen trainiert.

Alle vorgesehenen und zusätzlichen freiwilligen Trainingseinheiten wurden von den Patienten in einem Trainingsbuch dokumentiert. Die Patienten sollten während des Trainings eine Pulsuhr (Polar, Kempele, Finnland) mit Pulsgurt tragen, die ihnen die aktuelle und durchschnittliche Trainingsherzfrequenz

anzeigte und diese aufzeichnete.

3.2.1 Trainingsbuch

Die Patienten wurden angewiesen, in das Trainingsbuch Datum, Uhrzeit und Dauer der Trainingseinheit, Art des Ausdauertrainings (Nordic Walking, Rad fahren, Schwimmen) und die durchschnittliche Trainingsherzfrequenz selbständig einzutragen. Ebenso wurde die Befindlichkeit vor und nach dem Training vermerkt.

3.2.2 Nordic Walking-Training

Laut Studienprotokoll ist festgelegt, in der Bewegungsgruppe Nordic Walking (siehe Kapitel 2.3.3 Nordic Walking) durchzuführen. Die Teilnehmer bekamen Nordic Walking-Stöcke gestellt.

Die Teilnehmer mit Bewegungsintervention hatten jedoch teilweise große Schwierigkeiten, die Technik des Nordic Walking zu erlernen. Aufgrund dieser Tatsache wurde im Laufe der Studie festgelegt, dass auch Walking ohne Stöcke für die Mehrheit der Teilnehmer als Alternative angeboten wird. In den Wintermonaten fand das Training in der Abteilung Sportmedizin statt, wo auf dem Laufband Walking trainiert wurde. Zusätzlich standen Fahrradergometer zur Verfügung.

3.3 Kontrollgruppe

Patienten der Kontrollgruppe erhielten eine passive Intervention. Die Scheinintervention umfasste eine Sauerstoffinhalationstherapie modifiziert nach von Ardenne (siehe Kapitel 2.5 Sauerstoffinhalationstherapie nach von Ardenne). In den ersten sechs Monaten fand die Sauerstoffinhalation wie im Studienprotokoll festgelegt, dreimal pro Woche unter Supervision in der Psychiatrischen Klinik in Tübingen statt. Dabei dauerte eine Einheit 20 Minuten, in der vier Liter 80%iger Sauerstoff normobar inhaliert wurden. Nach dem Retest nach 6 Monaten erfolgte die Sauerstoffintervention zweimal wöchentlich.

3.4 Dropouts

Insgesamt wurden 116 Personen für die SALOME-Studie gescreent. Nach der Erstuntersuchung wurden 42 Personen davon in die Studie aufgenommen. In der Bewegungsgruppe waren 20, in der Sauerstoffgruppe 22 Personen. In der Bewegungsgruppe gab es 4 Dropouts, in der Sauerstoffgruppe 7 Dropouts.

Folgende Patienten und Patientinnen wurden im Studienverlauf von der Datenauswertung ausgeschlossen und gelten als Dropouts:

3.4.1 Allgemein

Sauerstoffgruppe:

Folgende Teilnehmer/innen wurden von der Auswertung ausgeschlossen.

Frauen:

S045 kein Retest, ohne Angabe von Gründen

S060 wegen Hochzeitsreise Retest erst nach etwa 9 Monaten, also zu spät

S097 Myokardinfarkt 01/2008 (ohne Bezug zur Intervention)

Männer:

S063 Änderung der Medikation (β -Blocker, Nebilet)

S094 Oberschenkelhalsfraktur 01/2008 nach Sturz (ohne Bezug zur Intervention)

S103 zu hoher Zeitaufwand (Anfahrt, Parken, etc.)

S106 kein Retest, wollte in Bewegungsintervention

Bewegungsgruppe:

Nachfolgend sind die Teilnehmerinnen aus der Bewegungsgruppe aufgeführt, die als Dropouts gelten.

Frauen:

S038 sechswöchiger grippaler Infekt vorangehend zum Retest

S048 kein Retest, Trainingszeiten nicht erfüllt

S074 kein Retest, nicht mehr erschienen (viele Auslandsaufenthalte)

S093 kein Retest, nur 1-mal trainiert (daraufhin Erkältung)

Männer:

keine

3.4.2 Speziell

Im Folgenden sind Dropouts für die Daten der Fettoxidation, die Auswertung der Trainingsbücher und die Auswertung der Variablen, die im Bereich der individuellen anaeroben Schwelle erhoben wurden, beschrieben.

3.4.2.1 Fettoxidation

Im Rahmen der Auswertung zur maximalen belastungsabhängigen Fettoxidation wurden nur Frauen berücksichtigt.

Sauerstoffgruppe:

Zur Auswertung zugelassen waren die Daten folgender 5 Frauen, deren RQ >1,1 oder deren Laktat max >4,5 mmol/l im Test und Retest war (siehe Kapitel 3.7.1 Fettoxidationskurve - Methode):

S025, S051, S077, S078, S112

Damit wurden folgende 5 Frauen aus der Sauerstoffgruppe von der Auswertung (wegen RQ <1,1 und Laktat max <4,5 mmol/l im Test oder Retest) ausgeschlossen:

S003, S033, S041, S042, S081

Die Patientin mit der Codierungsnummer S077 wurde bei der Fettoxidation an der LT nicht berücksichtigt. Die vom Computerprogramm berechnete LT konnte nicht verwendet werden.

Bewegungsgruppe:

Zugelassen zur Auswertung wurden aufgrund ausreichender Ausbelastung die Daten folgender 6 Frauen (siehe Kapitel 3.7.1 Fettoxidationskurve - Methode):

S012, S047, S054, S067, S091, S096

Folgende 3 Frauen mit Bewegungsintervention wurden wegen zu geringer Ausbelastung von der Auswertung zur Bestimmung der maximalen Fettoxidationskurve ausgeschlossen:

S002, S095, S110

3.4.2.2 Trainingsbücher

Die Patientin S091 hat ihr Trainingsbuch während eines Umzugs verloren. Ihre Trainingsdaten konnten deshalb nicht ausgewertet werden.

3.4.2.3 Daten zur individuellen anaeroben Schwelle (IAS)

Bei der Datenauswertung der Variablen an der individuellen anaeroben Schwelle mussten folgende Teilnehmer ausgeschlossen werden, weil sie diese Schwelle während dem Test und/ oder Retest nicht erreicht haben.

Sauerstoffgruppe:

Frauen: S003

Männer: S092

Bewegungsgruppe:

Frauen: S110

Keine Männer

3.5 Anthropometrische Daten

Neben Angaben zum Alter, Körpergewicht und Body Mass Index sind der Hamilton-Depressionsscore und die Komorbiditäten der Studienteilnehmer zu besserer Charakterisierung aufgeführt.

3.5.1 Alter, Körpergewicht, Body Mass Index

Anthropometrisch wurden Daten über das Alter, die Körpergröße, das Körpergewicht und den BMI der Patienten bewertet.

Die Daten sind in der Abbildung 1 und 2 ausgewertet dargestellt.

Die Patienten sind in der Sauerstoffgruppe zu Studienbeginn 63 (± 8) Jahre alt, wiegen im Mittelwert 75,4 ($\pm 14,7$) kg und haben einen BMI von 26,8 ($\pm 5,5$) kg/m². In der Bewegungsgruppe sind die Patienten zu Studienbeginn 60 (± 6) Jahre alt, haben ein Körpergewicht von 80,4 ($\pm 11,7$) kg und einen BMI von 28,9 ($\pm 4,2$) kg/m².

Die Studienteilnehmer beider Gruppen sind somit in der Altersverteilung, im Körpergewicht und BMI nicht statistisch signifikant unterschiedlich ($p > 0,05$).

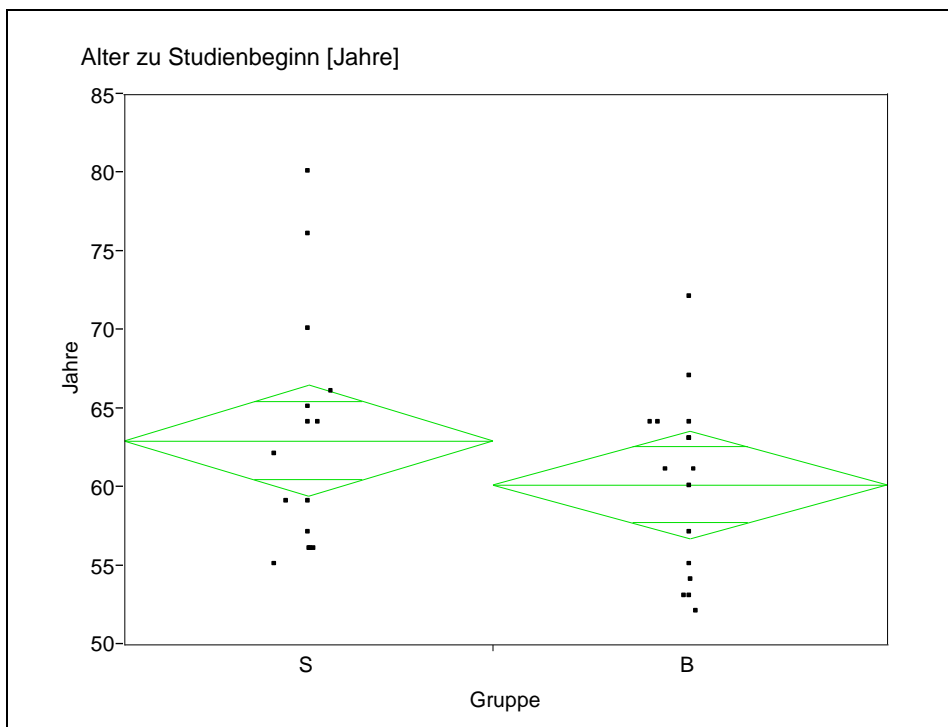


Abbildung 1. Alter [Jahre] zu Studienbeginn; $p > 0,05$.

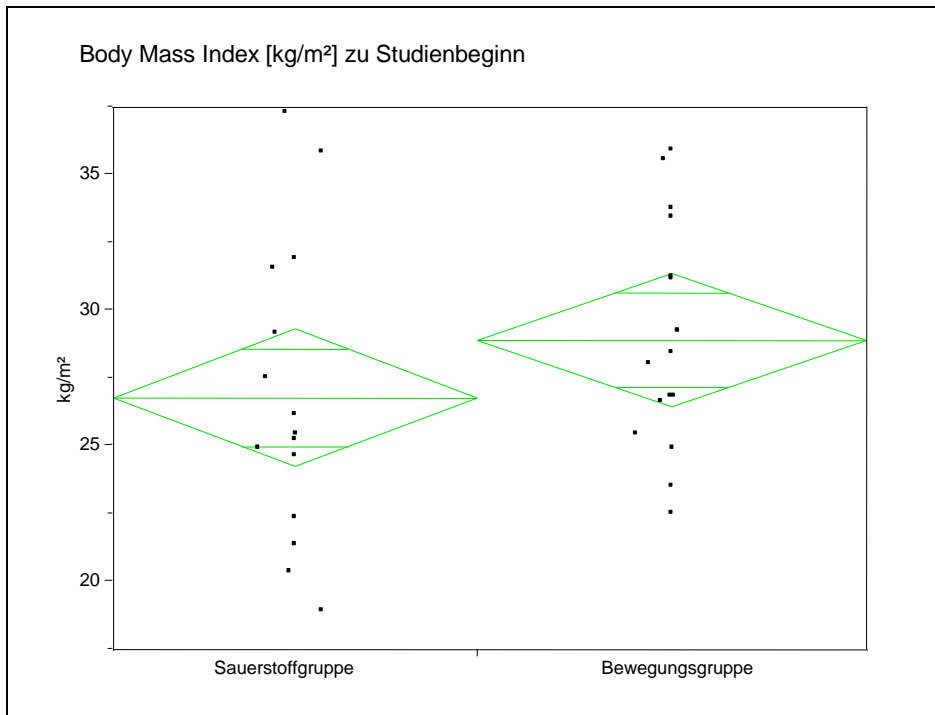


Abbildung 2. BMI [kg/m²] zu Studienbeginn; $p > 0,05$.

3.5.1.1 Body Mass Index

Der BMI (Body Mass Index) beschreibt den Ernährungszustand der Patienten. Dabei besteht eine Beziehung zwischen Körpergröße und Körpergewicht nach folgender Formel:

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

Die Einheit ist kg/m².

Die Fehlerquelle des BMI ist darin zu sehen, dass nicht nur eine hohe Fettmasse zu einem hohen BMI-Wert führt, sondern auch vermehrte Muskelmasse. Bei den Patienten der Studie trifft dies jedoch insofern nicht zu, als dass sie bei Studieneintritt als untrainiert einzustufen waren und durch moderates Ausdauertraining kein relevanter Muskelmassenzuwachs zu erwarten ist [31].

3.5.2 Hamilton-Depressionsscore zu Studienbeginn

Die psychiatrische Untersuchung der Studienteilnehmer bei Studieneintritt ergab bei der Bewegungsgruppe einen Hamilton-Depressionsscore im Mittelwert von $8,7 \pm 3,6$ und bei der Sauerstoffgruppe einen Wert von $6,5 \pm 4,0$.

Damit sind die Teilnehmer beider Gruppen bei Studieneintritt ohne statistisch signifikanten Unterschied ($p > 0,05$) als nicht (Remission) bis leicht depressiv (Teilremission) einzustufen.

3.5.3 Komorbiditäten der Studienteilnehmer

Die Teilnehmer der SALOME-Studie hatten neben einer Depression weitere Erkrankungen, die nachfolgend aufgelistet sind:

Komorbidität (Verdacht und Manifestation)	Sauerstoffgruppe numerisch (Prozent)	Bewegungsgruppe numerisch (Prozent)
Depression (Teil/ Vollremission)	15 (100%)	16 (100%)
Koronare Herzkrankheit	2 (13%)	1 (6%)
Aortenklappeninsuffizienz	3 (20%)	3 (19%)
Arterielle Hypertonie	3 (20%)	8 (50%)
Unterschenkelvarikosis	3 (20%)	5 (31%)
Hypercholesterin/triglyzeridämie	11 (73%)	11 (69%)
Diabetes mellitus	2 (13%)	0 (0%)
Schilddrüsendysfunktion	8 (53%)	3 (19%)
Übergewicht	1 (7%)	2 (13%)
Adipositas	4 (27%)	5 (31%)
LWS-Syndrom	5 (33%)	7 (44%)
Gonarthrose, Meniskusleiden	5 (33%)	4 (25%)
Coxarthrose, HTEP	2 (13%)	2 (13%)
Nikotinabusus	2 (13%)	1 (6%)
Schlaf-Apnoe-Syndrom	0 (0%)	2 (13%)

Tabelle 1. Komorbiditäten.

3.6 Spiroergometrie: Untersuchte Variablen

Nachfolgend sind die untersuchten Variablen detailliert beschrieben.

3.6.1 Maximalwert Herzfrequenz

Die maximale Herzfrequenz ist eine Variable über das Maß der kardiozirkulatorischen Ausbelastung. Der Maximalwert wird bei größtmöglicher körperlicher Belastung erreicht und ist motivationsabhängig.

Die Herzfrequenz beschreibt die Anzahl der Herzschläge pro Minute.

Die Einheit ist 1/min.

Die Herzfrequenz ist eine individuelle Größe und abhängig vom Alter, von Vorerkrankungen und von der Belastungsintensität.

Bei steigender Intensität über mehrere Belastungsstufen zeigt die Herzfrequenz in der Regel einen linearen Anstieg, der individuell jedoch unterschiedlich steil verlaufen kann. Wenn die individuelle anaerobe Schwelle (IAS) überschritten ist, ist die Herzfrequenzzunahme weniger ausgeprägt. Ursache dafür ist die zunehmende Azidose, wodurch die Stresshormone in ihrer Wirkung gehemmt werden.

Die Belastungsherzfrequenz als solche lässt bei einer ausgewählten Stufe keinen Rückschluss auf die aerobe Leistungsfähigkeit und auf die individuelle anaerobe Schwelle zu [42].

3.6.2 Maximalwert Laktat

Das maximale Laktat ist ein Parameter für die metabolische Ausbelastung.

Die Einheit ist mmol/l.

Laktat im Serum kann einfach im arteriell-kapillären Blut bestimmt werden.

Die Basislaktatkonzentration beträgt etwa 1 mmol/l [42].

Die Laktatkonzentration gilt als indirektes Maß für die Energiebereitstellung aus der anaeroben Glykolyse, denn Laktat hat eine wichtige Position als Bindeglied von anaerober Glykolyse und oxidativem Stoffwechsel.

Bei steigender Belastung ist die Laktat-Clearance im Vergleich zur

zunehmenden Laktatproduktion zu gering und es findet eine Akkumulation des Laktats statt. Eine steigende Blutlaktatkonzentration wird zunächst respiratorisch durch gesteigertes Atemzeitvolumen mit gesteigerter CO₂-Abatmung kompensiert. Es kommt dann aber zu einer metabolischen Azidose, die zum Leistungsabbruch führt [35].

Der Verlauf der Laktat-Leistungs-Kurve ist von verschiedenen Einflussfaktoren geprägt. Neben der Art des Belastungsschemas hat auch der Füllungszustand der Glykogenspeicher einen Einfluss. Auch der Laufbandbelag, die Laufbandgewöhnung (besonders bei untrainierten, älteren Patienten), die Vorbelastung des Patienten und die Stelle der Blutentnahme verändern die Laktat-Leistungskurve. Zu berücksichtigen ist auch die physiologische Schwankungsbreite von Tag zu Tag [40].

Eine hohe Blutlaktatkonzentration bei niedriger Belastungsintensität lässt auf eine schlechte Ausdauerleistungsfähigkeit schließen [41].

3.6.3 Maximale Sauerstoffaufnahme

Die maximale Sauerstoffaufnahme ist ein wichtiger und zuverlässiger Parameter für die oxidative Kapazität und wird häufig auch als Variable der Gesamtleistungsfähigkeit verwendet.

Die Einheit ist für VO₂max [l/min] bzw. für VO₂max/kg [ml/min x kg].

Die maximale Sauerstoffaufnahme ist bei Frauen etwa 20% geringer als bei Männern und nimmt bei beiden Geschlechtern ab dem 25. Lebensjahr stetig ab. Sie zeigt die Transportkapazität des Herz-Kreislaufsystems und die Substratoxidation in der Muskulatur an [36].

VO₂max steigt mit der Leistungsintensität. Bei Untrainierten steigt VO₂max auf bis das Zehnfache an im Vergleich zu einem Wert unter Ruhebedingungen [35].

Bei steigender Belastungsintensität (siehe Kapitel 3.8.1.2 Laufbandprotokoll) erhöht sich bei jeder Stufe die Sauerstoffaufnahme. Wenn eine Zunahme der Belastungsintensität zu keiner weiteren Steigerung der Sauerstoffaufnahme führt, ist die Belastungsgrenze erreicht. Die Zunahme der Herzfrequenz verläuft in der Regel proportional dazu [31].

VO₂max wird zusammengefasst limitiert durch folgende Faktoren:

Lunge (Ventilation, Gasaustausch), Blutkreislauf (Transportkapazität), Muskulatur (Blutversorgung, Gasaustausch). Die maximale Sauerstoffaufnahme wird vom maximalen Schlagvolumen, der maximalen Herzfrequenz und der maximalen arterio-venösen Differenz (→ Kapillardichte im Muskel, Größe der arbeitenden Muskelmasse) begrenzt, aber auch von der Diffusionskapazität der Lunge und dem Atemminutenvolumen [40].

3.6.4 Leistung

Leistung ist physikalisch definiert als Kraft x Weg/ Zeit bzw. als Arbeit/ Zeit.

Die Maßeinheit ist $1\text{J}/\text{s} = 1\text{ W}$.

Die Leistung kann auf dem Laufbandergometer mit folgender Formel berechnet werden,

Leistung [W] = $\text{KM} [\text{kg}] \cdot g [\text{m} \cdot \text{s}^{-2}] \cdot \sin \alpha \cdot \text{Laufstrecke} [\text{m}] \cdot 1/\text{Laufzeit} [\text{s}^{-1}]$,
wobei $\sin \alpha$ der Steigungswinkel ist.

Die Leistungsfähigkeit meint die maximale Steigerungsmöglichkeit im Vergleich zur Leistung unter Ruhebedingungen.

Bei untrainierter Normalbevölkerung im Alter von etwa 60 Jahren liegt die relative maximale Leistungsfähigkeit von Männern in etwa bei 2,1-3,0 W/kg und von Frauen bei 1,7-2,5 W/kg [42].

Die Leistungsfähigkeit kann durch Training verbessert werden.

Genetische Faktoren haben zu einem Anteil von etwa 60-70% Einfluss auf die Leistungsfähigkeit [40].

Zusätzlich aber spielen auch die Ernährung und die Funktionsfähigkeit des Körpers (Gesundheitszustand, Alter) eine Rolle. Auch die Willenskraft bestimmt mit, welche Leistung maximal erbracht wird. Die Leistungsfähigkeit unterliegt einem zirkadianen Rhythmus, abhängig von Klima, Umgebungsdruck und Lärm [35]. Die Leistungsreserve, die nicht willentlich aktiviert werden kann, ist ein autonom geschützter Bereich, der nur im Affekt oder in Notfällen bei existenzieller Bedrohung bereit steht [43].

3.6.5 Wirkungsgrad

Der Wirkungsgrad stellt das Verhältnis der aufgewandten zur erbrachten Arbeit

dar. Physikalisch ist damit das Verhältnis Nutzarbeit zu Energieverbrauch definiert. Übertragen auf die Muskulatur ergibt sich daher folgender Zusammenhang:

Wirkungsgrad = Muskelarbeit/ im Organismus umgesetzte Energie [92].

Der maximale Wirkungsgrad ergibt sich also aus der maximalen Leistungsfähigkeit in Relation zur maximalen Sauerstoffaufnahme.

Er wird berechnet:

Wirkungsgrad [%] = Max. Leistung [W]/ Max. Sauerstoffaufnahme [l/min]

Als Parameter der Arbeitsökonomie gibt er Auskunft über das Maß der Wirtschaftlichkeit des Organismus. Der Wirkungsgrad beschreibt, wie groß der metabolische Aufwand ist, um eine Leistung zu erreichen.

3.6.6 Anaerobic Threshold (AT)

Die AT, Anaerobic Threshold, ist ein Begriff aus der Spiroergometrie.

Die AT wird ventilatorisch bestimmt und ergänzt die Aussage der VO_2 max über die maximale Leistungsfähigkeit. Sie reflektiert jene Belastungsintensität, ab der es zu einem vermehrten Verbrauch von Kohlenhydraten bei der muskulären Energiegewinnung und damit auch zu einem messbaren Anstieg in der Laktatbildung der Muskulatur kommt. Die AT wird auch als ventilatorische Schwelle bezeichnet.

Bei zunehmender Belastungsintensität steigt die Laktatkonzentration zunächst lokal in der Muskulatur an und leicht verzögert auch im Blut.

Nach dem Basiskonzept von Wasserman entspricht AT dem ersten messbaren Anstieg der Blutlaktatkonzentration bei körperlicher Belastung in Bezug auf die Basislaktatkonzentration. Die anaerobe Energiebereitstellung nimmt ab dieser Schwelle zu. Bei der Fettoxidation liegt hier etwa das Maximum, das entspricht 50-60% der VO_2 max [42].

Die AT wird definiert nach Wasserman et al.:

“Die anaerobe Schwelle entspricht der Belastungsintensität, oberhalb derer die oxidative Energieproduktion von anaeroben Mechanismen unterstützt wird. Diese Belastungsintensität wird von einem Anstieg von Laktat und des

Verhältnisses von Pyruvat/Laktat im Körper begleitet“ [44, 45].

Im Bereich der AT wurden die Herzfrequenz (AT HF) und die absolute Leistung (AT W) bestimmt.

Eine AT bei niedriger Leistung impliziert eine schlechte Ausdauerleistungsfähigkeit [41].

3.6.7 Individuelle anaerobe Schwelle (IAS)

Die individuelle anaerobe Schwelle wird auch als Dauerleistungsgrenze bezeichnet.

Die IAS korreliert mit der höchstmöglichen Belastungsintensität, bei der es bei Fortsetzung der Belastung nicht zu einem weiteren Laktatanstieg kommt. In der vorliegenden Arbeit wurde über die ermittelte Laktatleistungskurve die Gehleistung an der individuell anaeroben Schwelle nach Dickhuth als Referenz für die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit festgelegt.

Bei weiterer Steigerung der Belastungsintensität über die AT hinaus kommen immer mehr Regulationsmechanismen hinzu wie ein Anstieg der Stresshormone und ein Abfall der Pufferkapazität (nicht-metabolische CO₂-Produktion durch Bikarbonat-Pufferung) mit der Folge eines pH-Abfalls des Blutes.

Individuell verschieden ist die Belastungsintensität, bei der eine Kompensation nicht mehr vollständig möglich ist, bei der die Pufferkapazität nachlässt, die Laktatkonzentration steigt und der pH-Wert des Blutes sinkt [42].

Dadurch nimmt das Atemminutenvolumen zu und die CO₂-Konzentration sinkt. Der Übergang der IAS zeigt eine Zunahme des anaeroben Stoffwechsels und eine Abnahme des oxidativen Stoffwechsels. Bei Überschreiten der IAS kommt es dann zu einer Laktatakkumulation und damit zu einer metabolischen Azidose, die zum Leistungsabbruch führt [41].

Zum Zeitpunkt der IAS wird die Atmung merklich verstärkt, daher spricht man im angloamerikanischen Raum vom respiratorischen Kompensationspunkt (RCP). Hier kann dieselbe submaximale Belastungsintensität für etwa 60-120 Minuten durchgehalten werden.

Bei der IAS werden im Gegensatz zur maximalen Sauerstoffaufnahme auch die

Pufferkapazität, die Laktatkonzentration und zusätzlich eine hormonelle Kompensationsreaktion berücksichtigt. Die Laktatkonzentration an der IAS ist individuell verschieden. Es gibt folglich keinen festen Wert wie lange angenommen bei z. B. 4 mmol/l (absolute anaerobe Schwelle). Die IAS ist abhängig vom Ausgangswert der Basislaktatkonzentration, der Belastungsstufendauer und auch von der arbeitenden Muskelmasse [42].

Dickhuth entwickelte 1991 das Modell der IAS für Läufer, bei der die IAS rechnerisch 1,5 mmol/l höher als das minimale Laktatäquivalent (Quotient aus Laktat und Sauerstoffaufnahme) angenommen wird, liegt. [107]

In der SALOME-Studie wurde die IAS nach der Methode von Dickhuth bestimmt.

Im Bereich der IAS wurden die entsprechende HF und die absolute und relative Leistung ermittelt.

Die ermittelte IAS diente zur Vorgabe der Trainingsherzfrequenz, die bei 90% der Herzfrequenz an der IAS lag.

3.7 Fettoxidation

Im Folgenden ist die Methode zur Ermittlung der belastungsabhängigen Fettoxidationskurven beschrieben.

3.7.1 Fettoxidationskurve - Methode

Bei der Erhebung der Daten zur Fettoxidation wurden die spiroergometrischen Rohdaten der Patientinnen verwendet. Aufgrund der zu geringen Teilnehmerzahl der Männer wurden hier nur Frauen berücksichtigt.

Für VO_2 max wurde festgelegt, dass sowohl eine kardiozirkulatorische als auch eine metabolische Ausbelastung gegeben sein musste. Als Einschlusskriterien dienten deshalb $RQ > 1,1$ oder Laktat $> 4,5$ mmol/l im Test und Retest.

Aufgrund dieser Kriterien mussten 5 Frauen aus der Sauerstoffgruppe und 3 Frauen aus der Bewegungsgruppe ausgeschlossen werden. Insgesamt 8 Frauen wurden somit bei der Datenauswertung zur Fettoxidation nicht

berücksichtigt (siehe Kapitel 3.4 Dropouts).

In Bezug zu $VO_2\text{max}$ wurden verschiedene Intensitätsstufen berechnet: Ruhe, 40%, 50%, 55%, 60%, 65%, 70% der $VO_2\text{max}$. Die errechneten Werte der entsprechenden Intensitätsstufen wurden in den Protokollen der spiroergometrischen Untersuchung festgelegt.

VO_2 und VCO_2 wurden berechnet aus 60 Sekunden des Standardprotokolls in Anlehnung an eine Studie von Achten und Jeukendrup [49].

Also fand eine Mittelung von sechs VO_2 -Werten, die im Abstand von 10 Sekunden erhoben worden waren, statt. Ziel war eine größtmögliche Annäherung an den berechneten Wert. Die Abweichung betrug dabei meist nicht mehr als 0,02 l/min. Der Ruhewert wurde in der zweiten Minute der Ruhephase ermittelt.

In den Protokollen wurden dann entsprechend die zeitlich korrespondierenden VCO_2 -Werte ermittelt und die sich ergebenden sechs Werte ebenfalls gemittelt. Anschließend konnte die absolute Fettoxidation berechnet werden.

In der Literatur findet man 5 Formeln, die sich nur geringfügig unterscheiden.

Frayn, Ferrannini und Péronnet/ Massicotte verwendeten ähnliche Formeln zur Berechnung der Fettoxidation.

Frayn verwendete Palmityl-Stearyl-Oleoyl-Glyzerol, weil es ein Triglyzerid ist, welches der durchschnittlichen menschlichen Fettart sehr ähnlich ist [50].

Ferrannini verwendete Tripalmityl-Glyzerol [51].

Und Péronnet/ Massicotte basierten ihre Berechnungen auf 13 Fettsäuren, die insgesamt 99% aller menschlichen Fettsäuren darstellen [52].

Zur Berechnung wurde die Formel von Péronnet und Massicotte verwendet:

$$\text{Absolute Fettoxidation [g/min]} = 1,695 \times VO_2 - 1,701 \times VCO_2$$

3.8 Versuchprotokoll und Versuchsablauf

In den folgenden Abschnitten sind das Laufbandprotokoll und der Versuchsablauf (Ausbelastungskriterien, Breath-by-Breath-Analyse, kapilläre Blutabnahme) beschrieben.

3.8.1 Leistungsdiagnostik

Zur Leistungsdiagnostik für die spiroergometrischen Daten wurde ein Mehrstufentest auf dem Laufband (h/p/cosmos Saturn, HP Cosmos Sports & Medical GmbH, Traunstein, Deutschland) mit Belastungs-EKG (Cardio Smart ST, Marquette Hellige GmbH, Freiburg im Breisgau, Deutschland) durchgeführt, womit die Herzfrequenz bestimmt werden konnte.

Mit Hilfe einer Atemmaske (Vmask, Hans Rudolph KC MO, Kansas City, USA) und eines Flowmeters wurden fortlaufend die Ventilation und die Atemgase gemessen (Metalyzer 3B, Cortex Biophysik GmbH, Frankfurt, Deutschland). Die angewandte „Breath-by-Breath“- Methode ist dabei besonders genau. Die Sauerstoffaufnahme konnte so bis zur Ausbelastung kontinuierlich exakt gemessen werden.

3.8.1.1 Laufbandergometer

Auf dem Laufbandergometer kann dynamische Arbeit in Bezug auf die anaerobe Leistungsfähigkeit gemessen werden. Der Patient ist dabei ortsgebunden, was die Messung von Laktat (Ebio Plus, Eppendorf AG, Hamburg, Deutschland) durch Blutentnahme im hyperämisierten Ohrläppchen erleichtert. Der Patient läuft entgegen der Bewegungsrichtung des Laufbandes. Die Gehleistung ist an die Laufbandgeschwindigkeit angepasst, sodass der Patient seine Position möglichst wenig verändert [43].

3.8.1.2 Laufbandprotokoll

Zu Beginn fand eine zweiminütige Ruhephase statt. Anschließend dauerte jede

Stufe drei Minuten. Dabei wurde bei jeder Stufe wie unten gezeigt die Geschwindigkeit und die Steigung verändert. Nach jeder Stufe erfolgte eine Laktatabnahme.

Stufe	Geschwindigkeit [km/h]	Steigung [%]
2 Minuten stehen = Referenzphase (Ruhe)		
1	3	0
2	3,7	3,0
3	4,4	4,9
4	5,1	6,3
5	5,8	7,4
6	6,5	8,2
7	6,5	9,8
8	6,5	11,4
9	6,5	13,0
10	6,5	14,6
11	6,5	16,2
12	6,5	17,8
13	6,5	19,4
14	6,5	21,0

Tabelle 2. Laufbandprotokoll.

Die Belastung dauerte, in Abhängigkeit von der individuellen Leistungsfähigkeit, 15 bis 25 Minuten. Der Abbruch wurde vom Patienten bei subjektiv peripherer Erschöpfung bestimmt.

Grundlage für das Laufbandprotokoll und der berechneten Leistung ist eine Studie von Porszasz et al. aus dem Jahr 2003. Es wurde hierbei ein neues Laufbandprotokoll gesucht, das einen möglichst linearen Verlauf in Bezug auf die Leistung hat und für Patienten mit niedriger Ausdauerleistungsfähigkeit geeignet ist. Die Leistung, die auf dem Laufband erbracht wird, ist abhängig vom Körpergewicht, der Laufbandgeschwindigkeit und dem Steigungswinkel.

Die Formel lautet:

$$\text{Leistung[W]} = \text{KM [kg]} \cdot g [\text{m} \cdot \text{s}^{-2}] \cdot v [\text{m/s}] \cdot \sin \alpha [\%]$$

Bei einem Laufbandprotokoll mit konstanter Geschwindigkeit würde schon zu Beginn ein starker Anstieg der Sauerstoffaufnahme als Variable für die Leistungsfähigkeit erfolgen, wodurch ausdauer schlechte, inaktive Patienten bereits innerhalb einer sehr kurzen Zeitspanne ausbelastet sein können [47].

Eine Steigerung der Laufbandgeschwindigkeit und eine Steigerung des Steigungswinkels im Sinne eines Stufenprotokolls, wie auch in der SALOME-Studie verwendet, ergeben einen linearen Verlauf der Sauerstoffaufnahme ähnlich dem Fahrradergometer.

3.8.1.3 Ausbelastungskriterien

Man unterscheidet subjektive von objektiven Ausbelastungskriterien.

Subjektiv werden häufig Atemnot, Schwindelgefühl oder orthopädische Beschwerden als Zeichen der Erschöpfung angegeben.

Als objektive Kriterien gelten: Herzfrequenz (grob geschätzt etwa 220/min minus Lebensalter), Laktatkonzentration (>5 , sicher >9 mmol/l), Levelling-off der Sauerstoffaufnahme, $RQ >1$, Leistungsempfinden nach der BORG-Skala >16 , Blut-pH $<7,25$) [40].

Klinisch müssen auch Symptome in Form von Dyspnoe, Zyanose und eine ischämietypische Veränderung des Belastungs-EKGs bzw. Rhythmusstörungen beachtet werden.

3.8.2 Belastungs-EKG

Das EKG dient zur Darstellung elektrischer Phänomene am Herzen während der Depolarisation und Repolarisation. Ableitende Elektroden werden dabei am Rumpf mit Klebepads an definierten Ableitstellen befestigt.

Bei körperlicher Belastung können ebenfalls EKG-Aufzeichnungen angefertigt werden. Dieses Belastungs-Elektrokardiogramm dient vor allem einer exakten Bestimmung der Pulsfrequenz, aber außerdem auch darüber hinaus dazu, Rhythmusstörungen und Durchblutungsstörungen des Herzens zu erkennen oder auszuschließen [42].

3.8.3 Breath-by-Breath-Analyse

Bei diesem Verfahren werden bei jedem Atemzug die Gasfraktionen an Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe separat ermittelt. Dadurch sind Änderungen der Gaskinetik auswertbar.

Nachteilig ist, dass nicht alle Geräte, die eine Breath-by-Breath-Analyse anbieten, auch für jeden einzelnen Atemzug eine exakte Datenausgabe liefern, sondern häufig nur Durchschnittswerte innerhalb vorgegebener Zeitintervalle möglich sind [41]. Bei dem verwendeten Gerät Metalyzer 3B (Cortex Biophysik GmbH, Frankfurt, Deutschland) werden die Werte im 10-Sekunden-Takt ermittelt.

3.8.4 Kapilläre Blutabnahme

Kapillarblut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen wurde für die Laktatdiagnostik verwendet.

Mit einer Wärmesalbe (Finalgon, Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG, Ingelheim, Deutschland) wurde das Ohrläppchen auf die folgenden Kapillarblutentnahmen vorbereitet.

Im hyperämisierten Ohrläppchen wurden etwa 10 µl Blut mit röhrenförmigen Glaskapillaren entnommen. Dabei wurde beachtet, dass keine Beimengungen von Schweiß vorkamen, die zu einer fehlerhaften Erniedrigung der Laktatmesswerte führen [41]. Ebenso muss eine unvollständige Befüllung der Kapillare oder zusätzliches Blut auf der äußeren Oberfläche der Kapillare mit der Folge eines zu niedrig bzw. zu hoch gemessenen Laktatwertes vermieden werden.

3.8.5 Untersuchungsablauf - Test und Retest

Bei den Patienten wurde zunächst das aktuelle Körpergewicht im leicht bekleideten Zustand bestimmt. Außerdem wurden die Körpergröße ohne Schuhe und der Bauchumfang auf Höhe des Bauchnabels gemessen.

Anschließend wurden die Patienten mit den Elektroden für das EKG ausgestattet, die auf die Haut aufgeklebt wurden.

Am rechten Ohrläppchen wurde bei den Patienten Finalgonsalbe aufgetragen, um die Durchblutung in diesem Bereich zu erhöhen und somit die folgenden Laktatabnahmen zu erleichtern.

Den Patienten wurde die Atemmaske mittels Klettverschluss-Halterung angepasst und der korrekte Sitz wurde durch Abdichten der Atemmaske und gleichzeitiges Pressen der Ausatemluft auf ausweichende Luft überprüft.

Es erfolgte dann die Messung des O₂- und CO₂-Partialdrucks in der Umgebungsluft zur Eichung der Messfühler.

Die Schläuche wurden danach an die Atemmaske angeschlossen und die Verbindungen mit Tape abgedichtet.

Eine Vorabmessung diente dem Testlauf der Geräte.

Die zweiminütige Ruhemessung beinhaltete das EKG und die Atemgasmessung und diente zur Bestimmung der Ruhewerte. Die Patienten standen in der Ruhephase bereits fertig verkabelt auf dem Laufband.

Danach erfolgte der Start des Laufbandprotokolls (siehe Kapitel 3.8.1.2 Laufbandprotokoll).

Der Stufentest am Laufband begann mit einer Geschwindigkeit von 3 km/h und einer Steigung von 0%. Die Stufendauer betrug drei Minuten.

Es wurde am Ende jeder Minute für 5 Sekunden ein EKG geschrieben. Das Druckerpapier lief mit einer Geschwindigkeit von 50 mm/s.

Am Ende jeder Stufe wurde das Empfinden nach der BORG-Skala erfragt und etwa ein Tropfen Blut (10 µl) aus dem hyperämisierten Ohrläppchen mittels Glaskapillare für die Laktatmessung entnommen. Die maximale Herzfrequenz am Ende jeder Stufe wurde nicht aus dem Spiroergometrie-Programm entnommen (wegen der Artefakte), sondern im EKG manuell mit einem EKG-Lineal abgelesen.

Die Patienten wurden motiviert, erst zum Ende einer vollen Minute abzurechnen.

Nach Belastungsabbruch durften sich die Patienten auf einen bereitgestellten Stuhl setzen.

Im EKG-Schreiber erfolgte nun die Umstellung der Papiergeschwindigkeit von 50 mm/s auf 5 mm/s, um etwaige Rhythmusstörungen zu erfassen. Nach

Abbruch wurde nach +1, +3 und +5 Minuten jeweils ein EKG geschrieben und die HF bestimmt. Nach +3 Minuten wurde noch einmal Blut aus dem Ohrläppchen zur Laktatbestimmung entnommen und nach +5 Minuten wurde abschließend der Blutdruck bestimmt.

3.9 Statistische Auswertung

Für die statistische Analyse der Daten wurden als Software die Programme JMP 5.1 (SAS Institut, Heidelberg, Deutschland) und Excel 2000 (Microsoft Corporation, Redmond, USA) genutzt.

3.9.1 Datenverarbeitung

Die SALOME-Studie ist eine prospektive, kontrollierte klinische Interventionsstudie mit depressiven älteren Patienten. Die Studienteilnehmer wurden blind randomisiert. Durchgeführt wurde die zentrale Blockrandomisierung durch einen unabhängigen Statistiker.

Über die Internetseite <http://www.randomization.com> wurde am 24.11.2005 folgende Vorgehensweise gewählt:

Unter dem Modus "The first (and original) generator randomizes each subject to a single treatment by using the method of randomly permuted blocks. Now with random block sizes!" wurden die Teilnehmer dort nach dem Prinzip der Blockrandomisierung in eine Bewegungs- bzw. Sauerstoffgruppe zugeteilt ("120 subjects randomized into 10 blocks", danach "Generate Plan").

Alle bearbeiteten Daten wurden zunächst manuell von den Ausdrucken der Patientenakten mit JMP 5.1 gruppenspezifisch in Tabellen übertragen.

Mit diesen Einzelwerten der beiden Gruppen, den Ergebnissen der Test- und Retest-Untersuchungen, wurden zusätzlich die zugehörigen Paardifferenzen automatisiert gebildet. Die Berechnungen wurden stichprobenartig kontrolliert.

Im nächsten Schritt wurden die Daten von Dropouts bereinigt. Außerdem wurden Daten, die auffällig von anderen Werten abwichen, auf ihre Richtigkeit

überprüft und so mögliche Eingabefehler gegebenenfalls korrigiert.

Im Kapitel Ergebnisse sind zum einen Graphiken dargestellt, die den Einzelverläufe von Patientendaten von Test zu Retest mit blauen "matching lines" zeigen.

Zum anderen sind separate Graphiken dargestellt, die Paardifferenzen der Einzelwerte zeigen.

Anschließend wurde geprüft und entschieden, ob die Daten es zulassen, in vergleichbaren Situationen folgende Voraussetzungen zu erfüllen:

Voraussetzung A: Die Daten stammen aus normalverteilten Grundgesamtheiten und

Voraussetzung B: Die Varianzen in den Grundgesamtheiten sind gleich.

Für A wurde der Shapiro-Wilk W Test angewendet. [101]

Das Kriterium, die Voraussetzung A anzunehmen, war " $p > 0,05$ ".

Für B wurden die Tests nach Bartlett [105], Levene [102], Brown-Forsythe [104] und O'Brien [103] angewendet.

Das Kriterium, die Voraussetzung B anzunehmen, war " $p > 0,05$ " für jeden der genannten Tests.

Danach bieten sich als statistische Verfahren für den Vergleich von Verteilungen in vergleichbaren Situationen die folgenden zwei Fälle an.

1. Die Voraussetzungen A und B werden als gegeben angesehen.

Für unabhängige Stichproben wurde der Students t-Test genutzt, um Mittelwerte zwischen den Gruppen S0 und B0 bzw. S6 und B6 statistisch zu vergleichen.

Für abhängige Stichproben wurde mit dem Students t-Test entschieden, ob Mittelwerte zugehöriger Paardifferenzen zwischen "Test und Retest" statistisch von Null verschieden sind.

Graphiken zeigen dazu (Normalverteilung, gleiche Varianz) grüne "mean

diamonds“. Die Breite der Rauten spiegelt die Anzahl der Einzeldaten wider. Die Höhe der Rauten umschließt das 95%-Konfidenzintervall. Die Mittellinie der Rauten zeigt den Mittelwert an.

Berechnete Mittelwerte, Standardabweichungen und Prozentangaben sind tabellarisch entsprechend eingefügt. Zusätzlich ist für jede ausgewertete Variable in dieser Tabelle die Verteilung der Daten angegeben: nV – normal verteilt, gV – gleiche Varianz.

Für die Werte der Paardifferenzen sind außerdem die p-Werte zum In-Gruppen-Vergleich für die Sauerstoffgruppe (p_{IS}) und die Bewegungsgruppe (p_{IB}) und der p-Wert für den Zwischengruppenvergleich (p_Z) hinzugefügt.

2. Die Voraussetzungen A oder B werden nicht als gegeben angesehen.

Der nichtparametrische Wilcoxon-Test wurde für unabhängige Stichproben im Zwischen-Gruppen-Vergleich (S0 und B0 bzw. S6 und B6) und der Wilcoxon Signed Rank Test wurde für abhängige Stichproben im In-Gruppen-Vergleich (Test und Retest) durchgeführt.

Hierbei ist ergänzend zu bemerken, dass beide nichtparametrischen Tests eher bei Median- als bei Mittelwertsunterschieden empfindlich sind. Daher sind bei den entsprechenden Daten nur Medianwerte angegeben.

Für den Wilcoxon Signed Rank Test wird die Symmetrie der Daten in der Grundgesamtheit vorausgesetzt.

Graphiken zeigen dazu (nicht normalverteilte Daten, ungleiche Varianz) rote “box-whisker plots“. Die Breite der Boxen stellt die Anzahl der Einzeldaten dar. Die Höhe des Rechtecks steht für die 25./75.-Perzentile, die äußeren Balken stellen entsprechend die 10./90.-Perzentile dar. Die Mittellinie zeigt den Median an.

Tabellarisch sind jeweils neben der Verteilung der Daten (nV – normal verteilt, nnV – nicht normal verteilt, gV – m gleiche Varianz, ugV – ungleiche Varianz) die entsprechenden Medianwerte und Prozentangaben hinzugefügt.

Für die Werte der Paardifferenzen sind außerdem die p-Werte zum In-Gruppen-Vergleich für die Sauerstoffgruppe (p_{IS}) und die Bewegungsgruppe (p_{IB}) und der p-Wert für den Zwischengruppenvergleich (p_Z) hinzugefügt.

Für beide Fälle (also Voraussetzung A und/oder B gegeben oder nicht gegeben) wird das statistische Signifikanzniveau bei $p=0,05$ festgelegt.

Ein statistisch hochsignifikanter Unterschied wird bei $p=0,01$ angenommen.

Abweichungen vom statistischen Signifikanzniveau sind in den Graphiken mit dem jeweils berechneten p-Wert angegeben. Wenn kein berechneter p-Wert angegeben ist, gilt $p>0,05$.

Für die Auswertung des Hamilton-Depressionsscores sind Graphiken zur Bestimmung der Korrelation zwischen Ham-D und anderen Variablen erstellt worden. Dabei zeigt die rote Gerade die Korrelation an. Die Korrelation wird mit dem r-Wert angegeben. Zur Bestimmung der Korrelationen erfolgte nach Überprüfung der Daten auf Normalverteilung eine lineare Regressionsanalyse nach Pearson.

4 Ergebnisse

Für die SALOME-Studie wurden in einem Zeitraum von 33 Monaten (10/2005 bis 07/2008) 116 Personen gescreent, davon wurden 42 in die Studie aufgenommen.

11 Studienteilnehmer, -das waren 4 mit Bewegungsintervention und 7 mit Sauerstoffintervention-, wurden als Dropouts eingestuft und nicht in der Auswertung der Ergebnisse berücksichtigt (siehe Kapitel 3.4 Dropouts). Das entspricht einer Dropout-Rate von insgesamt 26% (Sauerstoffgruppe: 32% [7/22]; Bewegungsgruppe: 20% [4/20]).

Insgesamt sind so die Daten von 31 Studienteilnehmern ausgewertet worden und hier dargestellt. Ergänzend dazu sind weitere Ergebnisse im Kapitel 7 Anhang: weitere Ergebnisse aufgeführt.

In der Sauerstoffgruppe wurden 15 Personen, davon 10 Frauen und 5 Männer, in der Bewegungsgruppe wurden 16 Personen, davon 9 Frauen und 7 Männer, ausgewertet.

Bei Test und Retest wurde dasselbe Laufbandprotokoll verwendet. Bei dem verwendeten Gehprotokoll stellte die einzige Variation die Leistung dar, die nach jeder Stufe (3 Min.) erhöht wurde (siehe Kapitel 3.8.1.2 Laufbandprotokoll).

Die Daten zum Test für die Sauerstoffgruppe sind mit S0 gekennzeichnet, die für die Bewegungsgruppe mit B0. Die Daten, die beim Retest nach sechsmonatiger Intervention erhoben wurden, sind für die Sauerstoffgruppe mit S6 und für die Bewegungsgruppe mit B6 gekennzeichnet.

Im Kapitel 3.9.1 Datenverarbeitung ist ausführlich die Methode der statistischen Auswertung dargestellt. Die Details bei der Prüfung auf Normalverteilung und gleiche Varianz sind für jede Variable entsprechend angegeben.

4.1 Trainingsdaten

Zwischen dem Test zum Studieneintritt und dem Retest lagen im Mittelwert 34 Kalenderwochen.

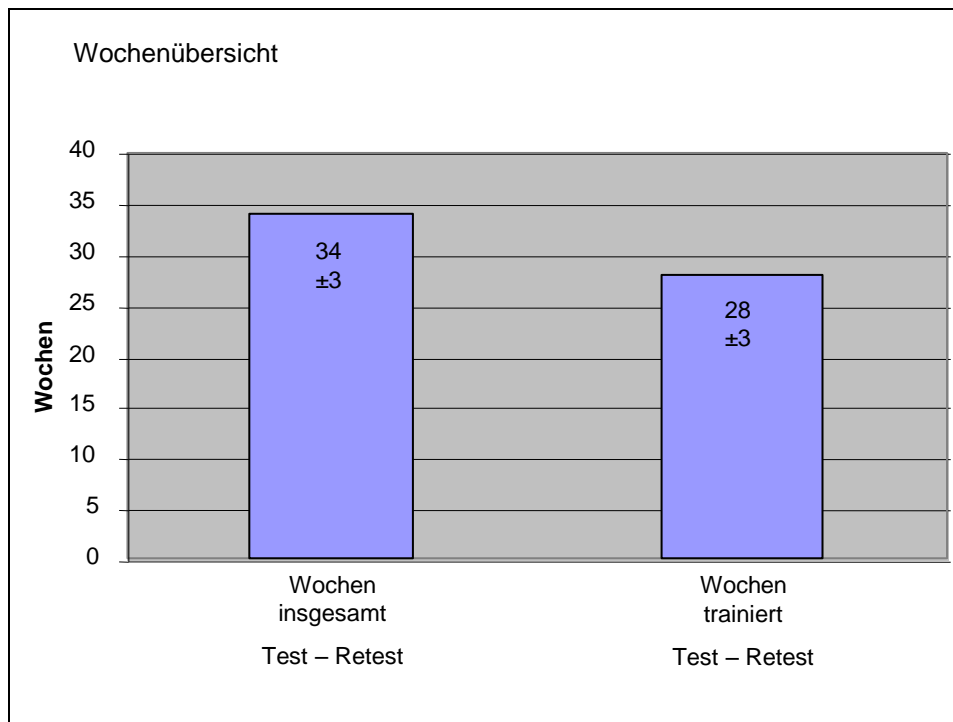


Abbildung 3. Trainingswochenübersicht.

Trainiert wurde nach Abzug der Wochen bis zum Trainingsbeginn und der Wochen, in denen nicht mindestens eine Trainingseinheit absolviert wurde (Urlaub, Krankheit), im Mittelwert (\pm Standardabweichung) in 28 (\pm 3) von 34 (\pm 3) Wochen. Das entspricht 82% der Kalenderwochen zwischen Test und Retest.

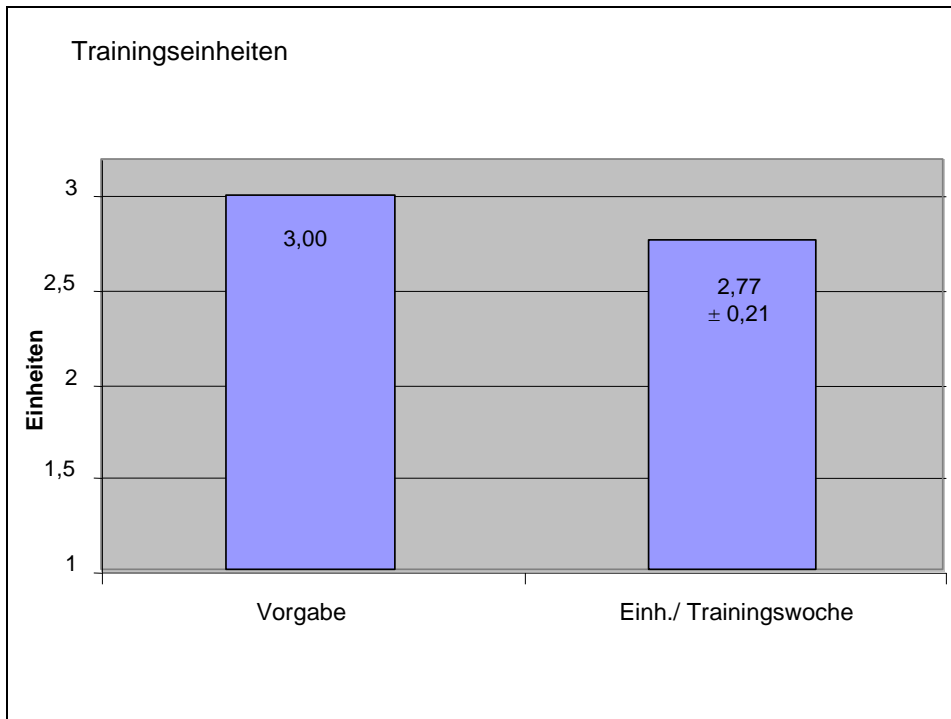


Abbildung 4. Trainingseinheiten pro Trainingswoche.

In den Trainingswochen wurden insgesamt durchschnittlich 77 Trainingseinheiten pro Teilnehmer in der Bewegungsgruppe durchgeführt. Das sind 2,77 ($\pm 0,21$) Trainingseinheiten/ Trainingswoche. Laut Studienprotokoll sind 3,00 Trainingseinheiten/ Woche vorgegeben. Damit wurde die Vorgabe zu 92% erfüllt.

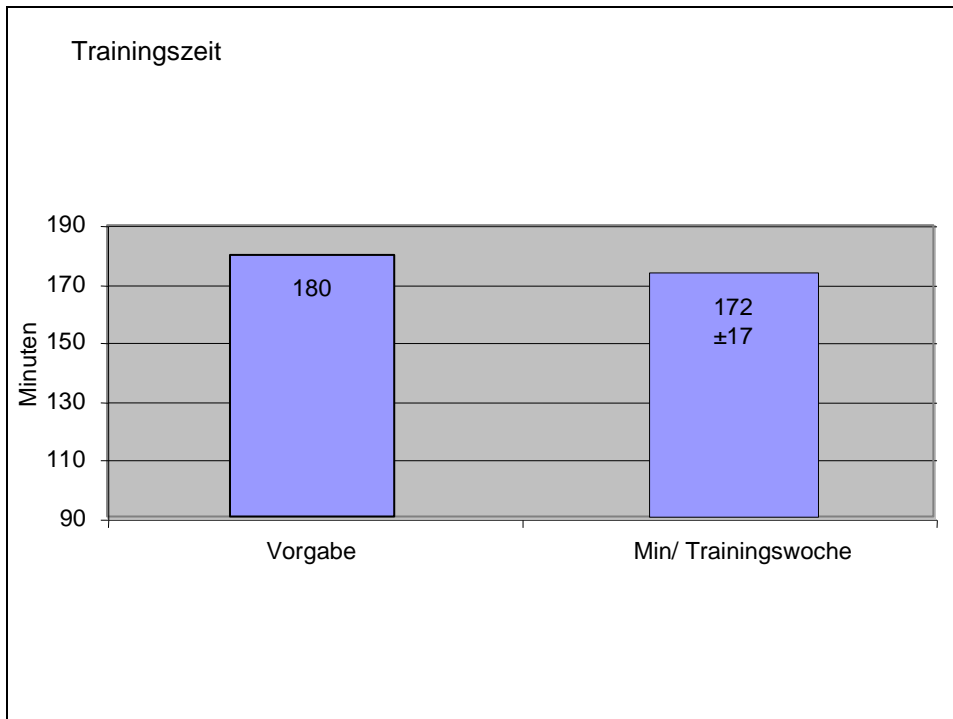


Abbildung 5. Trainingszeit [min/ Trainingswoche].

Pro Trainingswoche wurde im Mittelwert 172 (± 17) Minuten trainiert. Die Vorgabe im Studienprotokoll sind 180 Minuten/Woche. Der Soll-Wert konnte damit zu 96% von den Teilnehmern der Bewegungsgruppe erfüllt werden.

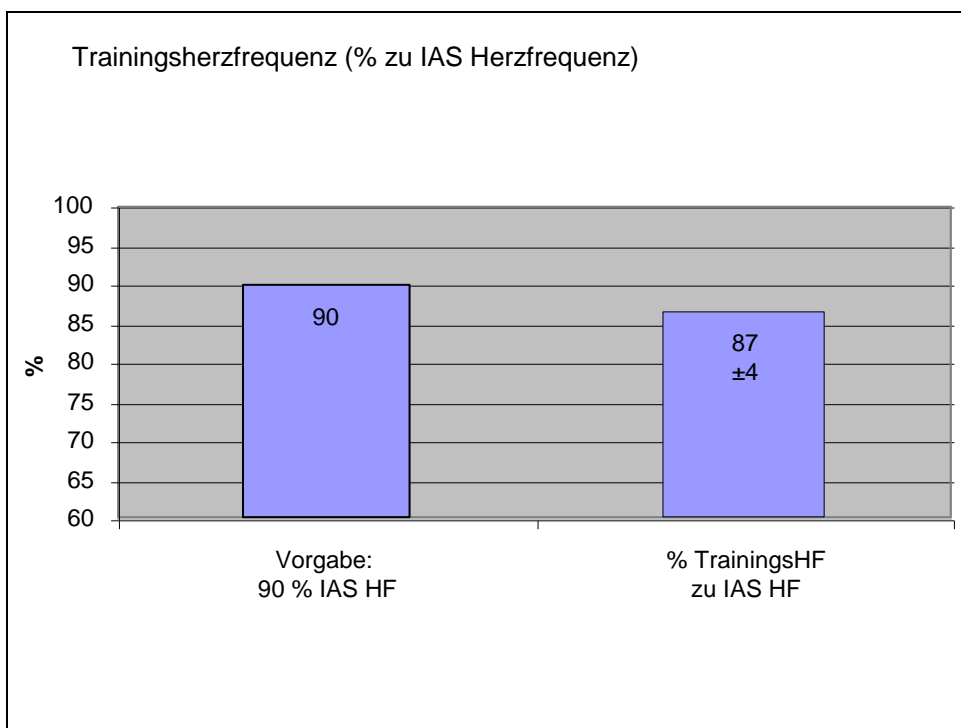


Abbildung 6. Trainingsherzfrequenz (% zu IAS Herzfrequenz).

Die mittlere Herzfrequenz wurde in den Wochen 3./4. und 12./13. stichprobenartig aus den Trainingsbüchern ermittelt und betrug 121/min. Im Studienprotokoll ist vorgegeben, dass die Teilnehmer bei 90% der Herzfrequenz an der individuellen anaeroben Schwelle trainieren sollen. Die Trainingsherzfrequenz betrug im Mittelwert 87% der Herzfrequenz an der IAS. Die Vorgabe zur Trainingsherzfrequenz wurde somit zu 97% erfüllt.

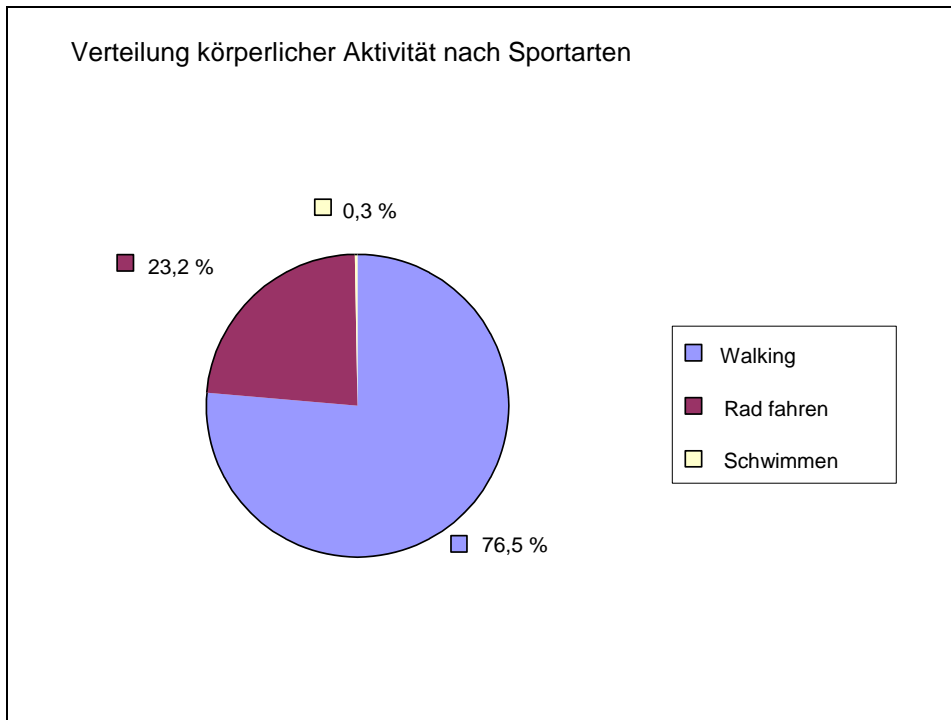


Abbildung 7. Verteilung körperlicher Aktivität nach Sportarten [%].

Die Verteilung der Sportarten stellte sich folgendermaßen dar. Im Mittelwert wurden von jedem Teilnehmer insgesamt 3596 Minuten Walking, 1091 Minuten Rad und 12 Minuten Schwimmen durchgeführt. Das entspricht einem Anteil von 76,5% Walking, 23,2% Radfahren und 0,3% Schwimmen. Damit entfiel auf Walking der größte Teil des Trainings.

4.2 Deskriptive Variablen

Im Folgenden ist der BMI dargestellt. Ergänzende Ergebnisse zum Körpergewicht [kg] sind im Kapitel 7 Anhang: weitere Ergebnisse aufgeführt.

4.2.1 Body Mass Index

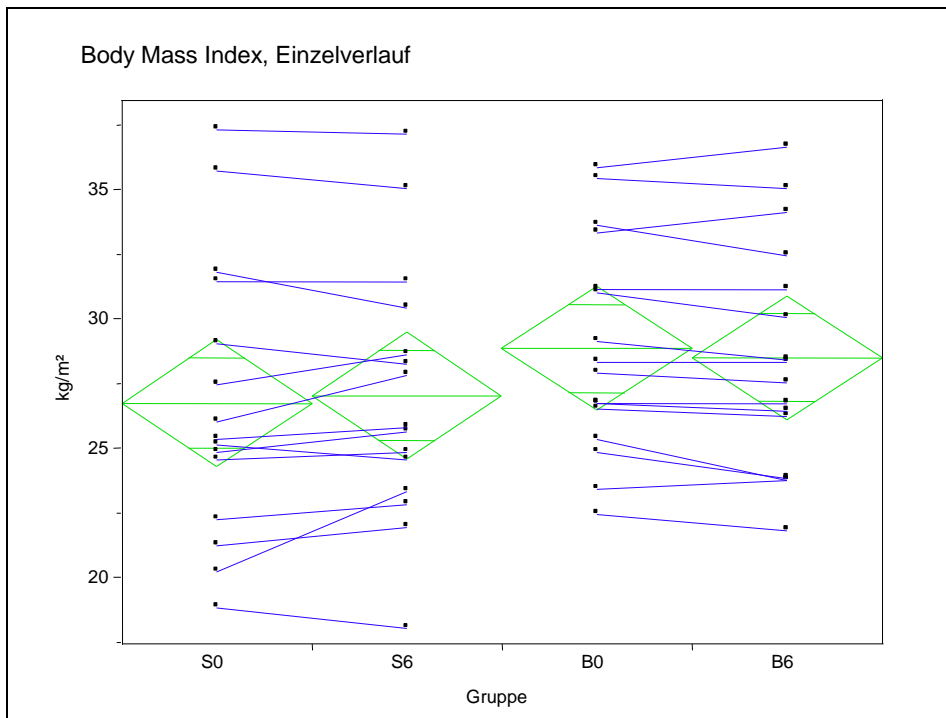


Abbildung 8. Body Mass Index [kg/m²], Einzelverlauf; $p > 0,05$.

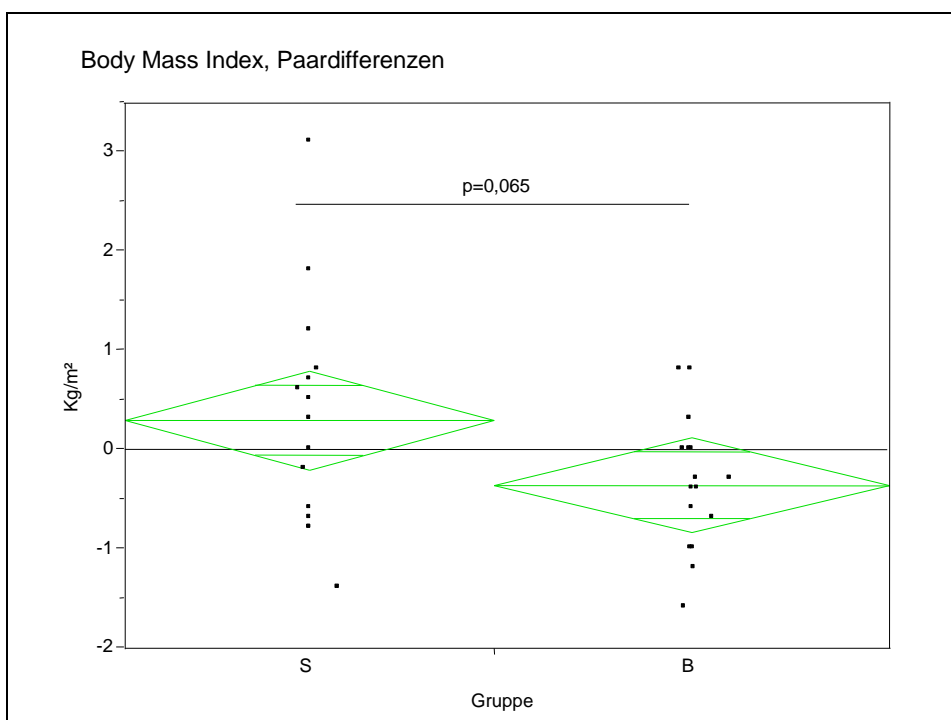


Abbildung 9. Body Mass Index [kg/m²], Paardifferenzen.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD	Prozent
S0	nV/gV	26,8 ±5,5	+1,1%
S6	nV/gV	27,1 ±5,0	
B0	nV/gV	28,9 ±4,2	-1,0%
B6	nV/gV	28,6 ±4,4	

Tabelle 3. BMI [kg/m²], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD
S	nV/gV	0,3 ±1,2
B	nV/gV	-0,4 ±0,7

Tabelle 4. BMI [kg/m²], Paardifferenzen; $p_{IS}/p_{IB}>0,05$; $p_Z=0,065$.

Die Sauerstoffgruppe nimmt im Einzelverlauf tendenziell im Körpergewicht zu, die Bewegungsgruppe ab.

In den Paardifferenzen zeigt sich: Die Sauerstoffgruppe nimmt im Mittelwert um 0,3 (±1,2) kg/m² zu, die Bewegungsgruppe dagegen nimmt um -0,4 (±0,7) kg/m² ab mit einer starken Tendenz im Zwischen-Gruppen-Vergleich ($p=0,065$).

4.3 Metabolische und kardiozirkulatorische Ausbelastung

Die maximale Herzfrequenz als kardiale Ausbelastungsvariable und das maximale Laktat als Maß für die metabolische Ausbelastung zeigen, ob die Studienteilnehmer bei Test und Retest gleich stark ausbelastet waren. Sie sind insofern zu beeinflussen, als sie von der aktuell gegebenen Motivation des Patienten abhängen.

4.3.1 Maximale Herzfrequenz

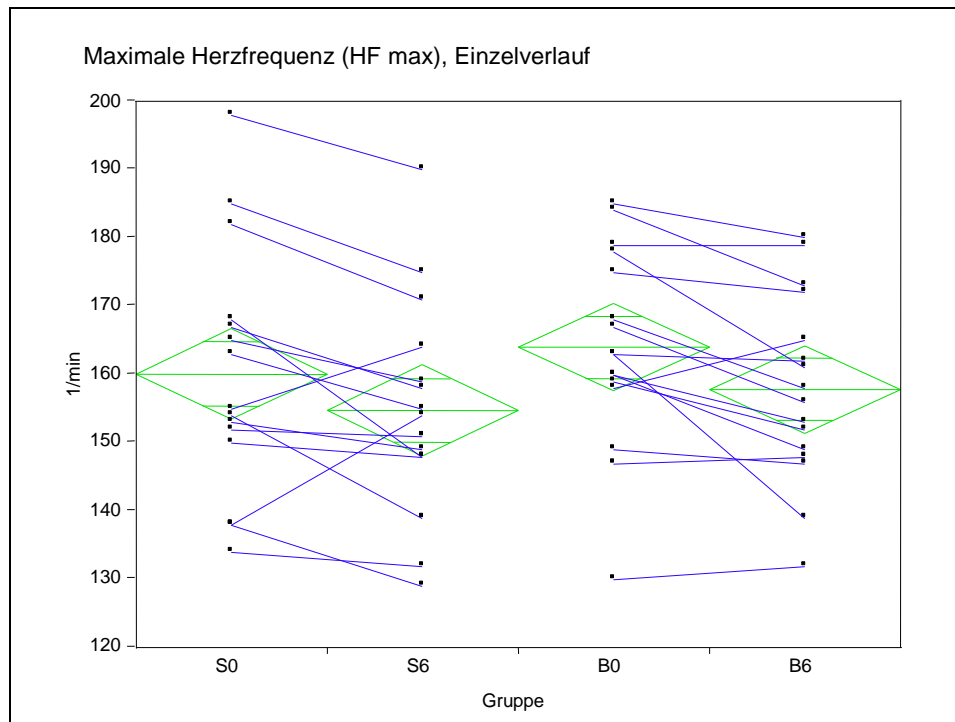


Abbildung 10. Maximale Herzfrequenz [1/min], Einzelverlauf; $p > 0,05$.

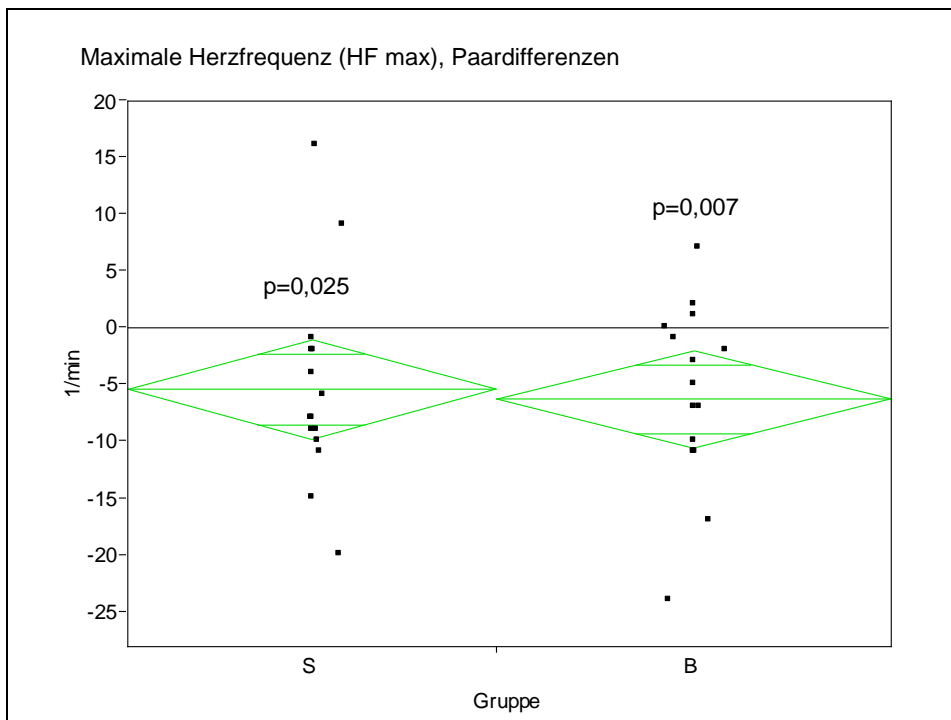


Abbildung 11. Maximale Herzfrequenz [1/min], Paardifferenzen.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD	Prozent
S0	nV/gV	160 ±18	-3%
S6	nV/gV	155 ±16	
B0	nV/gV	164 ±15	-4%
B6	nV/gV	158 ±14	

Tabelle 5. Maximale Herzfrequenz [1/min], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD
S	nV/gV	-5 ±9
B	nV/gV	-6 ±8

Tabelle 6. Maximale Herzfrequenz [1/min], Paardifferenzen; $p_{IS}=0,025$; $p_{IB}=0,007$; $p_Z>0,05$.

Die maximale Herzfrequenz liegt bei der Sauerstoffgruppe zum Zeitpunkt des ersten Tests bei 160 (±18)/min, beim Retest bei 155 (±16)/min.

Bei der Bewegungsgruppe finden sich ähnliche Werte ohne statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen: die maximale Herzfrequenz beträgt beim Test 164 (±15)/min und beim Retest 158 (±14)/min.

Die Analyse der Paardifferenzen ergibt folgendes Ergebnis: Die maximale Herzfrequenz sinkt in beiden Gruppen: Sauerstoffgruppe -5 (±9)/min, Bewegungsgruppe -6 (±8)/min.

Die Werte zur maximal erreichten Herzfrequenz im Test und Retest beider Gruppen zeigen im Zwischengruppenvergleich keinen statistisch signifikanten Unterschied, sodass eine vergleichbare kardiale Ausbelastung anzunehmen ist.

Somit werden die weiteren Leistungsvariablen auf Basis dieser ähnlichen kardialen Ausbelastung erhoben.

4.3.2 Maximales Laktat

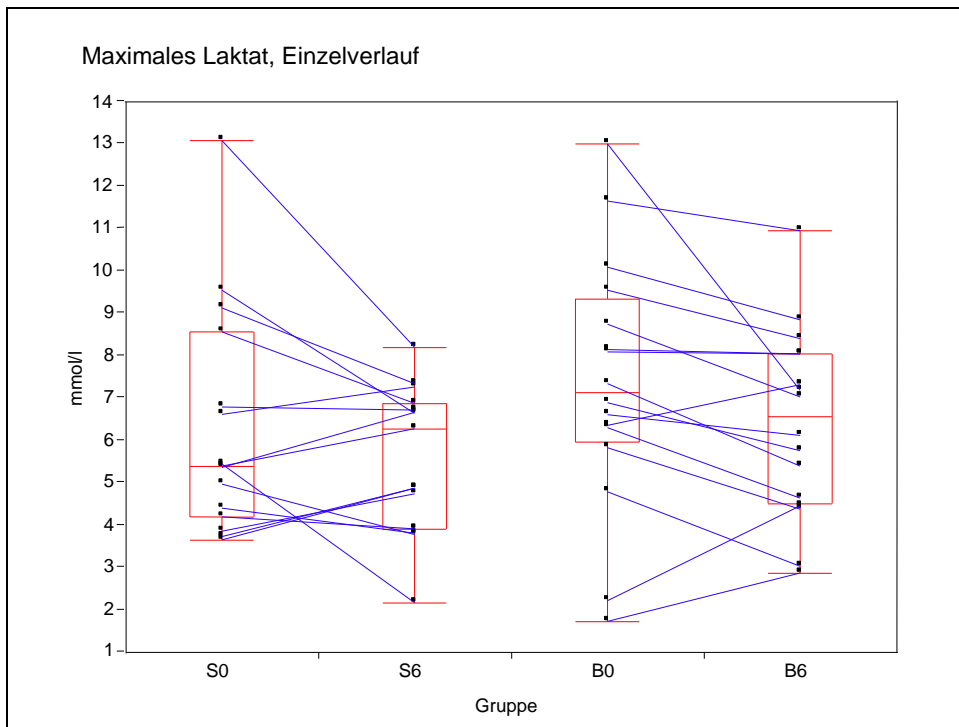


Abbildung 12. Maximales Laktat [mmol/l], Einzelverlauf; $p > 0,05$.

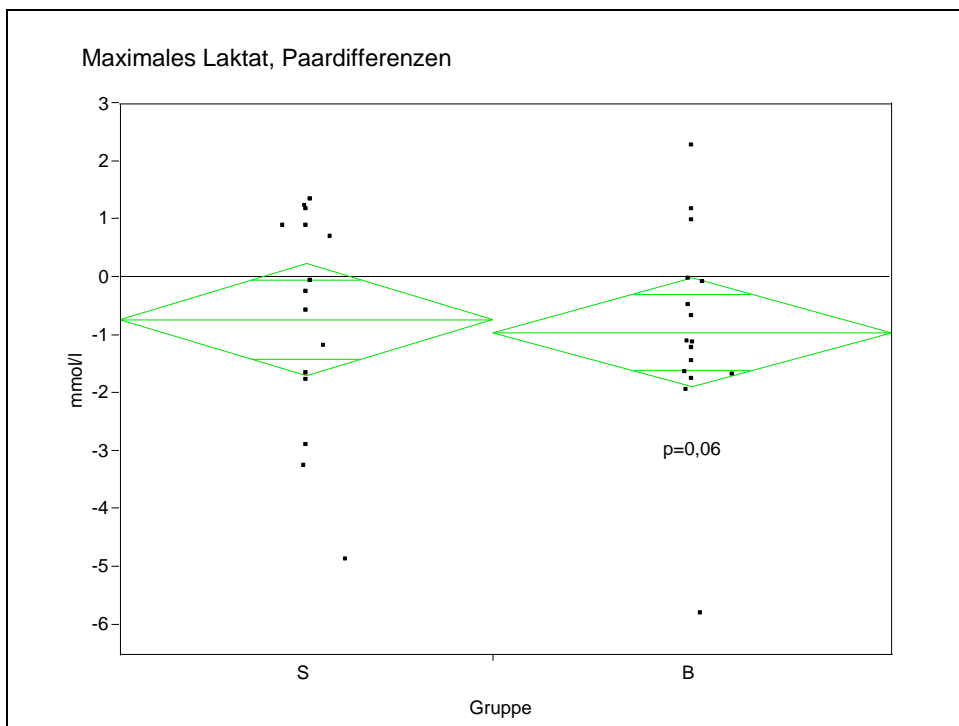


Abbildung 13. Maximales Laktat [mmol/l], Paardifferenzen; $p > 0,05$.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Median	Prozent
S0	nnV/gV	5,41	+16%
S6	nV/gV	6,28	
B0	nV/gV	7,14	-8%
B6	nV/gV	6,59	

Tabelle 7. Maximales Laktat [mmol/l], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD
S	nV/gV	-0,71 ±1,89
B	nV/gV	-0,94 ±1,77

Tabelle 8. Maximales Laktat [mmol/l], Paardifferenzen; $p_{IS}>0,05$; $p_{IB}=0,06$; $p_Z>0,05$.

Die Werte zum maximalen Laktat im Einzelverlauf zeigen keinen statistisch signifikanten Unterschied.

Graphisch sieht man eine leichte Tendenz zur Abnahme des Laktats bei den Patienten der Bewegungsgruppe.

In der Sauerstoffgruppe nimmt das maximale Laktat im Mittelwert um -0,71 ($\pm 1,89$) mmol/l ab, in der Bewegungsgruppe um -0,94 ($\pm 1,77$) mmol/l.

Im In-Gruppen-Vergleich ergibt sich in der Sauerstoff- und Bewegungsgruppe eine Tendenz zu geringeren Werten beim Retest ohne statistisch signifikanten Unterschied im Zwischengruppenvergleich.

Die metabolische Ausbelastung war so im Zwischengruppenvergleich nicht unterschiedlich, im In-Gruppen-Vergleich in beiden Gruppen beim Retest tendenziell geringer.

4.4 Leistungsvariablen

Hier sind die Ergebnisse zur relativen maximalen Leistung und zur relativen maximalen Sauerstoffaufnahme dargestellt. Ergänzend dazu sind weitere Ergebnisse im Kapitel 7 Anhang: weitere Ergebnisse aufgeführt.

4.4.1 Relative maximale Leistung

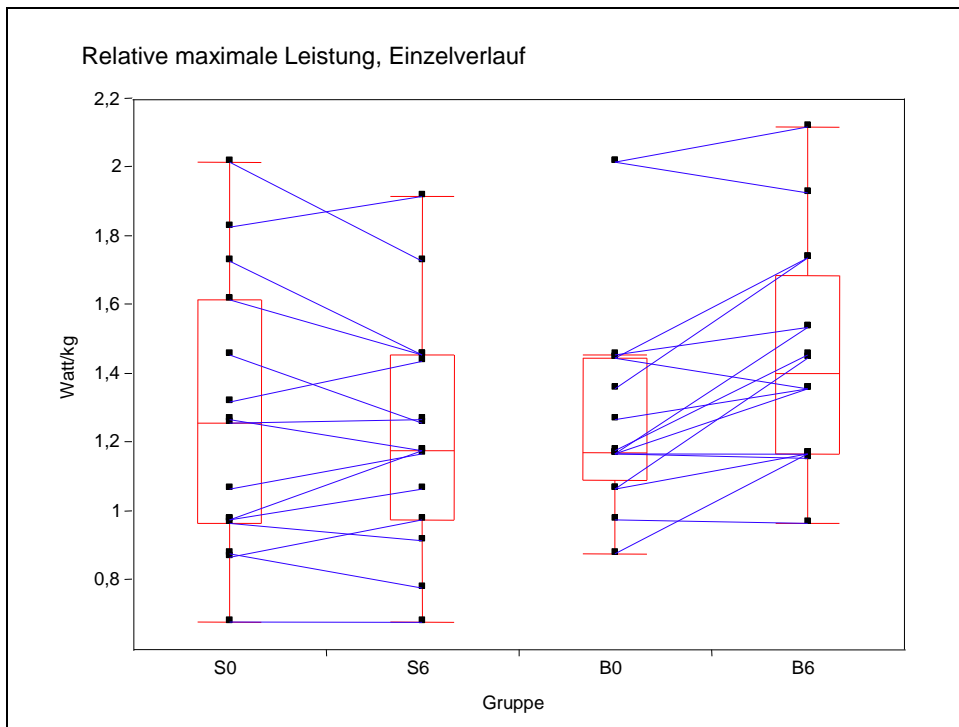


Abbildung 14. Relative maximale Leistung [W/kg], Einzelverlauf; $p > 0,05$.

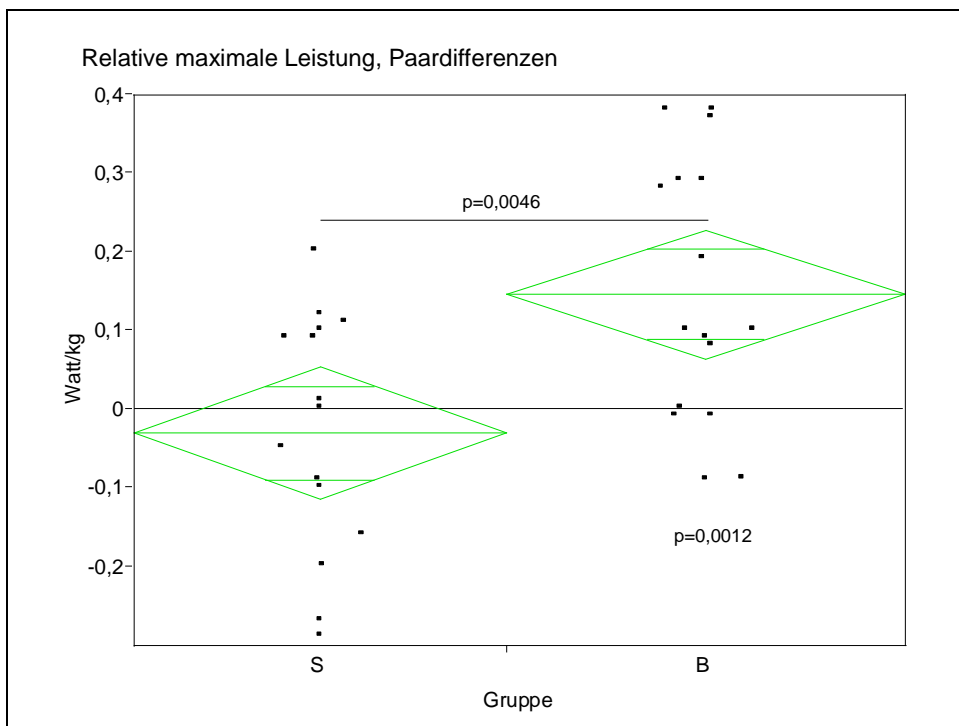


Abbildung 15. Relative maximale Leistung [W/kg], Paardifferenzen.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Median	Prozent
S0	nV/gV	1,26	-6,3%
S6	nV/gV	1,18	
B0	nnV/gV	1,18	+19,5%
B6	nV/gV	1,41	

Tabelle 9. Relative maximale Leistung [W/kg], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD	% Mittelwert/SD (Range)
S	nV/gV	-0,03 ±0,15	-0,7 ±11,3% (-15,6 bis +20,4%)
B	nV/gV	0,15 ±0,17	12,6 ±14,3% (-6,2 bis +35,5%)

Tabelle 10. Relative maximale Leistung [W/kg], Paardifferenzen; $p_{IS}>0,05$; $p_{IB}=0,0012$; $p_Z=0,0046$.

Es zeigt sich, dass sich die Bewegungsgruppe im Mittelwert tendenziell stark und klinisch relevant verbessert (+12,6%; Range: -6,2 bis 35,5%), während die Sauerstoffgruppe eine leichte Verschlechterung aufweist (-0,7%). Graphisch ist deutlich zu sehen, dass sich die Mehrheit der Patienten der Bewegungsgruppe in ihrer relativen maximalen Leistung als Maß für die Gesamtleistungsfähigkeit nach dem Ausdauertraining verbessert, während die Patienten der Sauerstoffgruppe eine schlechtere relative maximale Leistung nach Intervention zeigen.

Im Zwischen-Gruppen-Vergleich ist ein statistisch hochsignifikanter Unterschied vorhanden bei $p=0,0046$. Intraindividuell ergibt sich in der Bewegungsgruppe eine statistisch hochsignifikante Verbesserung bei $p=0,0012$.

In ihrer relativen maximalen Leistungsfähigkeit verbessert sich die Bewegungsgruppe also nach Intervention relevant, im Mittelwert um 12,6%, das entspricht +0,15 ($\pm 0,17$) W/kg.

Somit ist ein moderates Ausdauertraining wirkungsvoll zur Verbesserung der Gesamtleistungsfähigkeit bei älteren depressiven Patienten.

4.4.2 Relative maximale Sauerstoffaufnahme

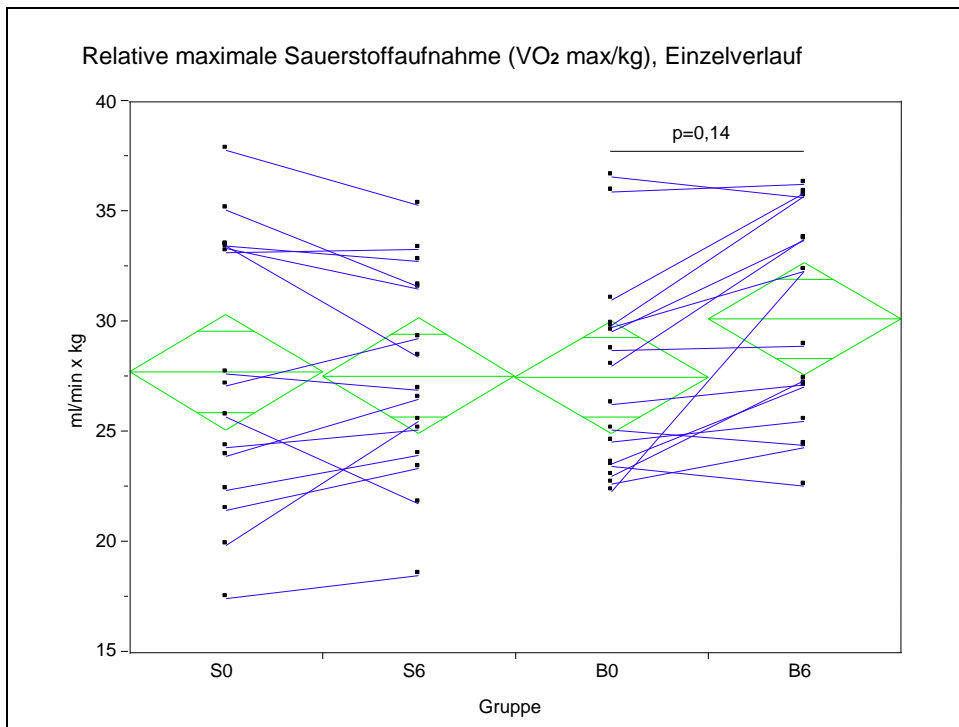


Abbildung 16. Rel. max. Sauerstoffaufnahme [ml/min x kg], Einzelverlauf.

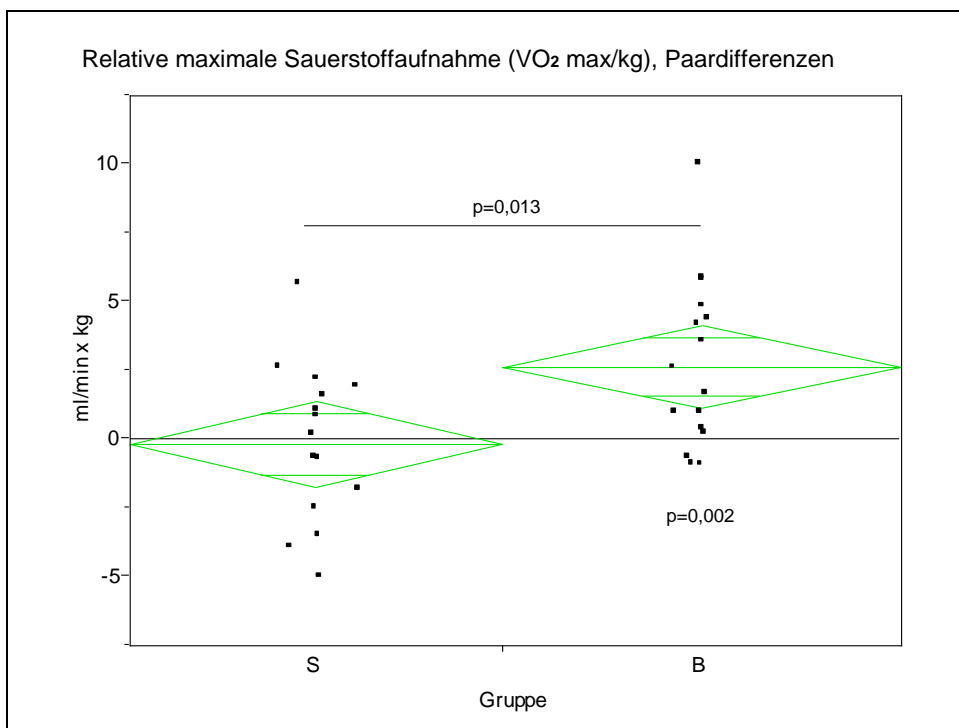


Abbildung 17. Rel. max. Sauerstoffaufnahme [ml/min x kg], Paardifferenzen.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD	Prozent
S0	nV/gV	27,76 ±6,26	-0,6%
S6	nV/gV	27,60 ±4,74	
B0	nV/gV	27,53 ±4,48	+9,7%
B6	nV/gV	30,19 ±4,76	

Tabelle 11. Relative max. Sauerstoffaufnahme [ml/min x kg], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD	% Mittelwert/SD (Range)
S	nV/gV	-0,16 ±2,86	1,0 ±11,3% (-15,4 bis +28,3%)
B	nV/gV	2,66 ±3,05	10,2 ±12,5% (-4,0 bis +44,8%)

Tabelle 12. Relative max. Sauerstoffaufnahme [ml/min x kg], Paardifferenzen; $p_{IS} > 0,05$; $p_{IB} = 0,002$; $p_Z = 0,013$.

Bei fast identischem Ausgangsniveau ergibt sich nach sechsmonatiger Bewegungsintervention im Einzelverlauf eine deutliche Tendenz zur Verbesserung von 10,2% (Range: -4,0 bis 44,8%) bei der Bewegungsgruppe. Die Sauerstoffgruppe zeigt kaum eine Veränderung nach der Intervention (1,0%).

In den Paardifferenzen wird die Verbesserung der Teilnehmer mit Bewegungsintervention noch anschaulicher. Der Unterschied für S und B ist statistisch hochsignifikant ($p = 0,013$). Intraindividuell ergibt sich für die Bewegungsgruppe eine statistisch hochsignifikante Verbesserung nach dem Ausdauertraining ($p = 0,002$).

In der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme und damit einem weiteren Maß für die Gesamtleistungsfähigkeit haben sich die Patienten mit Bewegungsintervention eindeutig verbessert im Gegensatz zu den Patienten mit passiver Sauerstoffinhalationstherapie nach von Ardenne.

Im Mittelwert konnte sich die Bewegungsgruppe um 2,66 ($\pm 3,05$) ml/ min x kg verbessern.

4.5 Individuelle anaerobe Schwelle (IAS)

Die individuelle anaerobe Schwelle wird nicht von allen Studienteilnehmern erreicht. Deshalb differiert hier für diese Variablen die Zahl der ausgewerteten Daten mit der von den restlichen (siehe Kapitel 3.4 Dropouts).

Die fehlenden Daten von 2 Patienten (eine Frau, ein Mann) aus der Sauerstoffgruppe und einer Patientin aus der Bewegungsgruppe hätten extrapoliert werden können, dies wurde aber aufgrund nicht auszuschließender Ungenauigkeiten nicht durchgeführt.

Die individuelle anaerobe Schwelle dient als Marker für die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit und bietet den Vorteil, dass die Variable im Unterschied zu den Maximalwerten (W_{max} , VO_{2max}) von der Motivation der Patienten unabhängig ist.

Ergänzend sind Ergebnisse zu Variablen im Bereich der individuellen anaeroben Schwelle im Kapitel 7 Anhang: weitere Ergebnisse dargestellt.

Außerdem ist der komplette Ergebnisteil zu den Variablen an der Anaerobic Threshold (AT) im Kapitel 7 Anhang: weitere Ergebnisse zu finden.

4.5.1 Absolute Leistung an der IAS

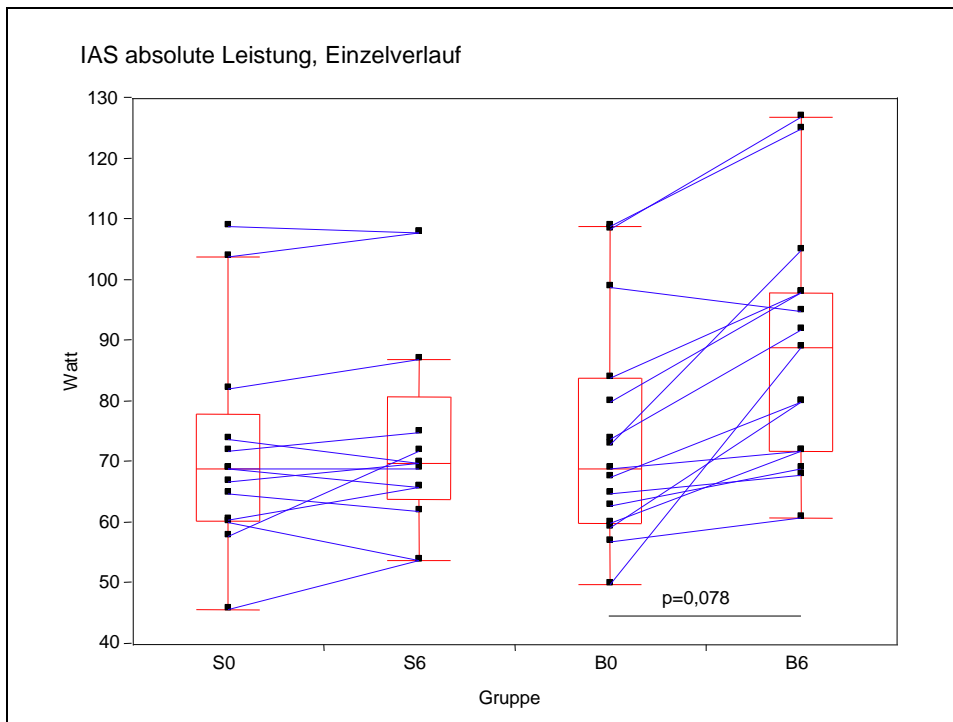


Abbildung 18. IAS absolute Leistung [W], Einzelverlauf.

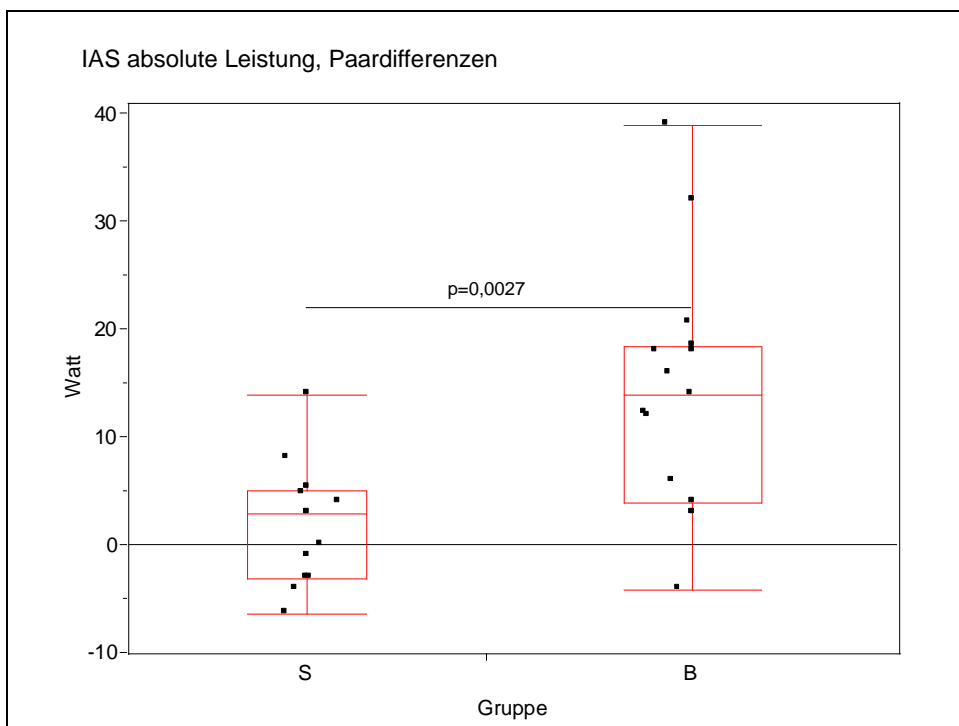


Abbildung 19. IAS absolute Leistung [W], Paardifferenzen.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Median	Prozent
S0	nV/gV	69	+1,4%
S6	nnV/gV	70	
B0	nV/gV	69	+29,0%
B6	nV/gV	89	

Tabelle 13. IAS absolute Leistung [W], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Median	% Median (Range)
S	nV/ugV	3	3,9% (-10,5 bis +24,1%)
B	nV/ugV	14	17,1% (-4,0 bis +78,0%)

Tabelle 14. IAS absolute Leistung [W], Paardifferenzen; $p_{IS}>0,05$; $p_{IB}>0,05$; $p_Z=0,0027$.

Die Bewegungsgruppe und die Personen mit passiver Sauerstoffintervention haben zu Studienbeginn den gleichen Wert von 69 W (Median) an der individuellen anaeroben Schwelle. Bei der Sauerstoffgruppe tritt keine relevante Veränderung nach Intervention auf (+3,9%).

Nach sechsmonatigem Bewegungstraining verbessert sich die Walkinggruppe in ihrer Ausdauerleistungsfähigkeit. Im Median erreichen die Teilnehmer an der individuellen anaeroben Schwelle einen Wert von 89 W. Das entspricht einer Verbesserung von +17,1% (Range: -4,0 bis 78,0%). Für B0 und B6 ergibt sich eine statistische Signifikanz bei $p=0,0781$.

Die Paardifferenzen verdeutlichen diesen Unterschied. Während die Sauerstoffgruppe sich nur leicht verbessert hat, im Median um 3 W, hat die Bewegungsgruppe im Median an der IAS um 14 W zugenommen. Der Wilcoxon-Test ergibt einen statistisch hochsignifikanten Unterschied zwischen S und B bei $p=0,0027$.

Die Bewegungsgruppe hat sich erheblich in der Leistung an der IAS und damit der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit verbessert, was als Trainingseffekt durch das moderate Ausdauertraining gewertet werden kann.

4.5.2 Relative Leistung an der IAS

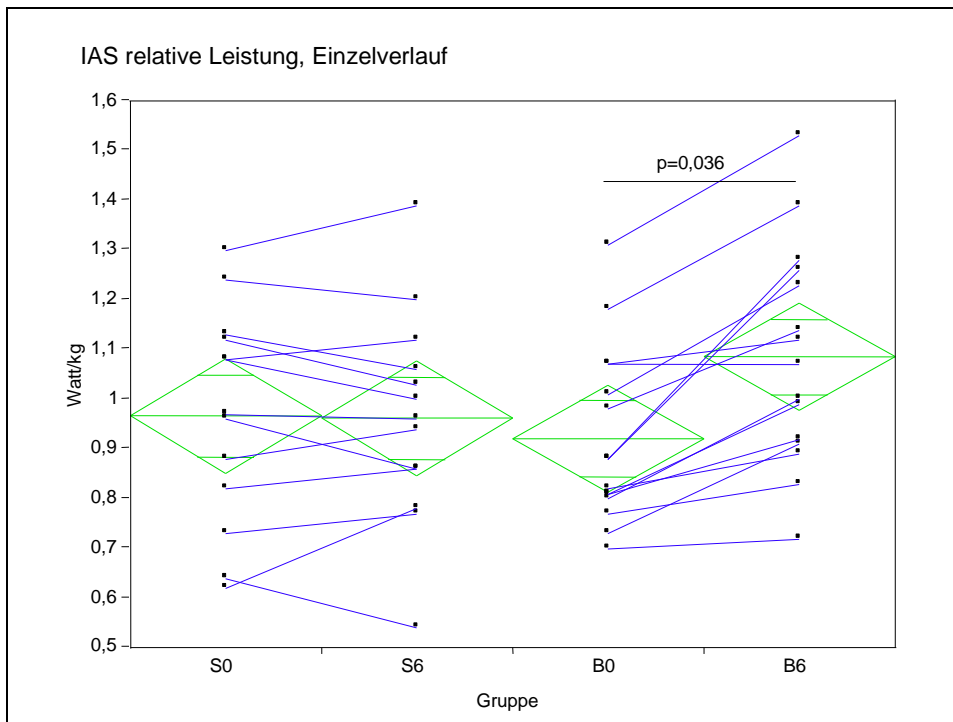


Abbildung 20. IAS relative Leistung [W/kg], Einzelverlauf.

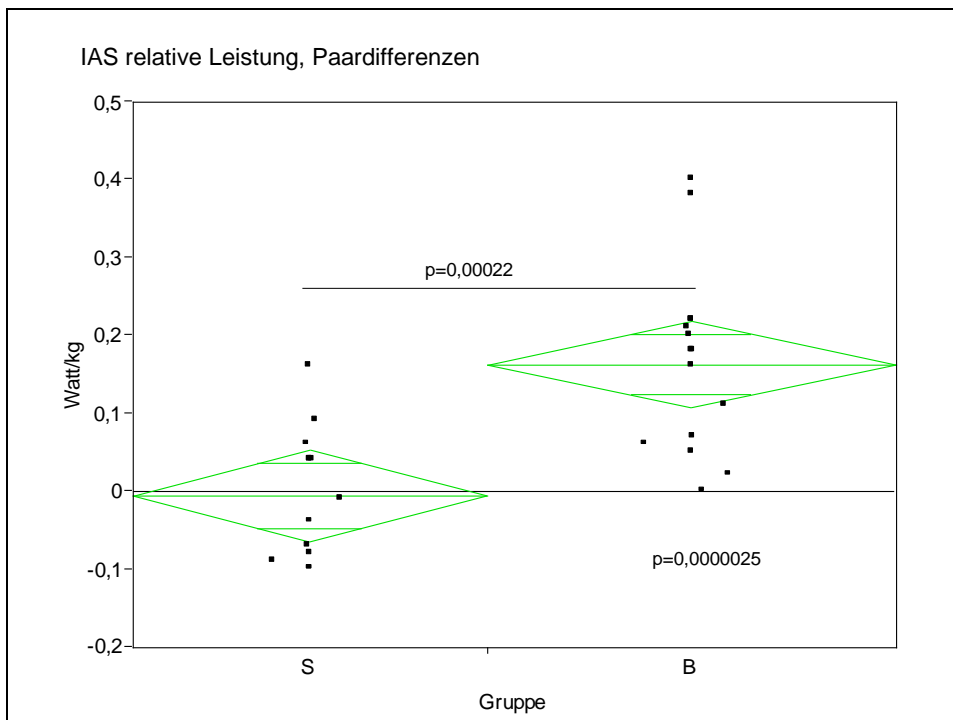


Abbildung 21. IAS relative Leistung [W/kg], Paardifferenzen.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD	Prozent
S0	nV/gV	0,97 ±0,22	-1,0%
S6	nV/gV	0,96 ±0,21	
B0	nV/gV	0,92 ±0,18	+18,5%
B6	nV/gV	1,09 ±0,22	

Tabelle 15. IAS relative Leistung [W/kg], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD	% Mittelwert/SD (Range)
S	nV/gV	-0,005 ±0,083	0,1 ±10,6% (-15,6 bis +25,8%)
B	nV/gV	0,164 ±0,188	18,0 ±13,3% (0,0 bis +45,5%)

Tabelle 16. IAS relative Leistung [W/kg], Paardifferenzen; $p_{IS}>0,05$; $p_{IB}=0,0000025$; $p_Z>0,00022$.

Die Teilnehmer der Sauerstoffgruppe verändern ihre relative Ausdauerleistungsfähigkeit nicht (0,1%).

Die Studienteilnehmer mit Walking-Training verbessern sich nach sechs Monaten im Mittelwert statistisch signifikant, um +18,0% (Range: 0,0 bis 45,5%).

Der Students t-Test ergibt einen statistisch signifikanten Unterschied für B0 und B6 bei $p=0,036$.

Die Paardifferenzen veranschaulichen, dass sich in der Sauerstoffgruppe trotz Intervention keine Veränderung zeigt.

Die Bewegungsgruppe dagegen verbessert sich deutlich, im Mittelwert um 0,164 ($\pm 0,188$) W/kg. Im Students t-Test ist der Unterschied zwischen S und B statistisch hochsignifikant bei $p=0,00022$. Im In-Gruppen-Vergleich verbessert sich die Bewegungsgruppe statistisch hochsignifikant ($p=0,0000025$).

Die relative aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit hat sich ausschließlich in der Bewegungsgruppe statistisch hochsignifikant verbessert, was einen klinisch relevanten Trainingseffekt durch Walkingtraining bei älteren depressiven Patienten bestätigt.

4.6 Fettoxidation

In diesem Abschnitt sind die Ergebnisse zur absoluten maximalen Fettoxidation dargestellt. Ergänzend dazu ist die Fettoxidation an der LT im Kapitel 7 Anhang: weitere Ergebnisse aufgeführt.

4.6.1 Absolute maximale Fettoxidation

Die Daten zur absoluten maximalen Fettoxidation wurden nur für die weiblichen Studienteilnehmer (19 Frauen) untersucht. Der Grund hierfür war die geringere Teilnehmerzahl der Männer (12 Männer).

Wie im Methodikteil bereits ausführlich beschrieben, wurde VO_2max der Teilnehmerinnen nach Kriterien der kardiozirkulatorischen und metabolischen Ausbelastung bewertet. Einschlusskriterien waren ein $\text{RQ} > 1,1$ oder ein maximales Laktat $> 4,5$ mmol/l. Aufgrund ungenügender metabolischer Ausbelastung wurden 8 Frauen von der Auswertung der Daten zur Fettoxidation ausgeschlossen. Die Ergebnisse beziehen sich auf 11 Frauen, davon 5 in der Sauerstoffgruppe und 6 in der Bewegungsgruppe (siehe Kapitel 3.4 Dropouts).

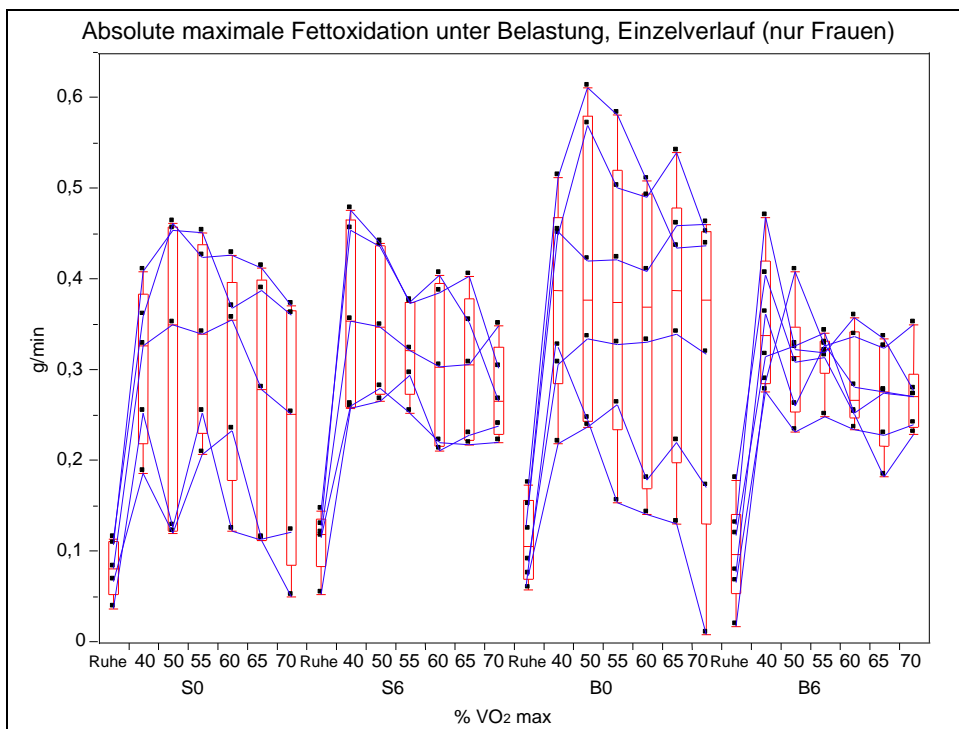


Abbildung 22. Absol. max. Fettoxidation [g/min], Einzelverlauf; $p > 0,05$.

Die Daten zur Erstellung der Fettoxidationskurve sind normal verteilt, aber von ungleicher Varianz (Vgl. Kapitel 3.9.1 Datenverarbeitung).

Die Fettoxidation ist absolut, also in g/min, dargestellt. Die absolute Fettoxidation ist in Relation zu % der VO_2 max dargestellt.

Im Einzelverlauf ergeben sich „gute“ und „schlechte“ Fettverbrenner.

Graphisch sieht man einen Anstieg der absoluten Fettoxidation von in Ruhe 0,1 g/min auf 0,4 g/min (Median) unter Belastung mit Maximalwerten im Range von 0,26 bis 0,61 g/min. Das Maximum liegt bei 40-50% der VO_2 max.

Auffällig ist, dass vor allem in der Bewegungsgruppe nach Intervention die Varianz deutlich abgenommen hat. Der Grund hierfür ist nicht ersichtlich.

Formal hat sich also die Fettoxidation bei niedrigen Ausgangswerten verbessert, bei hohen Ausgangswerten erniedrigt.

Das Maximum der Fettoxidation der Bewegungsgruppe hat sich nach sechsmonatigem Ausdauertraining verringert. Ein Erklärungsansatz dafür ist im Kapitel 5 Diskussion aufgeführt.

4.7 Hamilton-Depressionsscore

Nachfolgend sind die Ergebnisse zum Hamilton-Depressionsscore dargestellt.

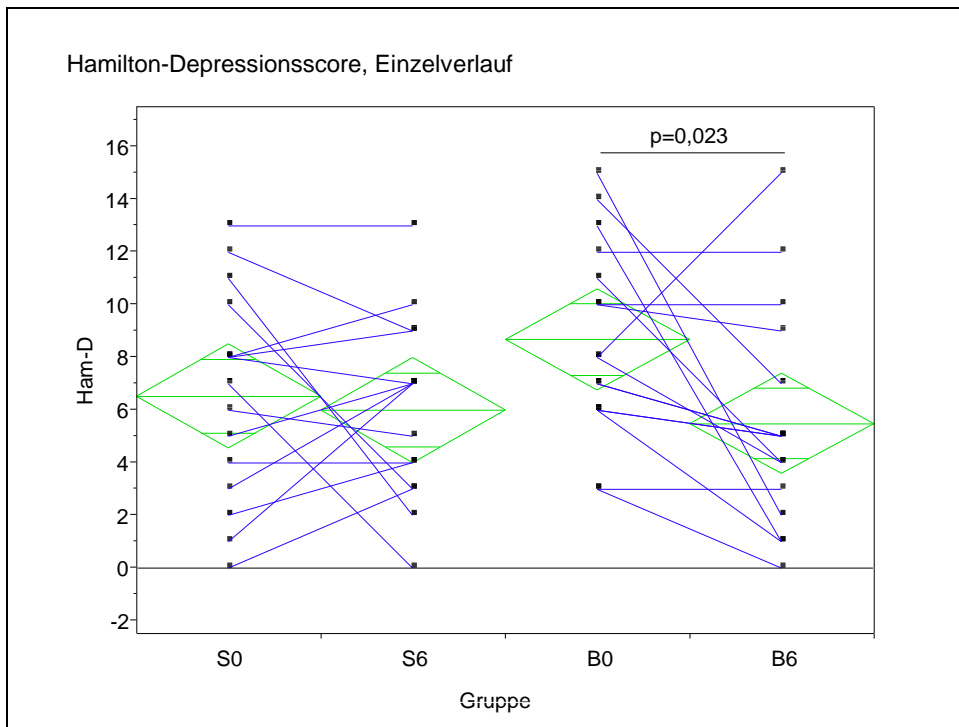


Abbildung 23. Hamilton-Depressionsscore, Einzelverlauf.

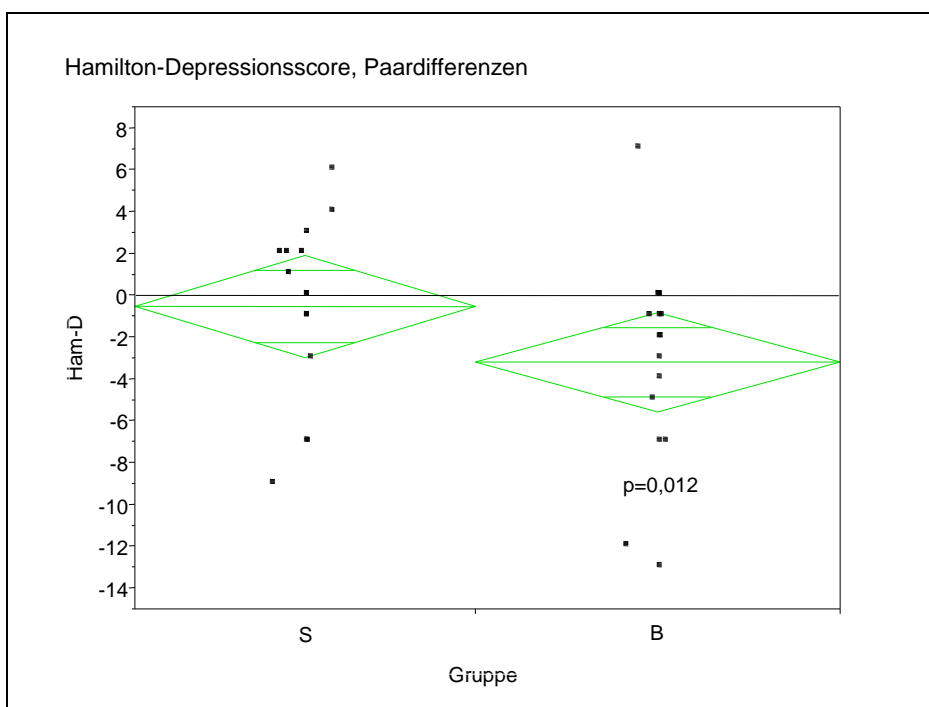


Abbildung 24. Hamilton-Depressionsscore, Paardifferenzen.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD	Prozent
S0	nV/gV	6,5 ±4,0	-8%
S6	nV/gV	6,0 ±3,4	
B0	nV/gV	8,7 ±3,6	-37%
B6	nV/gV	5,5 ±4,2	

Tabelle 17. Hamilton-Depressionsscore, Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD
S	nV/gV	-0,53 ±4,31
B	nV/gV	-3,19 ±4,89

Tabelle 18. Hamilton-Depressionsscore, Paardifferenzen; $p_{IS}>0,05$; $p_{IB}=0,012$; $p_Z>0,05$.

Der Hamilton-Depressionsscore als klinisches Maß für die Depressionsstärke zeigte vor allem in der Bewegungsgruppe eine statistisch signifikante und klinisch relevante Veränderung nach Intervention.

So ergibt sich im Einzelverlauf im Zwischen-Gruppen-Vergleich eine statistisch signifikanter Unterschied mit $p=0,023$. Für die Bewegungsgruppe nimmt der Ham-D im Mittelwert um 37% ab.

Im In-Gruppenvergleich wird deutlich, dass nach dem Ausdauertraining im Gegensatz zur Sauerstoffinhalation eine ausgeprägte Verringerung der Depressionsstärke auftritt ($p=0,012$).

Damit ist zunächst ein allgemeiner Hinweis auf die depressionsmildernde Wirkung von Bewegungstraining gegeben.

4.7.1 Korrelationen zum Hamilton-Depressionsscore

Im Folgenden sind die Ergebnisse der Korrelation zwischen der Änderung des Hamilton-Depressionsscore mit dem Anfangswert der relativen Leistungsfähigkeit (W_{max}/kg) und der relativen Ausdauerleistungsfähigkeit (IAS W/kg) der Bewegungsgruppe (B0) aufgeführt. Außerdem wurde eine Korrelation zwischen der Änderung des Ham-D und der Änderung der rel. Ausdauerleistungsfähigkeit (IAS W/kg) erstellt.

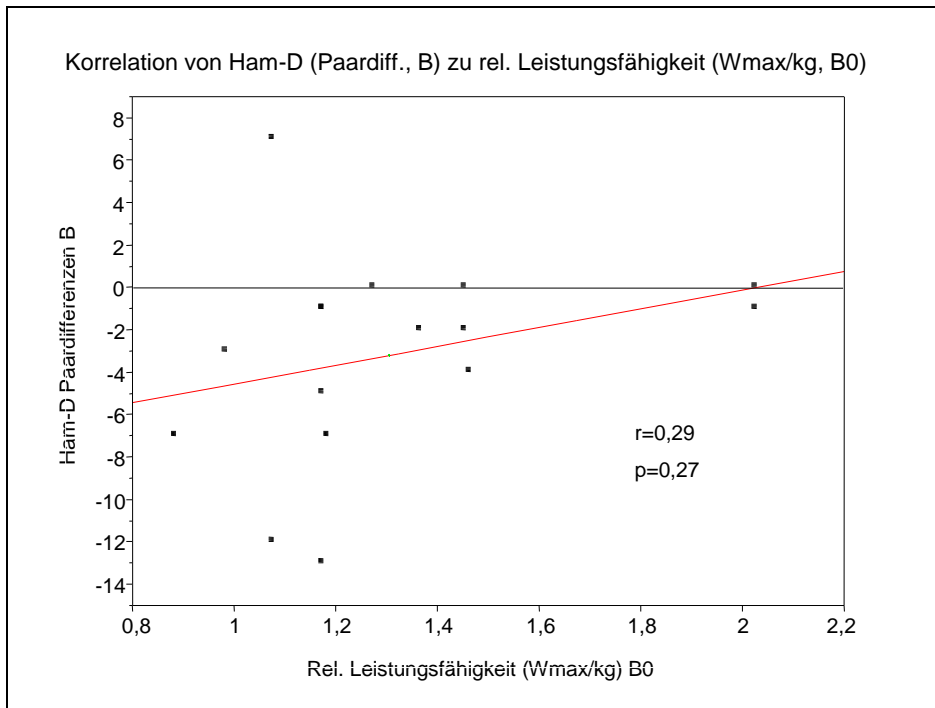


Abbildung 25. Korrelation von Ham-D (Paardiff., B) zu relativer Leistungsfähigkeit (Wmax/kg, B0).

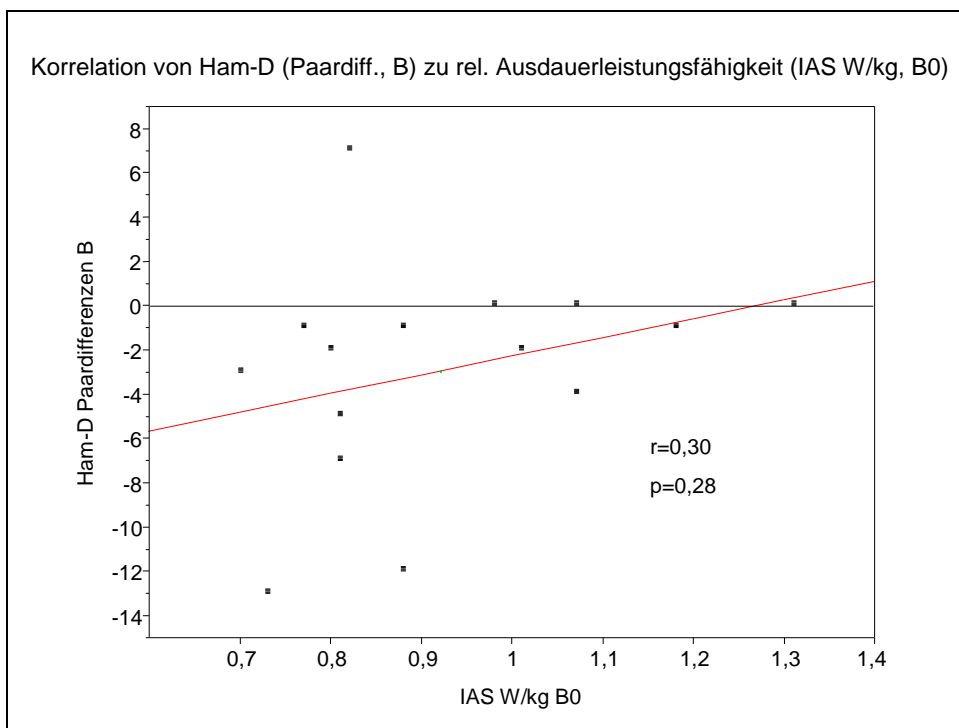


Abbildung 26. Korrelation von Ham-D (Paardiff., B) zu relativer Ausdauerleistungsfähigkeit (IAS W/kg, B0).

Zwischen der Änderung des Ham-D und dem Anfangswert der rel. Gesamtleistungsfähigkeit (Wmax/kg) kann eine schwache, positive Korrelation festgestellt werden ($r=0,29$).

Die Korrelation von Änderung des Ham-D zum Anfangswert der rel. Ausdauerleistungsfähigkeit zeigt ebenfalls eine schwache, positive Korrelation ($r=0,30$).

Eine gute relative Gesamt-/ und Ausdauerleistungsfähigkeit zu Studieneintritt lässt tendenziell eine geringere Verbesserung der Depressionsstärke bei Bewegungsintervention erwarten.

Die Patienten mit einer schlechten Ausgangsleistungsfähigkeit (Gesamt- und Ausdauerleistungsfähigkeit) scheinen von der Bewegungsintervention im Hinblick auf den Rückgang der Depressionsstärke am meisten zu profitieren.

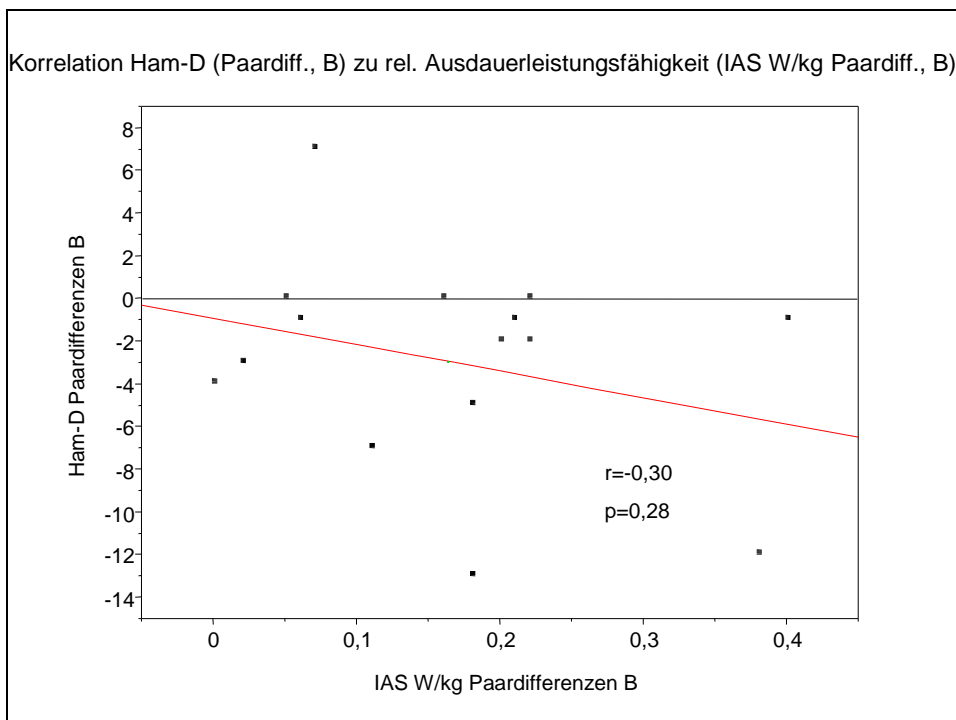


Abbildung 27. Korrelation von Ham-D (Paardiff., B) zu relativer Ausdauerleistungsfähigkeit (IAS W/kg Paardiff., B).

Die Änderung des Ham-D zeigt zur Änderung der rel. Ausdauerleistungsfähigkeit (IAS W/kg) eine negative Korrelation ($r=-0,30$).

Es kann festgestellt werden, dass in Abhängigkeit von der Verbesserung der rel. Ausdauerleistungsfähigkeit die Depressionsstärke tendenziell abnimmt.

5 Diskussion

5.1 Wertigkeit der SALOME-Studie

Die SALOME-Studie ist eine prospektive, randomisierte, kontrollierte klinische Interventionsstudie.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

Die Studienteilnehmer der Bewegungsgruppe haben die Trainingsvorgaben des Studienprotokolls in Trainingsumfang und -intensität erfüllt. Die Trainingsvorgaben wurden eingehalten und so stehen die Ergebnisse stellvertretend für ein sechsmonatiges Ausdauertraining (3 x wöchentlich jeweils 60 Minuten bei 90% IAS Herzfrequenz).

Hauptsächlich wurden Walking (76,5%) und Radfahren (23,2%) trainiert.

Die Dropoutrate ist mit 20% in der Bewegungsgruppe und 32% in der Sauerstoffgruppe günstig.

Die Ergebnisse der SALOME-Studie zeigen, dass ältere depressive Patienten nach einer sechsmonatigen Walkingintervention nachfolgend zusammengefasste Trainingseffekte aufweisen, die denen gesunder Älterer ähnlich sind.

Das Ergebnis bisheriger Studien, die die Gesamtleistungsfähigkeit gesunder Älterer nach einer Bewegungsintervention untersuchen, ist eine deutliche Verbesserung nach einem mehrwöchigen Training. Die maximale Sauerstoffaufnahme, die stellvertretend für die Gesamtleistungsfähigkeit in diesen Studien erhoben wird, verbessert sich im Mittelwert um +12% bis +30% [22, 23, 24, 25, 26].

Auch in der SALOME-Studie kann sich die Gruppe mit Bewegungsintervention (Walking) statistisch signifikant und klinisch relevant in der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme verbessern (+10,2%; Range: -4,0 bis 44,8%).

Im Vergleich dazu findet bei der Sauerstoffgruppe keine Veränderung statt.

Hier zeigt sich also die Effektivität des aktiven Walkingtrainings gegenüber der passiven Sauerstoffinhalation zur Verbesserung der Gesamtleistungsfähigkeit bei älteren depressiven Patienten.

Die Ergebnisse dieser Dissertation stimmen in Bezug auf die relative maximale Sauerstoffaufnahme überein mit denen von Blumenthal et al., die sich bisher bei den Trainingseffekten zur Gesamtleistungsfähigkeit älterer depressiver Patienten ergeben haben. Nach einem viermonatigen Ausdauertraining finden sie eine Verbesserung der relativen maximalen Sauerstoffaufnahme von +11% [12].

Außerdem konnte eine Verbesserung der Leistungsvariablen an der individuellen anaeroben Schwelle als Maß für die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit bei der Bewegungsgruppe gemessen werden.

Vor allem in der relativen Leistung an der individuellen anaeroben Schwelle wird dies deutlich: eine klinisch relevante Verbesserung von +18,0% (Range: 0,0 bis 45,5%) nach sechsmonatigem Bewegungstraining.

Im Vergleich zur Bewegungsgruppe wird bei der Sauerstoffgruppe an der IAS praktisch keine Veränderung festgestellt.

Studien zur Trainierbarkeit der Ausdauerleistungsfähigkeit älterer depressiver Patienten, mit denen ein Vergleich gezogen werden könnte, wurden bisher nicht veröffentlicht.

Die Ergebnisse zur Fettoxidation bei älteren depressiven Patienten sind im Sinne einer Pilotstudie zu werten.

Bisher wurde bereits die maximale Fettoxidation Gesunder untersucht. Dabei finden Venables et al. die maximale belastungsabhängige Fettoxidation bei 48% der VO_2max ; die absolute maximale Fettoxidation liegt bei 0,46 g/min (Range: 0,18 bis 1,01 g/min). Dabei sind nur 34% der großen Variation auf äußere Faktoren wie zum Beispiel Trainingszustand und Fettmasse zurückzuführen [54].

In der vorliegenden Arbeit liegt die maximale Fettoxidation für ältere depressive Patienten bei etwa 40-50% der VO_2max und bei absolut 0,4 g/min maximal (Range: 0,26 bis 0,61 g/min).

Die absolute Fettoxidation an der LT liegt bei 0,25 g/min und stimmt damit nicht

mit dem Maximum der Fettoxidation überein.

Knechtle et al. untersuchen den Zusammenhang der maximalen Fettoxidation mit der Fettoxidation an der LT bei verschiedenen Sportarten. Dabei sind Übereinstimmungen beim Radfahren vorhanden, während beim Laufen keine Kongruenz gefunden wird [60].

Eine Verbesserung der maximalen Fettoxidation tritt trotz Ausdauertraining nicht auf, die Bewegungsgruppe verschlechtert sich tendenziell in ihrer maximalen Fettverbrennung.

Zugleich nimmt jedoch die Varianz der Daten nach der Bewegungsintervention vor allem in der Trainingsgruppe ab (siehe 4.6.1 Absolute maximale Fettoxidation). Die Fettoxidationsraten sind bei den Patienten mit eher besserer initialer Fettoxidation zurückgegangen, diese bei Patienten mit niedrigerem Ausgangsniveau eher angestiegen.

Die Ursache für die ausbleibende verbesserte Fettoxidation ist möglicherweise darin zu sehen, dass die Trainingsintensität von 90% der Herzfrequenz an der individuellen anaeroben Schwelle zu hoch war, um einen Trainingseffekt bei der maximalen Fettverbrennung zu erzielen.

Bei gesunden Älteren konnte bisher eine Verbesserung der maximalen Fettoxidation nach einem submaximalen Ausdauertraining festgestellt werden [58,59].

Die Auswertung der Daten zum Hamilton-Depressionsscore zeigt in der Bewegungsintervention eine statistisch signifikante Verbesserung sowohl im Zwischen-Gruppen- als auch im In-Gruppen-Vergleich (-37%).

Diese Ergebnisse korrelieren mit jenen aus einer Studie von Mather et al. [10], die eine Verringerung des Hamilton-Depressionsscores nach Bewegungsintervention von -30% feststellen.

Auch Penninx et al. finden eine deutliche Verringerung depressiver Symptome nach einem 18-monatigen Walkingtraining [81].

Zahlreiche andere Studien finden einen klinisch relevant niedrigeren Depressionsscores nach mehrwöchiger Bewegungsintervention. Dazu gehören McNeil et al. (BDI: -33%) [11], Blumenthal et al. (Ham-D: -47%) [12], Babyak et al. (BDI: -30%) [13] und Singh et al. (BDI: -44%) [14,15].

In der vorliegenden Arbeit profitieren Patienten mit einer starken Zunahme der

Ausdauerleistungsfähigkeit tendenziell stärker im Sinne einer Verringerung des Depressionsscores.

Patienten mit einer schlechten Gesamt- und Ausdauerleistungsfähigkeit zu Interventionsbeginn scheinen von der Bewegungstherapie am meisten zu profitieren.

Im Vergleich dazu findet Annesi nach einem 10-wöchigen Bewegungstraining keine Korrelation zwischen Veränderungen der Gesamtleistungsfähigkeit [$VO_2\max$] und Änderungen des Depressionsscores [16].

Nicht alle Patientengruppen mit psychischen Erkrankungen weisen gleichermaßen eine Trainierbarkeit mit einem moderaten Ausdauertraining auf. Aktuell zeigt das eine kontrollierte Studie mit Schizophrenie-Patienten. Untersucht werden Auswirkungen eines Ausdauertrainings (Fahrradergometer, Trainingsintensität bei 85% der Herzfrequenz an der individuellen anaeroben Schwelle) im Vergleich zu einer Kontrolle (Tischfußball) auf die Ausdauerleistungsfähigkeit und psychische Symptomatik.

Die $VO_2\max$, relative Leistung (W/kg) und psychische Befindlichkeit ergaben nach dreimonatiger Intervention (3 x 30 min/Woche) keinen Unterschied im Zwischen-Gruppen-Vergleich. Zurückgeführt werden die ungewöhnlichen Ergebnisse unter anderem auf die starken Schwankungen in der Tagesform und deren großen Einfluss auf die spiroergometrische Ausbelastung [106].

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass ältere depressive Patienten in der Gesamt- und Ausdauerleistungsfähigkeit durch ein moderates Ausdauertraining trainiert werden können. Der Trainingszuwachs entspricht dem gesunder älterer Personen.

Bereits für die Primärprävention depressiver Erkrankungen könnte ein Ausdauertraining nützlich sein. So finden Farmer et al. [4] und Paffenbarger et al. [5] einen Zusammenhang zwischen körperlicher Inaktivität und erhöhten Depressionsraten.

Im Rahmen der Sekundärprävention depressiver Erkrankungen wurden bereits einige Studien veröffentlicht. Dabei wird hauptsächlich eine Verringerung des

Depressionsscores durch Trainingsintervention untersucht. Eine ausführliche Messung verschiedener Leistungsvariablen bei älteren depressiven Patienten wurde bisher noch nicht veröffentlicht.

Eine vielversprechende antidepressive Wirkung der Bewegungsintervention beschreiben Martinsen et al. [6,7] und Camacho et al. [8].

Bedeutsam ist die Trainierbarkeit dieser Patientengruppe vor allem im Hinblick auf das erhöhte kardiovaskuläre Risiko depressiver Patienten, welches durch ein Bewegungstraining verringert werden kann.

Ein erhöhtes Risiko depressiver Patienten für kardiovaskuläre Erkrankungen wurde bereits in mehreren Studien gezeigt, unter anderem durch Ahto et al. [97] und Rosengren et al. [98]. Erklärungsversuche zu den Ursachen dieser erhöhten kardiovaskulären Erkrankungsrate depressiver Patienten untersuchten unter anderen Joynt et al. [99] und Kitzlerová et al. [100].

Des Weiteren spielt Ausdauertraining auch im Rahmen der Prävention eines Diabetes mellitus Typ II bei depressiven Patienten eine Rolle.

Wegen fehlender Bewegung und übermäßiger Nahrungsaufnahme leiden depressive Patienten häufiger unter Übergewicht [94].

Doch depressive Erkrankungen zählen auch unabhängig von solchen Begleiterscheinungen als Risikofaktor für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ II [95].

Es kann erwartet werden, dass eine Trainingsintervention das erhöhte Risiko für koronare Herzerkrankung und Diabetes mellitus Typ II senken könnte.

Im Hinblick auf die Sekundärprävention solcher Begleiterkrankungen bei depressiven Patienten ist einer Trainingsintervention auch im Vergleich zu einer medikamentösen Therapie der Vorzug zu geben.

Brenes et al. stellen ähnliche, positive Effekte auf eine depressive Erkrankung durch die Gabe von Sertralin und durch eine Bewegungsintervention fest [82]. Vergleichbare Ergebnisse findet man bei Blumenthal et al. [83]. Der Ham-Depressionsscore verringert sich hier nach 4 Wochen um 45% (Gruppentraining) bzw. um 47% (Sertralin-Medikation).

Die Mechanismen, die Bewegung eine antidepressive Wirkung verleihen,

wurden bisher nicht hinreichend untersucht. Theorien dazu wurden bereits von Schlicht [91], DeVries [86] und Craft et al. [90] beschrieben.

5.3 Grenzen der SALOME-Studie

Die Aussagekraft der vorliegenden Daten hat die nachfolgend beschriebenen Grenzen.

Bei der SALOME-Studie haben nur freiwillige, und damit eher motivierte Patienten, teilgenommen. Das Studienkollektiv repräsentiert vermutlich nicht das Gesamtkollektiv der älteren depressiven Patienten.

Die Stichprobe ist somit vom Gesamtkollektiv klinischer, oft unmotivierter Patienten vermutlich abweichend. Die Anzahl der Patienten ist mit 15 Patienten (Frauen: 10, Männer: 5) in der Sauerstoffgruppe und 16 Patienten (Frauen: 9, Männer: 7) in der Bewegungsgruppe nicht groß.

Das liegt vor allem an der schwierigen Phase der Patientenrekrutierung. Die Aquirierung der Patienten in die Studie gestaltete sich trotz regelmäßiger Anzeigen und vielen Versuchen, Patienten aus psychiatrischen Einrichtungen zu akquirieren, schwierig. Es wurde außerdem der Zeitraum verlängert, in dem Patienten aufgenommen werden konnten, trotzdem wurden die geplanten 40 Teilnehmer pro Gruppe nicht erreicht.

Etliche Störgrößen traten auch im Studienverlauf auf. Es gab internistische, psychiatrische, orthopädische und soziale Gründe für Dropouts. Näheres dazu ist im Kapitel 3.4 Dropouts aufgeführt.

Eine Geschlechterdifferenzierung und Subgruppenanalysen konnten nicht durchgeführt werden.

Die Stichprobe erscheint nicht repräsentativ das Gesamtkollektiv depressiver Patienten, da eher motivierte Patienten selektiert wurden. Im Vergleich zu Gruppen mit nicht depressiven Patienten waren die gruppenspezifischen Beziehungen eher schwierig.

Die erhobenen Maximalwerte sind stark von der aktuellen Befindlichkeit zum Zeitpunkt der Untersuchung geprägt. Weitere Störgrößen sind die verschiedenen Komorbiditäten der Studienteilnehmer und veränderten

Medikamentendosierungen im Rahmen des Studiendesigns.

5.3.1 Grenzen der Trainingsintervention

Innerhalb der Bewegungsgruppe sind folgende Grenzen gegeben.

Die Trainingsbücher wurden von den Patienten selbständig geführt, wodurch nicht auszuschließen ist, dass auch eventuell fehlerhafte Angaben ausgewertet wurden.

Es ist anzunehmen und war auch beabsichtigt, dass das Bewegungstraining in der Gruppe einen auf die Compliance begünstigenden Effekt hatte. So könnte möglich sein, dass die sozialen Kontakte die Motivation der Patienten gestärkt haben, während ein Ausdauertraining alleine zuhause eventuell einen weniger ausgeprägten Trainingseffekt hätte. Über positive Trainingseffekte durch Training in der Gruppe hatten bereits McNeil et al. [11] eine Studie veröffentlicht und zeigten begünstigende Effekte beim Gruppentraining.

Ob eine höhere oder niedrigere Trainingsintensität ähnliche oder andere Trainingseffekte bei älteren depressiven Patienten aufweist, vor allem auch in Bezug auf Veränderungen der Fettoxidation, müsste in weiteren Untersuchungen geklärt werden.

5.3.2 Grenzen der Bestimmung der Fettoxidation

Hinsichtlich der Erhebung der Daten zur Fettoxidation ist zu bedenken, dass die Patienten keine Ernährungsanweisung vor den jeweiligen Untersuchungen bekommen haben. Man muss also vor diesem Hintergrund davon ausgehen, dass die Patienten mit einem unterschiedlich gefüllten Glykogenspeicher zum Test und Retest antraten. Dadurch kommt es zu Veränderungen in den Kurven der Fettoxidation (Vgl. [55]).

Zu berücksichtigen ist außerdem, dass nur die Daten weniger Frauen (Sauerstoffgruppe: 5, Bewegungsgruppe: 6) aus Gründen der zu geringen körperlichen Ausbelastung (max. Laktat, RQ) einiger Teilnehmerinnen ausgewertet werden konnten.

Die Ergebnisse zur Fettoxidation bei älteren depressiven Patienten sind eher im

Sinne einer Pilotstudie zu verstehen und bedürfen weiterer Evaluation durch zukünftige Studien.

Außerdem konnten keine Daten zur Fettoxidation bei Männern ausgewertet werden, was Gegenstand nachfolgender Studien sein könnte.

5.3.3 Psychiatrische Grenzen (Ham-D)

Von psychiatrischer Seite wurde im Rahmen der SALOME-Studie eine Einteilung der Depressionsstärke mittels Hamilton-Depressionsscore gewählt. Vermutlich bedingt durch die geringe Teilnehmerzahl sind auch die Korrelationen zwischen Änderung des Hamilton-Depressionsscores und der relativen Gesamt- und Ausdauerleistungsfähigkeit bei Studienbeginn und der Änderung der Ausdauerleistungsfähigkeit nach Intervention nur als Tendenz erkennbar.

Eine Subgruppenanalyse wurde wegen der zu geringen Aussagekraft in der vorliegenden Arbeit nicht durchgeführt.

5.4 Ausblick

Die Ergebnisse dieser Dissertation sind nützlich für die zukünftige Therapie depressiver älterer Patienten.

Es konnte gezeigt werden, dass ältere depressive Patienten über ein moderates Ausdauertraining trainierbar sind. Wichtig ist die Erkenntnis über ausreichend gute Trainingseffekte vor allem auch für die bewegungstherapeutische Prävention von Folge- und Begleiterkrankungen der Depression.

Es gibt inzwischen viele Studien, die die Depression als unabhängigen Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen [96, 97, 98, 99, 100] und metabolische Störungen wie Diabetes mellitus Typ II [94, 95,] beschreiben (siehe Kapitel 1.2 Depression und Risikoerkrankungen).

Zum einen spielen dabei Faktoren des Verhaltens eine Rolle, die häufig mit einer Depression einhergehen: mangelnde Bewegung, Rauchen, Alkoholabusus. Dazu kommen dann auch physiologische Faktoren wie Übergewicht und Bluthochdruck. In der Diskussion stehen auch eine Störung im

autonomen Gleichgewicht und eine verstärkte Thrombozytenaggregation als Folge einer depressiven Erkrankung.

Für ältere depressive Patienten hat das Bewegungstraining vermutlich weitere günstige Effekte im Rahmen der Primär- und Sekundärprävention von depressionsassoziierten Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems und des Stoffwechsels.

Es besteht sowohl für die belastungsabhängige maximale Fettoxidation als auch für die Korrelationen zwischen Änderung des Hamilton-Depressionsscores und Leistungsvariablen bei älteren depressiven Patienten Bedarf für weitere wissenschaftliche Untersuchungen.

Zukünftig sollten, auch auf Grundlage der vorliegenden Ergebnisse, kontrolliert-prospektive Studien mit größerer Teilnehmerzahl, mit Geschlechterdifferenzierung und Subgruppenanalysen geplant werden.

6 Zusammenfassung

In der SALOME-Studie wurde die Sekundärprävention affektiver Störungen bei älteren Patienten mittels normobarer Oxygenierung oder moderatem Ausdauertraining untersucht.

Im Rahmen dieser prospektiven, kontrollierten und randomisierten klinischen Interventionsstudie wurden die Daten für diese Dissertation erhoben und ausgewertet.

Die Studienteilnehmer waren 31 ältere depressive (voll- oder teilremittierte) Patienten, in einem Alter von im Mittelwert 62 Jahren (Range: 52 bis 80 Jahre). Sie wurden in zwei Gruppen mit unterschiedlichen Interventionen randomisiert. 15 Patienten waren in der Gruppe mit Sauerstoffinhalationstherapie nach von Ardenne, 16 Patienten gehörten zur Bewegungsgruppe und trainierten hauptsächlich Walking dreimal wöchentlich jeweils 60 Minuten bei einer Trainingsintensität von 87% der Herzfrequenz an der individuellen anaeroben Schwelle über einen Interventionszeitraum von sechs Monaten.

In der Gesamtleistungsfähigkeit verbesserte sich die Bewegungsgruppe deutlich: die relative maximale Sauerstoffaufnahme verbesserte sich um 10,2%; die relative maximale Leistungsfähigkeit (W/kg) verbesserte sich statistisch hochsignifikant um 12,6% im Verhältnis zu den Ausgangswerten.

In der Ausdauerleistungsfähigkeit (IAS W/kg) trat eine klinisch relevante Verbesserung von 18% auf.

Die absolute maximale Fettoxidation unter Belastung lag bei 40-50% der VO_2max und betrug für die untersuchten älteren depressiven Patienten 0,4 g/min (Range 0,26 bis 0,61 g/min). Sie konnte durch das hier gewählte, vermutlich zu intensive, Ausdauertraining nicht verbessert werden.

Es konnte gezeigt werden, dass ältere depressive Patienten in ihrer Gesamt- und Ausdauerleistungsfähigkeit durch ein moderates Bewegungstraining klinisch relevant trainierbar sind und eine gute Compliance bei günstiger Dropoutrate von 26% in einem sechsmonatigen Gruppentraining zeigen.

Der Ham-D verringerte sich bei der Bewegungsgruppe klinisch relevant um 37% mit einem Bezug zum Ausmaß der Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit.

Depressive Patienten haben ein erhöhtes kardiovaskuläres und metabolisches

Risiko (koronare Herzerkrankung, Diabetes mellitus Typ II).

Die Ergebnisse sprechen dafür, moderates Ausdauertraining langfristig in das Gesamtkonzept der antidepressiven Therapie zu integrieren, um psychische, kardiovaskuläre und metabolische günstige Effekte in der Primär- und Sekundärprävention häufiger und gesundheitspolitisch teurer Volkskrankheiten zu erzielen.

7 Anhang: weitere Ergebnisse

Ergänzend zu Kapitel 4 Ergebnisse sind hier weitere Auswertungen aufgeführt.

7.1 Körpergewicht

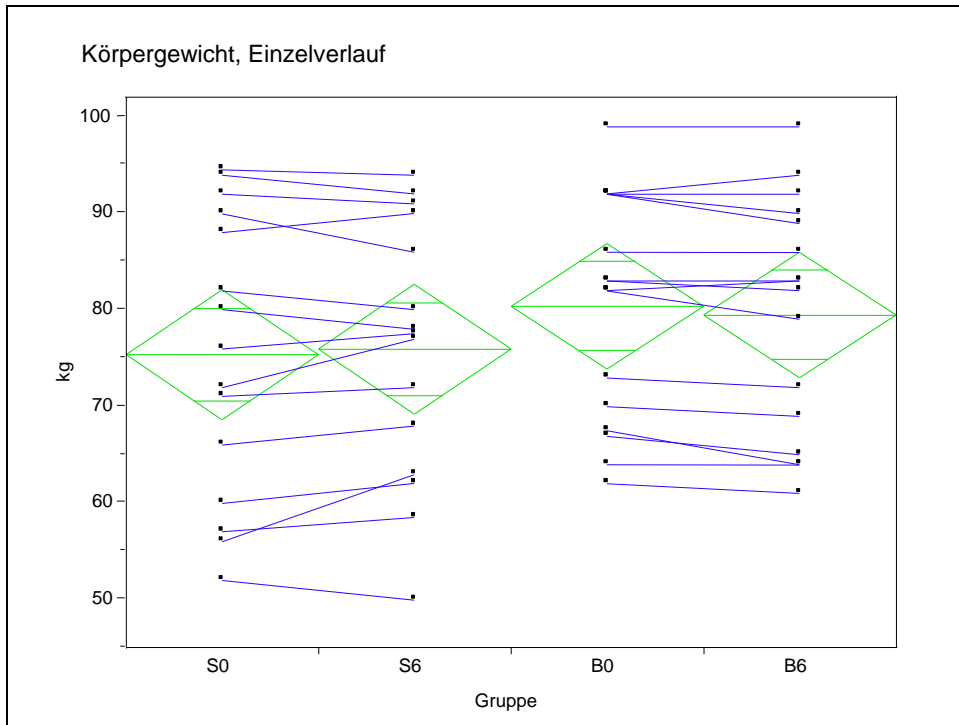


Abbildung 28. Körpergewicht [kg], Einzelverlauf; $p > 0,05$.

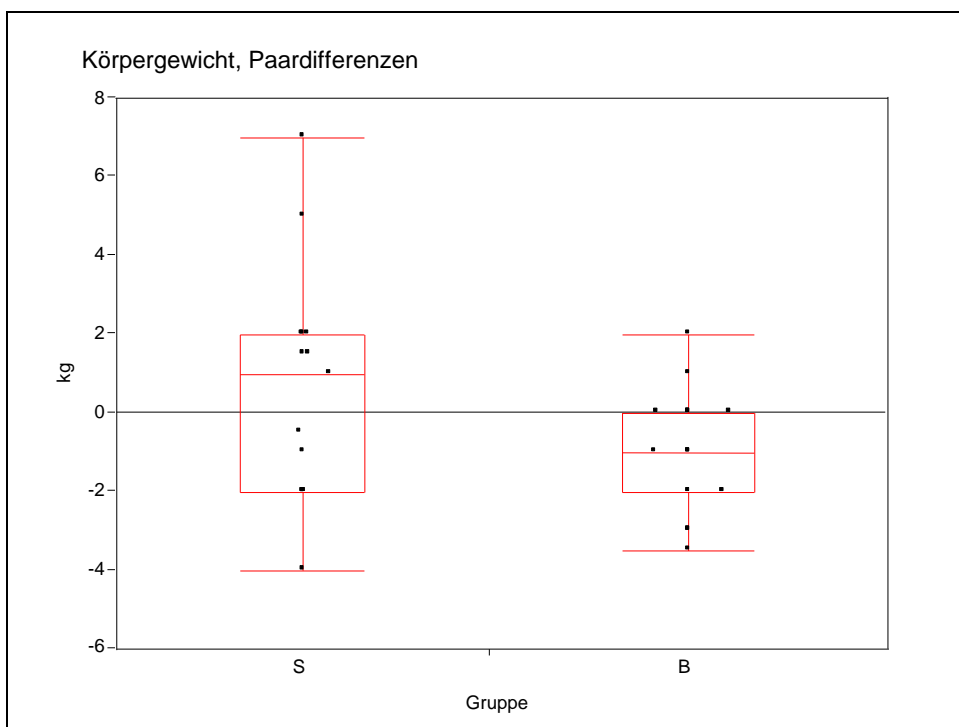


Abbildung 29. Körpergewicht [kg], Paardifferenzen; $p > 0,05$.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD	Prozent
S0	nV/gV	75,4 ±14,7	+0,7%
S6	nV/gV	75,9 ±13,5	
B0	nV/gV	80,4 ±11,7	-1,1%
B6	nV/gV	79,5 ±12,2	

Tabelle 19. Körpergewicht [kg], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Median
S	nV/ugV	1
B	nV/ugV	-1

Tabelle 20. Körpergewicht [kg], Paardifferenzen; $p_{IS}>0,05$; $p_{IB}>0,05$; $p_Z>0,05$.

Die Mittelwerte zum Test (S0 und B0) und Retest (S6 und B6) sind ähnlich. Es zeigt sich, dass die Sauerstoffgruppe tendenziell 1 kg (Median) zunimmt, während die Bewegungsgruppe im Median 1 kg Gewicht verliert.

7.2 Leistungsvariablen

7.2.1 Absolute maximale Leistung

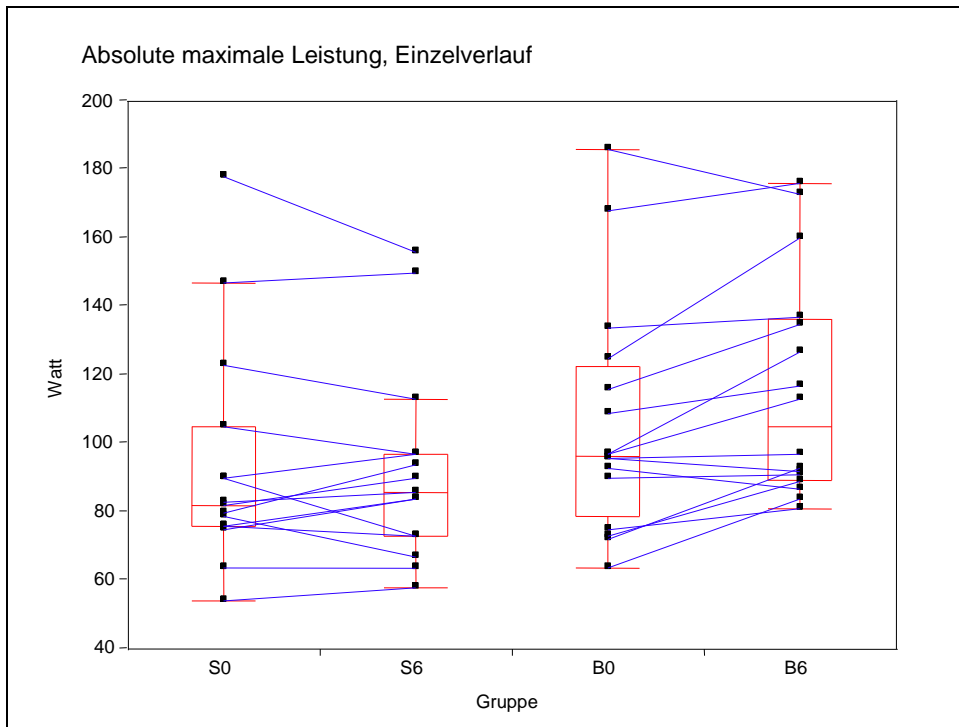


Abbildung 30. Absolute maximale Leistung [W], Einzelverlauf; $p > 0,05$.

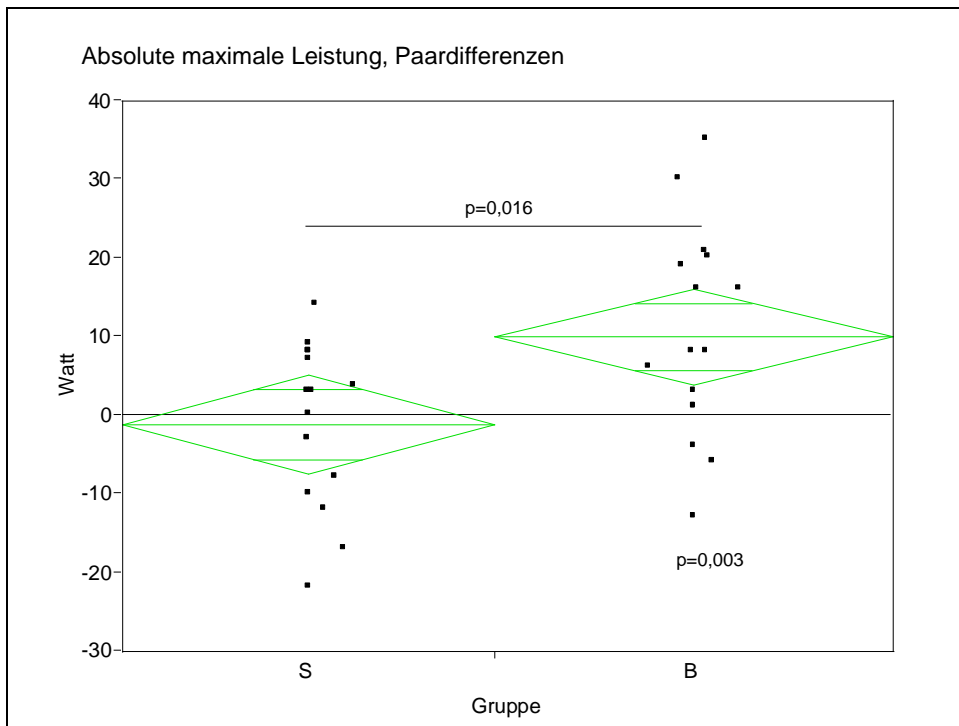


Abbildung 31. Absolute maximale Leistung [W], Paardifferenzen.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Median	Prozent
S0	nnV/gV	82	+4,9%
S6	nnV/gV	86	
B0	nV/gV	97	+8,2%
B6	nnV/gV	105	

Tabelle 21. Absolute maximale Leistung [W], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD
S	nV/gV	-1,1 ±10,6
B	nV/gV	10,0 ±13,2

Tabelle 22. Absolute maximale Leistung [W], Paardifferenzen; $p_{IS}>0,05$; $p_{IB}=0,003$; $p_Z=0,016$.

Für die absolute maximale Leistung in Watt, die von den Teilnehmern erbracht wurde zeigt sich trotz ähnlicher kardialer und metabolischer Ausbelastung ein statistisch signifikanter Unterschied der zwei Gruppen.

Im Einzelverlauf wird deutlich, dass sich die Sauerstoffgruppe im Median nicht verändert hat, während die Bewegungsgruppe im Maximalwert ihrer Leistung um 10 W zugelegt hat. Die Sauerstoffgruppe hat nach sechs Monaten die maximale Leistung um 4,9% gesteigert, die Bewegungsgruppe konnte sich nach dem Ausdauertraining um 8,2% in ihrer maximalen Leistung verbessern.

Bei der Auswertung der Paardifferenzen ist zwischen den beiden Gruppen ein statistisch signifikanter Unterschied vorhanden ($p=0,016$). Intraindividuell hat sich die Bewegungsgruppe statistisch hochsignifikant verbessert ($p=0,003$). Damit zeigt sich, dass durch eine vermehrte Sauerstoffzufuhr nach einer Sauerstoffinhalationstherapie keine Leistungsverbesserung erreicht wird, während durch das Ausdauertraining im Mittelwert eine deutliche Verbesserung erzielt wird. Zu berücksichtigen ist, dass die absolute maximale Leistung nicht nur körperlich begrenzt ist, sondern auch motivationsabhängig ist.

7.2.2 Absolute maximale Sauerstoffaufnahme

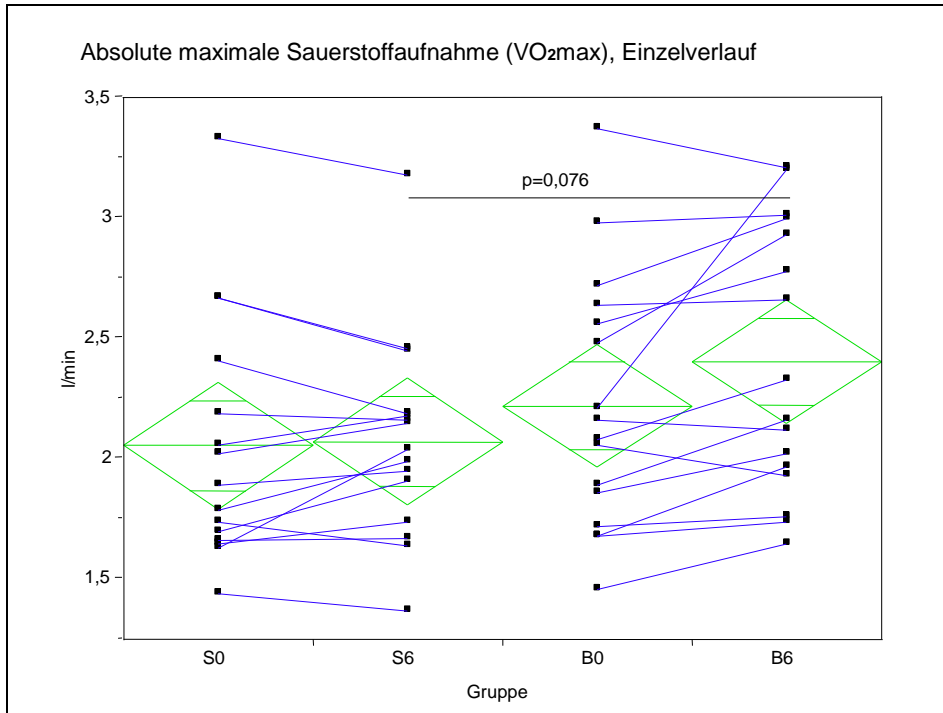


Abbildung 32. Absolute maximale Sauerstoffaufnahme [l/min], Einzelverlauf.

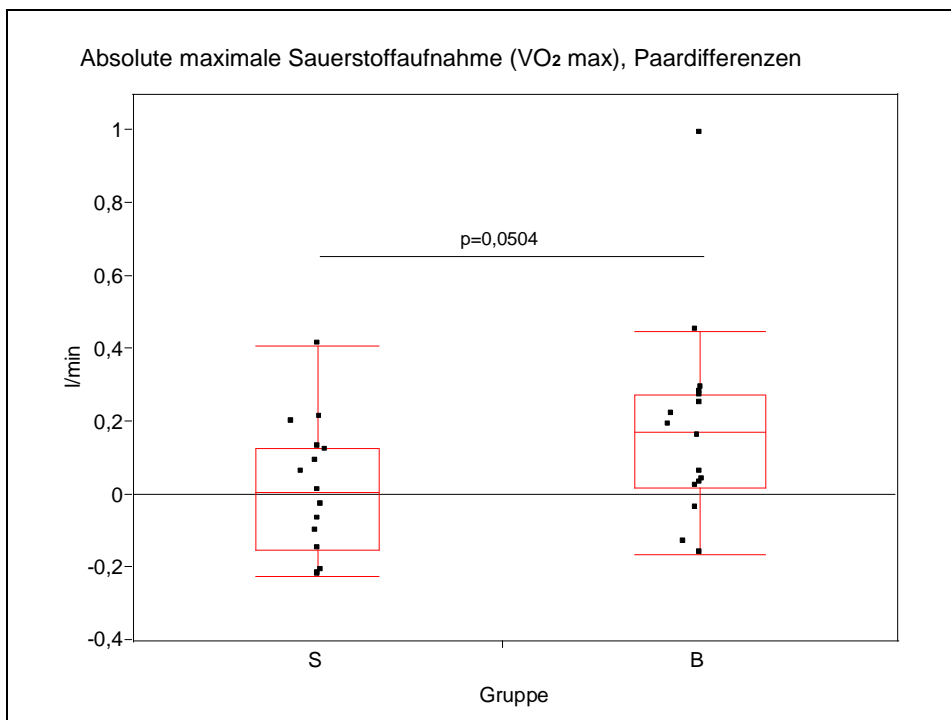


Abbildung 33. Absolute maximale Sauerstoffaufnahme [l/min], Paardifferenzen.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD	Prozent
S0	nV/gV	2,06 ±0,52	+0,5%
S6	nV/gV	2,07 ±0,43	
B0	nV/gV	2,22 ±0,53	+8,1%
B6	nV/gV	2,40 ±0,55	

Tabelle 23. Absolute maximale Sauerstoffaufnahme [l/min], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Median
S	nV/gV	0,01
B	nnV/gV	0,18

Tabelle 24. Absolute maximale Sauerstoffaufnahme [l/min], Paardifferenzen; $p_{IS} > 0,05$; $p_{IB} > 0,05$; $p_Z > 0,05$.

Die maximale Sauerstoffaufnahme ist eine wichtige Variable zur Bewertung der Gesamtleistungsfähigkeit. $VO_2\text{max}$ steigt mit der maximalen Leistungsfähigkeit an.

Die maximale Sauerstoffaufnahme verbessert sich im Einzelverlauf bei der Bewegungsgruppe um 8,1%, bei der Sauerstoffgruppe tritt keine relevante Veränderung (+0,5%) auf.

Auch in den Paardifferenzen zeigt sich die Steigerung der maximalen Sauerstoffaufnahme der Bewegungsgruppe. Der Wilcoxon-Test ergibt einen statistisch signifikanten Unterschied für S und B bei $p=0,0504$.

Die Gesamtleistungsfähigkeit verbessert sich bei der Bewegungsgruppe nach dem sechsmonatigen Walkingtraining deutlich, während nach der Sauerstoffinhalationstherapie keine Veränderung auftritt.

7.2.3 Wirkungsgrad

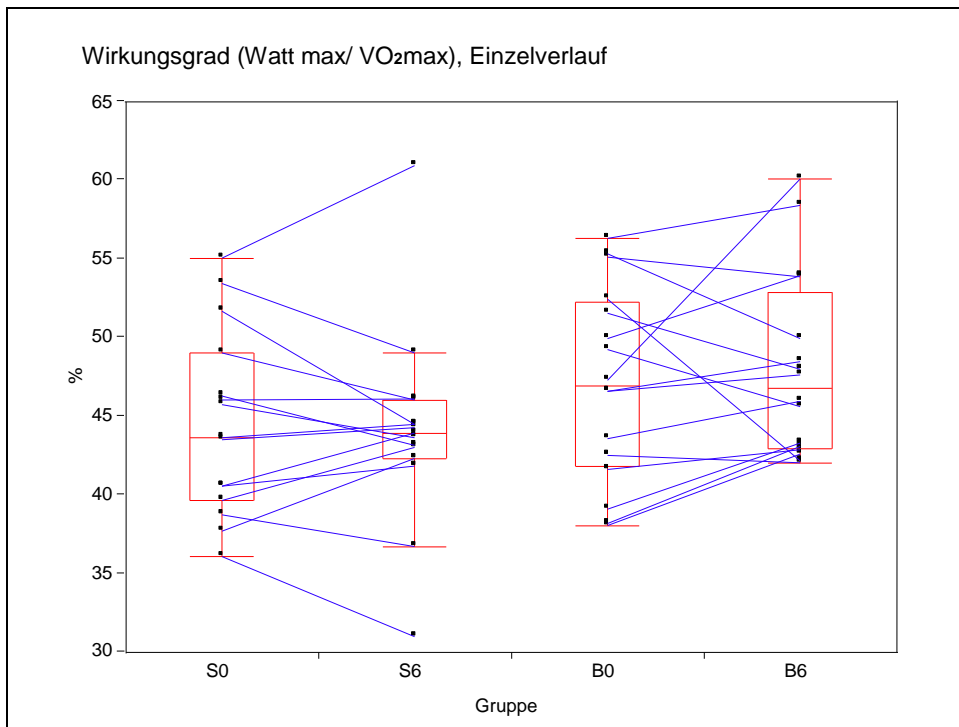


Abbildung 34. Wirkungsgrad [%], Einzelverlauf; $p > 0,05$.

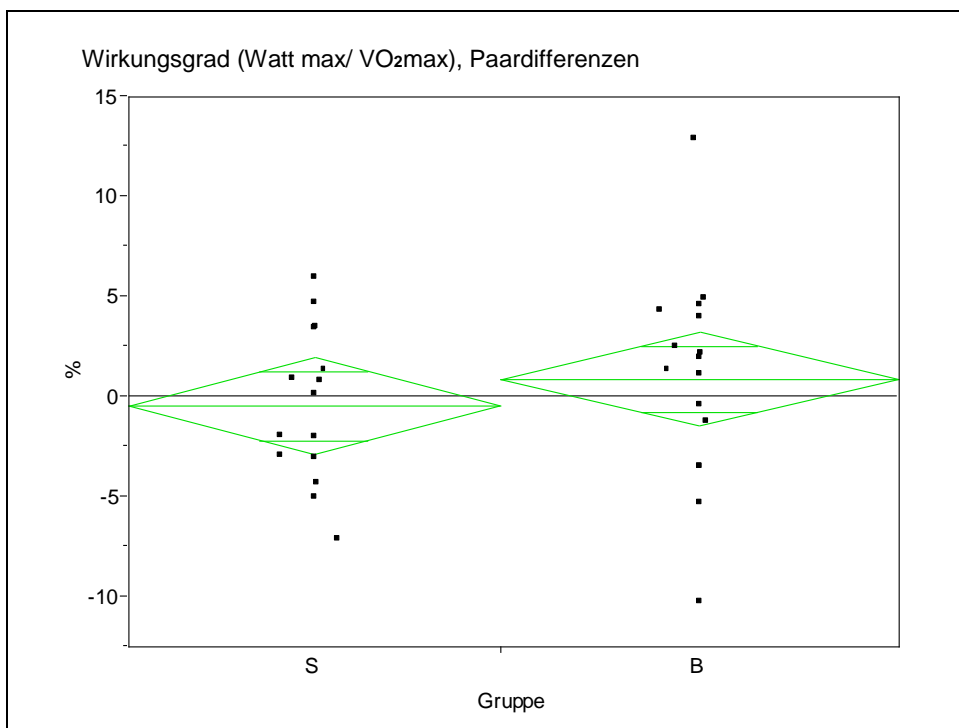


Abbildung 35. Wirkungsgrad [%], Paardifferenzen; $p < 0,05$.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Median	Prozent
S0	nV/gV	43,7	+0,7%
S6	nnV/gV	44,0	
B0	nV/gV	47,0	-0,2%
B6	nnV/gV	46,9	

Tabelle 25. Wirkungsgrad [%], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD
S	nV/gV	-0,45 ±3,8
B	nV/gV	0,9 ±5,2

Tabelle 26. Wirkungsgrad [%], Paardifferenzen; $p_{IS} > 0,05$; $p_{IB} > 0,05$; $p_Z > 0,05$.

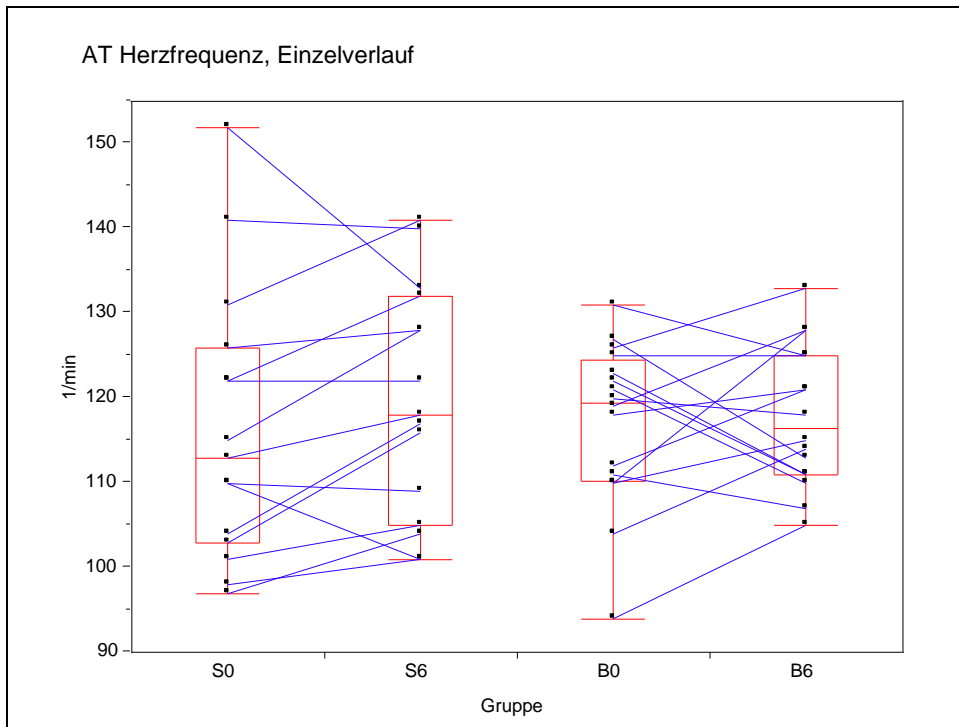
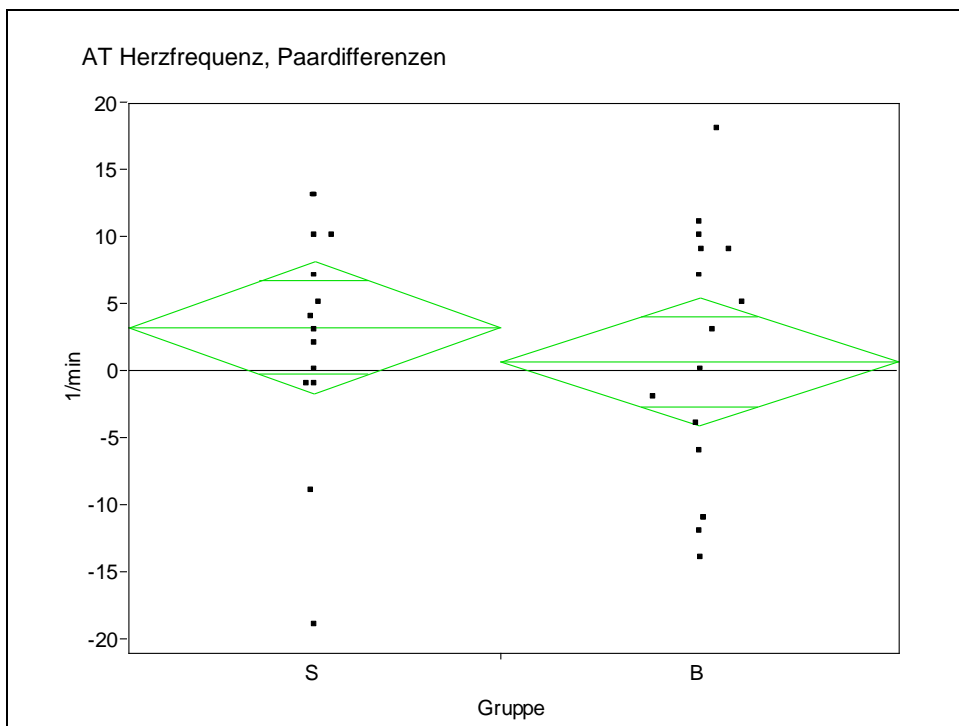
Es zeigt sich im Median im Einzelverlauf und in den Paardifferenzen in beiden Gruppen keine wesentliche Veränderung nach der Intervention.

7.3 Anaerobic Threshold (AT)

Die Anaerobic Threshold (AT) ist eine Variable aus der Spiroergometrie und markiert die Schwelle, ab der eine vermehrte Abatmung von Kohlendioxid stattfindet. Sie ist vergleichbar mit der LT, also der Lactate Threshold, an der die Laktatkonzentration im Blut messbar ansteigt.

Veränderungen der Anaerobic Threshold können Veränderungen in der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit zugeordnet werden. Die Lage der AT ist nicht willentlich zu beeinflussen und somit motivationsunabhängig.

7.3.1 Herzfrequenz an der AT

Abbildung 36. AT Herzfrequenz [1/min], Einzelverlauf; $p > 0,05$.Abbildung 37. AT Herzfrequenz [1/min], Paardifferenzen; $p > 0,05$.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Median	Prozent
S0	nV/ugV	113	+4,4%
S6	nV/ugV	118	
B0	nV/ugV	120	-2,5%
B6	nV/ugV	117	

Tabelle 27. AT Herzfrequenz [1/min], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD
S	nV/gV	3 ±9
B	nV/gV	1 ±10

Tabelle 28. AT Herzfrequenz [1/min], Paardifferenzen; $p_{IS} > 0,05$; $p_{IB} > 0,05$; $p_Z > 0,05$.

Die Herzfrequenz an der AT hat sich weder im Einzelverlauf noch in den Paardifferenzen statistisch signifikant verändert.

7.3.2 Absolute Leistung an der AT

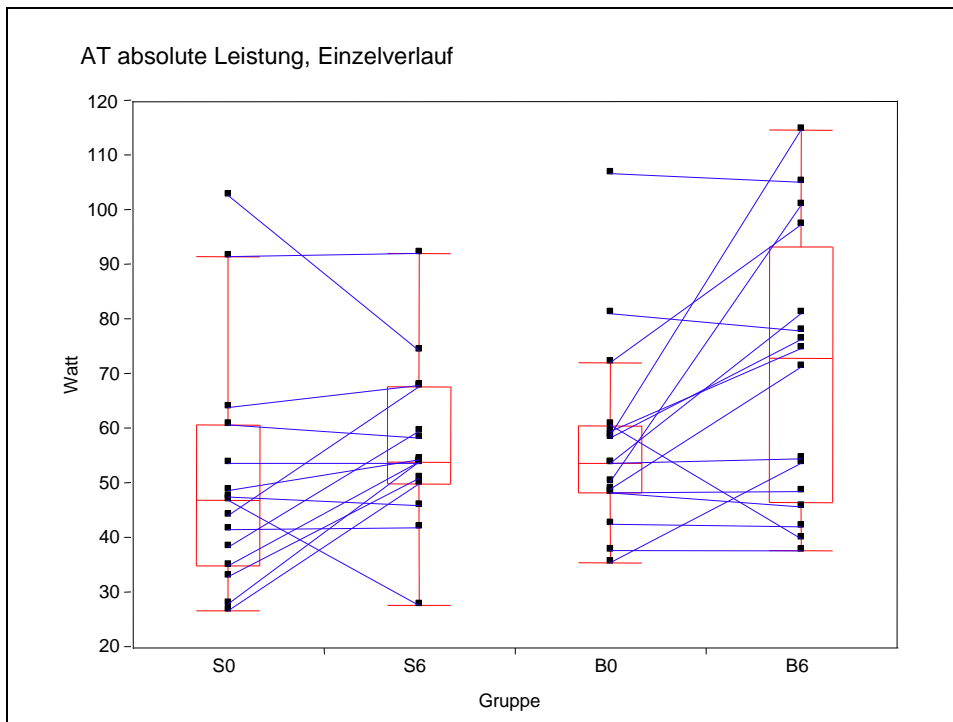


Abbildung 38. AT absolute Leistung [W], Einzelverlauf; $p > 0,05$.

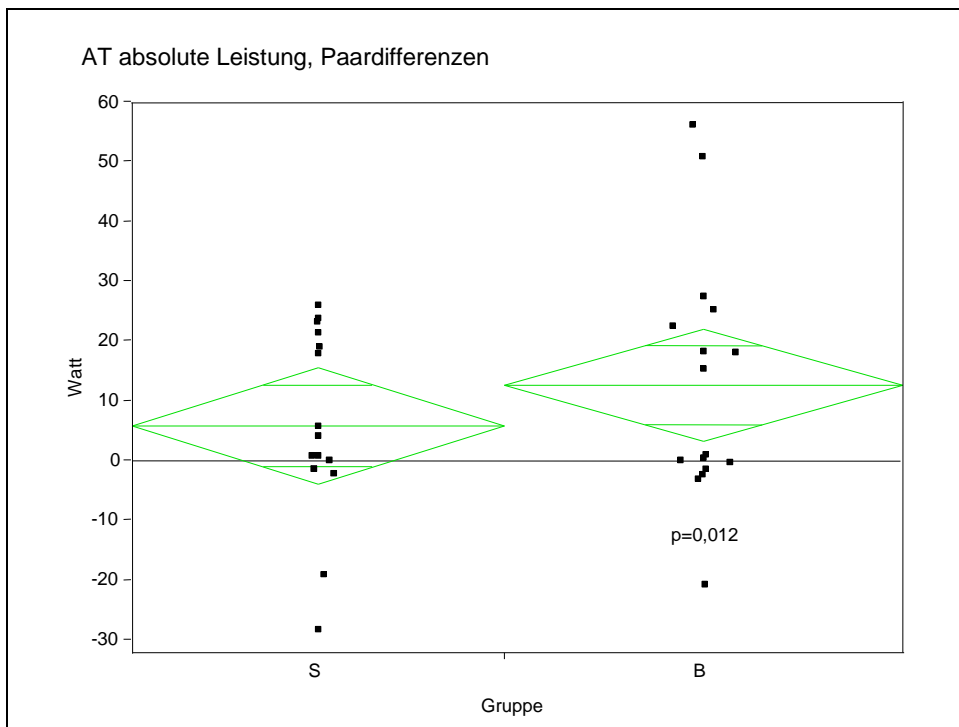


Abbildung 39. AT absolute Leistung [W], Paardifferenzen.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Median	Prozent
S0	nnV/gV	47,2	+14,6%
S6	nV/gV	54,1	
B0	nnV/gV	53,9	+35,8%
B6	nV/gV	73,2	

Tabelle 29. AT absolute Leistung [W], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD
S	nV/gV	6,0 ±16,0
B	nV/gV	12,8 ±20,5

Tabelle 30. AT absolute Leistung [W], Paardifferenzen; $p_{IS} > 0,05$; $p_B = 0,012$; $p_Z > 0,05$.

Die absolute Leistungsfähigkeit an der AT nimmt bei beiden Gruppen nach Intervention zu ($p > 0,05$). Die Bewegungsgruppe verbessert sich im Einzelverlauf im Median stärker (+35,8%), als die Sauerstoffgruppe (+14,6%).

In den Paardifferenzen bestätigt sich dies. Die Sauerstoffgruppe verbessert sich im Mittelwert um 6,0 ($\pm 16,0$) W, die Bewegungsgruppe steigert sich um 12,8 ($\pm 20,5$) W. Intraindividuell liegt eine statistisch signifikante Verbesserung der bei Bewegungsgruppe vor ($p = 0,012$).

7.4 Individuelle anaerobe Schwelle

7.4.1 Herzfrequenz an der individuellen anaeroben Schwelle

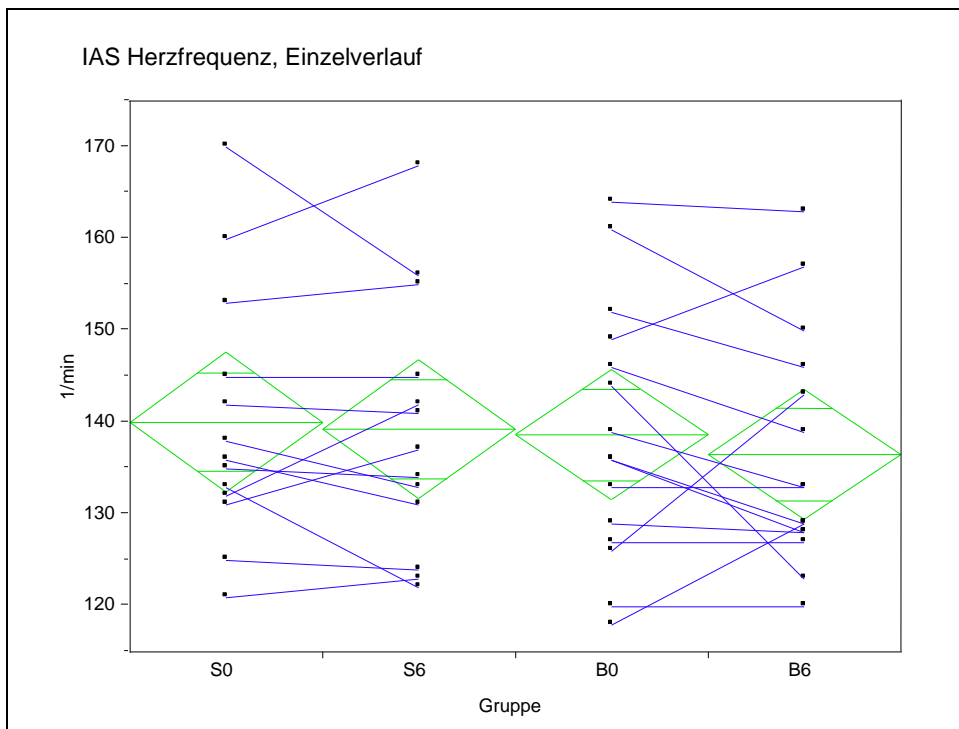


Abbildung 40. IAS Herzfrequenz [1/min], Einzelverlauf; $p > 0,05$.

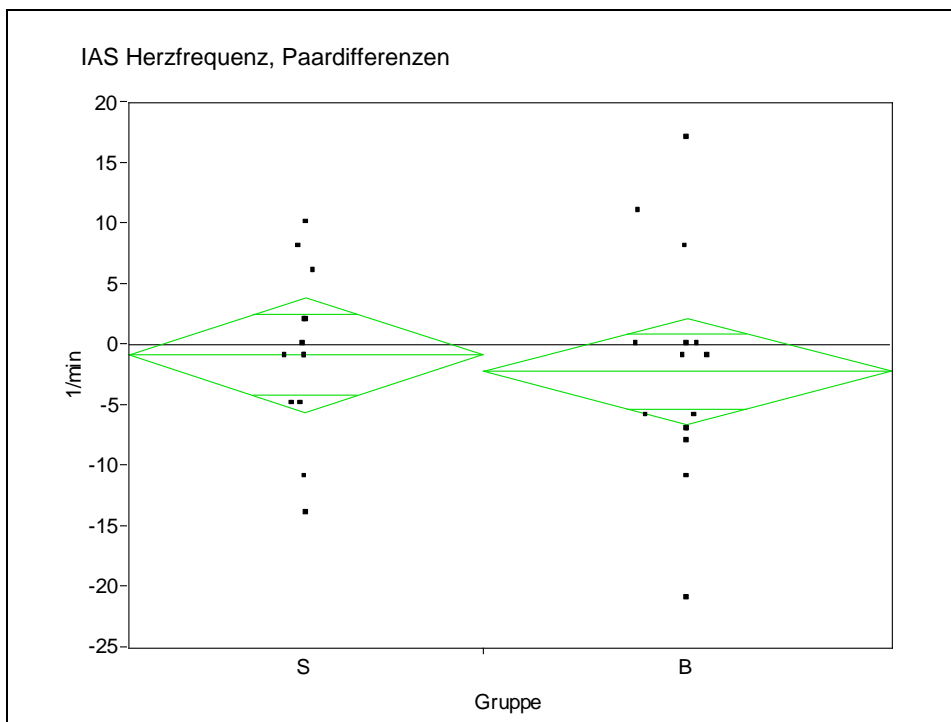


Abbildung 41. IAS Herzfrequenz [1/min], Paardifferenzen; $p > 0,05$.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD	Prozent
S0	nV/gV	140 ±14	-0,7%
S6	nV/gV	139 ±14	
B0	nV/gV	139 ±14	-1,4%
B6	nV/gV	137 ±13	

Tabelle 31. IAS Herzfrequenz [1/min], Einzelverlauf.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD
S	nV/gV	-1 ±7
B	nV/gV	-2 ±9

Tabelle 32. IAS Herzfrequenz [1/min], Paardifferenzen; $p_{IS} > 0,05$; $p_{IB} > 0,05$; $p_Z > 0,05$.

Die Herzfrequenz an der individuellen anaeroben Schwelle verändert sich im Einzelverlauf kaum; es liegt kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen zu den zwei Test-Zeitpunkten vor. In den Paardifferenzen bestätigt sich, dass bei der Sauerstoff- und der Bewegungsgruppe die Herzfrequenz an der individuellen anaeroben Schwelle ohne statistisch signifikanten Unterschied bleibt.

7.5 Fettoxidation

7.5.1 Fettoxidation an der LT

Bei der Auswertung der Daten zur Fettoxidation an der LT wurde eine Patientin (S077) aus der Sauerstoffgruppe ausgeschlossen. Die berechnete LT konnte nicht verwendet werden. Daher sind für die Fettoxidation an der LT nur die Ergebnisse von 4 Frauen aus der Sauerstoffgruppe und von 6 Frauen aus der Bewegungsgruppe dargestellt.

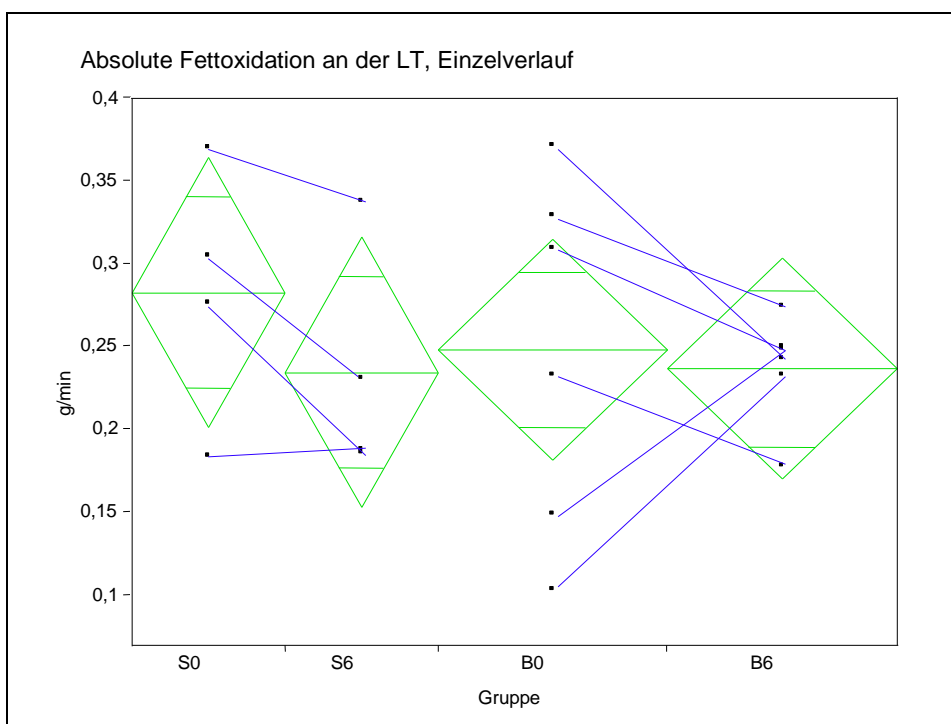


Abbildung 42. Absolute Fettoxidation an der LT [g/min], Einzelverlauf; formal $p > 0,05$.

Gruppe/Zeitpunkt	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD	Prozent
S0	nV/gV	0,28 ±0,08	-14,3%
S6	nV/gV	0,24 ±0,07	
B0	nV/gV	0,25 ±0,11	-4,0%
B6	nV/gV	0,24 ±0,03	

Tabelle 33. Absolute Fettoxidation an der LT [g/min], Einzelverlauf.

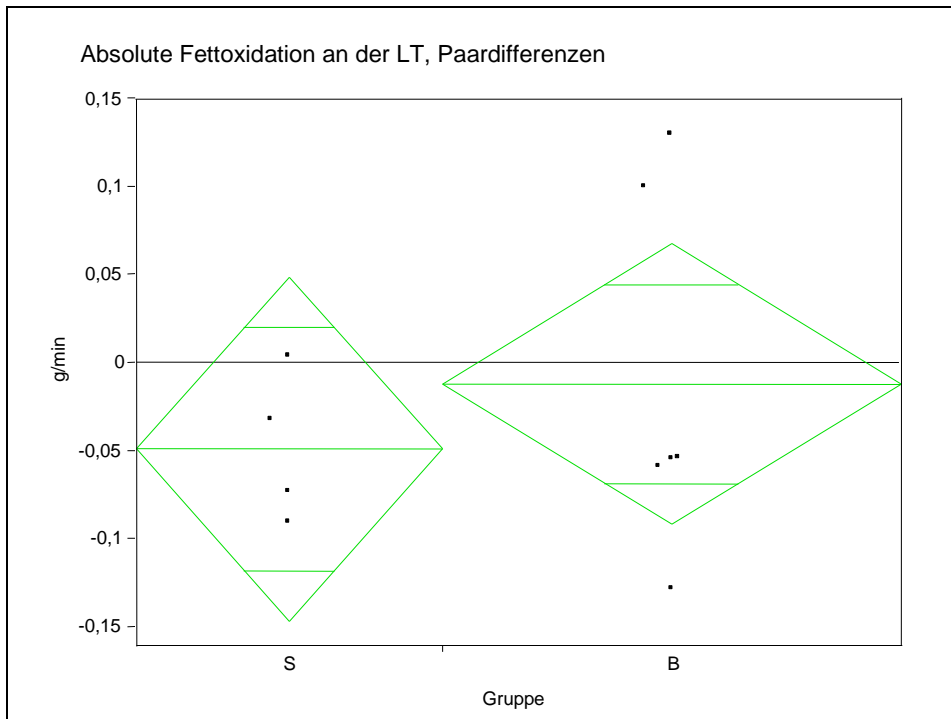


Abbildung 43. Absolute Fettoxidation an der LT [g/min], Paardifferenzen; formal $p > 0,05$.

Gruppe	Verteilung/Varianz	Mittelwert/SD
S	nV/gV	-0,05 \pm 0,04
B	nV/gV	-0,01 \pm 0,10

Tabelle 34. Absolute Fettoxidation an der LT [g/min], Paardifferenzen; formal $p_{IS} > 0,05$; $p_{IB} > 0,05$; $p_Z > 0,05$.

Die absolute Fettoxidation an der Laktatschwelle in g/min liegt nach sechsmonatiger Intervention bei beiden Gruppen bei einem ähnlichen Mittelwert von 0,235 (\pm 0,071) für S6 bzw. 0,237 (\pm 0,030) für B6 g/min.

Das entspricht nicht dem Maximum der Fettoxidation, das bei 0,4 g/min liegt (siehe Kapitel 4.6.1 Absolute maximale Fettoxidation).

8 Literaturverzeichnis

1. Wittchen HU, Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005; 15 (4): 357-376
2. Statistisches Bundesamt. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Gesundheit in Deutschland (2006). In <http://www.gbe-bund.de>, Abrufdatum 01.11.2008
3. World Health Organisation (WHO). In <http://www.who.int>
4. Farmer ME, Locke BZ, Mosckiki EK, Dannenberg AL, Larson DB, Radloff LS. Physical activity and depressive symptoms: the NHANES I epidemiologic follow-up study. *Am J Epidemiol* 1988; 128 (6):1340-1351
5. Paffenbarger RS, Lee IM, Leung R. Physical activity and personal characteristics associated with depression and suicide in American college men. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1994; 377: 16-22
6. Martinsen EW, Hoffart A, Solberg O. Comparing aerobic with nonaerobic forms of exercise in the treatment of clinical depression: a randomized trial. *Compr Psychiatry* 1989; 30 (4): 324-331
7. Martinsen EW. Benefits of exercise for the treatment of depression. *Sports Med* 1990; 9 (6): 380-389
8. Camacho TC, Roberts RE, Lazarus NB, Kaplan GA, Cohen RD. Physical activity and depression: evidence from the Alameda County study. *Am J Epidemiol* 1991; 134 (2): 220-231
9. Moraes H, Deslandes A, Ferreira C, Pompeu F, Ribeiro P, Laks J. Physical exercise in the treatment of depression in the elderly: a systematic review. *Rev psiquiatr Rio Gd Sul* 2007; 29 (1): 70-79
10. Mather AS, Rodriguez C, Guthrie MF, McHarg AM, Reid IC, McMurdo ME. Effects of exercise on depressive symptoms in older adults with poorly responsive depressive disorder: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 411-415
11. McNeil JK, LeBlanc EM, Joyner M. The effect of exercise on depressive symptoms in the moderately depressed elderly. *Psychol Aging* 1991; 6 (3): 487-488
12. Blumenthal JA, Babyak MA, Moore KA, Craighead WE, Herman S, Khatri P, Waugh R, Napolitano MA, Forman LM, Appelbaum M, Doraiswamy PM, Krishnan KR. Effects of exercise training on older patients with major depression. *Arch Intern Med* 1999; 159 (19): 2349-2356
13. Babyak M, Blumenthal JA, Herman S, Khatri P, Doraiswamy M, Moore K, Craighead WE, Baldewicz TT, Krishnan KR. Exercise treatment for major depression: maintenance of therapeutic benefit at 10 months. *Psychosom Med* 2000; 62 (5): 633-638
14. Singh NA, Clements KM, Fiatorone MA. A randomized controlled trial of progressive resistance training in depressed elders. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1997; 52 (1): M 27-35
15. Singh NA, Clements KM, Singh MA. The efficacy of exercise as a long-term antidepressant in elderly subjects: a randomized, controlled trial. *J Gerontol A Bio Sci Med Sci* 2001; 56 (8): M 497-504
16. Annesi JJ. Changes in depressed mood associated with 10 weeks of moderate cardiovascular exercise in formerly sedentary adults. *Psychol Rep* 2005; 93 (3): 855-862

17. Byrne A, Byrne DG. The effect of exercise on depression, anxiety and other mood states: a review. *J Psychosom Res* 1993; 37 (6): 565-574
18. Lawlor D, Hopker S. The effectiveness of exercise as an intervention in the management of depression: a systematic review and a metaregression analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2001; 322: 763
19. Sjösten N, Kivelä SL. The effects of physical exercise on depressive symptoms among the aged: a systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21 (5): 410-418
20. Heath G, Hagberg J, Ehsani A, Holloszy J. A physiological comparison of young and older endurance athletes. *J Appl Physiol* 1981; 51: 634-640
21. Buskirk E, Hodgson J. Age and aerobic power: the rate of change in men and women. *Fed Proc* 1987; 46: 1826-1829
22. Sidney K, Shephard R. Frequency and intensity of exercise training for elderly subjects. *Med Sci Sports Exerc* 1977; 10: 125-131
23. Badenhop D, Cleary P, Schaal S, Fox E, Bartels R. Physiological adjustments to higher- or lower-intensity exercise in elders. *Med Sci Sports Exerc* 1983; 15: 496-502
24. Seals D, Hagberg J, Hurley B, Ehsani A, Holloszy J. Endurance training in older men and women. *J Appl Physiol* 1984; 57: 1024-1029
25. Hagberg J, Graves J, Limacher M. Cardiovascular responses of 70-79 year old men and women to exercise training. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2589-2594
26. Pollock M, Wilmore J. Exercise in health and disease: evaluation and prescription for prevention and rehabilitation. 2nd edn. 1990; Philadelphia: W.B. Saunders
27. Hottenrott K, Lauenroth A, Schwesig R. Der Einfluss eines achtwöchigen Walkingtrainings auf die Herzfrequenz und die Herzfrequenzvariabilität bei über 60-jährigen. In: Herzfrequenzvariabilität im Fitness- und Gesundheitssport. 2004; Hamburg: Czwalina, 191-198
28. Zetkin M, Schaldach H. Lexikon der Medizin. 1999, 16. bearb. Auflage. Wiesbaden: Ullstein Medical Verlagsgesellschaft mbH & Co.
29. Internationale Klassifikation der Krankheiten, 10. Revision. ICD-10-GM 2008. In <http://www.dimdi.de> (Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information, zugehörig zum Bundesministerium für Gesundheit); Abrufdatum: 01.11.2008
30. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 56-62
31. Deetjen P, Speckmann, Hescheler. Physiologie. 4. vollst. überarb. Aufl. 2005; München, Jena: Urban & Fischer. 634-664, 822-831
32. Mildemberger VD, Kaltenbach M. Life-threatening complications of ergometry. *Fortschr Med* 1989; 107: 569-571
33. Pollock M, Lowenthal D, Graves J, Carroll J. Ausdauersport im höheren Lebensalter. In: Shephard RJ, Astrand PO. (Hrsg.) Ausdauer im Sport. Eine Veröffentlichung des IOC/ in Zusammenarbeit mit der FIMS. Dt. Übers. und Bearb. Rost G, Rost R. 1993; Köln: Dt. Ärzte-Verlag 379-194
34. Hick C, Hick A. Kurzlehrbuch Physiologie. 3. überarb. und aktualisierte Auflage. 2000; München, Jena: Urban & Fischer 154-160
35. Schmidt R, Thews, Lang. Physiologie des Menschen. 28. korr. und aktualisierte Auflage. 2000; Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. 641-648, 672-696
36. Rost R. Lehrbuch der Sportmedizin. 2001. Köln: Dtsch. Ärzte-Verlag. 26-66

37. Dickhuth HH, Berg A, Schmid K, Röcker K, König D. Prävention durch körperliche Aktivität – was ist gesichert? In: Freiwald J, Jöllenbeck T, Olivier N (Hrsg.). Prävention und Rehabilitation. 2007; Köln: Sportverlag Strauß, 9-19
38. Von Ardenne M, Physiologische und technische Grundlagen der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie. 1978; Stuttgart: Thieme Verlag. 138-188
39. Von Ardenne M, Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie. Physiologische und technische Grundlagen. 3. neu bearb. und erweiter. Aufl. 1983; Stuttgart: Thieme Verlag. 212-239
40. De Marées H. Sportphysiologie. 9. vollst. überarb. und erweiter. Auflage. 2002; Köln: Sport und Buch Strauß
41. Dickhuth HH, Mayer F, Röcker K, Berg A. (Hrsg.) Sportmedizin für Ärzte. 2007; Köln: Deutscher Ärzte Verlag. 17-27, 63-82
42. Dickhuth HH. Einführung in die Sport- und Leistungsmedizin. Sport und Unterricht. Band 6. 2000; Schorndorf: Hoffmann. 186-211
43. Klinke, Silbernagl. Lehrbuch der Physiologie. 4. korr. Auflage; 2003; Stuttgart: Thieme-Verlag. 365-380, 517-537
44. Wasserman K, McIlroy M. Detection of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol* 1964; 14: 844-852
45. Wasserman K et al. Principles of exercise testing and interpretation. 1987; Philadelphia: Lea & Febiger.
46. Golenhofen. Physiologie heute. Lehrbuch, Kompendium, Fragen und Antworten. 2. Auflage. 2000; München, Jena: Urban & Fischer. 312-318, 343-348
47. Porszasz J, Casaburi R, Somfay A, Woodhouse L, Whipp B. A treadmill ramp protocol using simultaneous changes in speed and grade. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35 (9): 1596-1603
48. Jeukendrup AE, Wallis GA. Measurements of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int J Sports Med* 2005; 26: 28-37
49. Achten J, Jeukendrup AE. Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities. *Int J Sports Med* 2004; 25: 32-37
50. Frayn KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol* 1983; 55: 628-634
51. Ferrannini E. The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. *Metabolism* 1988; 37: 287-301
52. Péronnet F, Massicotte D. Table of nonprotein respiratory quotient: An update. *Can J Sport Sci* 1991; 16: 23-29
53. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, Wolfe RR. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* 1993; 265: E380
54. Venables MC, Achten J, Ring C, Jeukendrup AE. Fat oxidation during exercise has stronger links to physical activity and VO_2 max than body fat. *Med Sci Sport Exerc* 2003; 35: 525
55. Achten J, Jeukendrup AE. The effect of pre-exercise carbohydrate feedings on intensity that elicits maximal fat oxidation. *J Sports Sci* 2003; 21: 1017
56. Martin WH, Dalsky GP, Hurley BF, Matthews DE, Bier DM, Hagberg JM, Rogers MA, King DS, Holloszy JO. Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *Am J Physiol* 1993; 265: 708-714

57. Hurley BF, Nemeth PM, Matrin WH, Hagberg JM, Dalsky GP, Holloszy JO. Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *J Appl Physiol* 1986; 60: 562-567
58. Sial S, Coggan A, Hickner R, Klein S. Training-induced alterations in fat and carbohydrate metabolism during exercise in elderly subjects. *Am J Physiol* 1998; 274: E785
59. Poehlman E, Gardner A, Arciero P, Goran M, Calles-Escandon J. Effects of endurance training on total fat oxidation in elderly persons. *J Appl Physiol* 1994; 76: 2281
60. Knechtle B, Müller G, Willmann F, Kotteck K, Eser P, Knecht H. Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. *Int J Sports Med* 2004; 25: 38-44
61. Diehm C, Rechtsteiner HJ. Die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie. 1989; 2(4): 68-74
62. Von Ardenne M, Klemm W, Klinger J. Doppelblindstudie zur starken anhaltenden Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit nach Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie-Behandlungen. *Z Alternsforsch* 1984; 39 (1): 17-30
63. Barkleit G. Scheitern eines innovativen Ansatzes. Manfred von Ardenne und die Krebs-Mehrschritt-Therapie. *Dtsch Ärzteblatt* 2005; 102 (6): A344-348
64. Gemeinsamer Bundesausschuss (G-BA). Gefunden in: www.g-ba.de; Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach von Ardenne (SMT) - Zusammenfassender Bericht des Arbeitsausschusses "Ärztliche Behandlung" des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Beratungen gemäß §135 Abs.1 SGB V; veröffentlicht am 22.05.2001
65. Schwarz M, Röger U, Urhausen A, Kindermann W. Cardiovascular and metabolic stress of walking versus jogging during the rehabilitation in coronary patients. *Int J Sports Med* 1998; 19: 13
66. Morris JM, Hardmann AE: Walking to health. *Sports Med* 1997; 23: 306-332
67. Völker K, Rudack P, Ahrens U, Thorwesten L. Effekte eines 8-wöchigen Nordic Walking Trainings auf die Ausdauerleistungsfähigkeit und die Kraftfähigkeit Untrainierter. Gefunden in: www.uni-potsdam.de, Abrufdatum 01.11.2008
68. Rist HJ, Kälin X, Hofer A. Nordic Walking – ein sportmedizinisches Konzept in Prävention und Rehabilitation. *Sportorthopädie – Sporttraumatologie* 2004; 20: 247-250
69. Schiebel F, Heitkamp H, Thoma S, Hipp A, Horstmann T. Nordic Walking und Walking im Vergleich. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2003; 54 (7/8): 43, KV-093
70. Höltke V, Steuer M, Jöns H, Krakor S, Steinacker T, Jakob E. Walking vs. Nordic Walking II – Belastungsparameter im Vergleich. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2005; 56 (7/8): 243
71. Jöllenbeck T, Leyser D, Grüneberg C, Mull M, Classen C. Nordic Walking – Eine Feldstudie über den Mythos Gelenkentlastung. In: Freiwald J, Jöllenbeck T, Olivier N (Hrsg.). *Prävention und Rehabilitation*. 2007; Köln: Sportverlag Strauß. 399-405
72. Hansen L, Henriksen M, Larsen P, Alkjaer T. Nordic Walking does not reduce the loading of the knee joint. *Scand J Med Sci Sports* 2008; 18 (4): 436-441
73. Knobloch K, Vogt PM. Nordic pole walking injuries – nordic walking thumb as novel injury entity. *Sportverletz Sportschaden* 2006; 20 (3): 137-142

74. Kritz-Silverstein D, Barrett-Connor E, Corbeau C. Cross-sectional and prospective study of exercise and depressed mood in the elderly. The Rancho Bernardo Study. *Am J Epidemiol* 2001; 153 (6): 596-603
75. Kubesch S, Bretschneider V, Freudenmann R, Weidenhammer N, Lehmann M, Spitzer M, Grön G. Aerobic endurance exercise improves executive functions in depressed patients. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 1005-1012
76. Kramer AF, Hahn S, Cohen NJ, Banich MT, McAuley E, Harrison CR. Ageing, fitness and neurocognitive function. *Nature* 1999; 400: 418-419
77. Dishman RK. Medical psychology in exercise and sport. *Med Clin North Am* 1985; 69: 123-143
78. Spirduso WW, Cronin DL. Exercise dose-dependent effects on quality of life and independent living in older adults. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (6): 598-609
79. Ernst E, Rand J, Stevinson C. Complementary therapies for depression – an overview. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 1026-2032
80. Veale D, Le Fevre K, Pantelis C, de Souza V, Mann A, Sargeant A. Aerobic exercise in the adjunctive treatment of depression: a randomised controlled trial. *J R Soc Med* 1992; 85: 541-544
81. Penninx BWJH, Rejeski WJ, Pandya J, Miller ME, Di Bari M, Applegate WB, Pahor M. Exercise and depressive symptoms: a comparison of aerobic and resistance exercise effects on emotional and physical function in older persons with high and low depressive symptomatology. *J Gerontol B Psychol Sci Soc* 2002; 57: 124-132
82. Brenes GA, Williamson JD, Messier SP, Rejeski WJ, Pahor M, Ip E, Penninx BW. Treatment of minor depression in older adults: A pilot study comparing sertraline and exercise. *Aging and Mental Health* 2007; 11: 61-68
83. Blumenthal JA, Babyak MA, Doraiswamy PM, Watkins L, Hoffman BM, Barbour KA, Herman S, Craighead WE, Brosse AL, Waugh R, Hinderliter A, Sherwood A. Exercise and pharmacotherapy in the treatment of major depressive disorder. *Psychosom Med* 2007; 69 (7): 587-596
84. North TC, McCullagh P, Tran ZV. Effect of exercise on depression. *Exerc Sport Sci Rev* 1990; 18: 379-415
85. Craft LL, Perna FM. The benefits of exercise for the clinically depressed. *Prim Care Companion. J Clin Psychiatry* 2004; 6(3): 104-112
86. De Vries HA. Tranquilizer effects of exercise: a critical review. *Phys Sportsmed* 1981; 9: 46-55
87. Farrell PA, Gates WK, Maksud MG. Increases in plasma beta-endorphin/ beta-lipotropin immunoreactivity after treadmill running in humans. *J Appl Physiol* 1982; 52: 1245-1249
88. Dunn AL, Reigle TG, Youngstedt SD, Armstrong RB, Dishman RK. Brain norepinephrine and metabolites after treadmill training and wheel running in rats. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 204-209
89. Jacobs BL. Serotonin, motor activity and depression-related disorders. *Am Sci* 1994; 82: 456-463
90. Craft LL. Exercise and clinical depression: examining two psychological mechanisms. *Psychol Sport Exerc* 2005; 6 (2): 151-171
91. Schlicht W. *Gesundheitspsychologie Band 4. Sport und Primärprävention.* 1994; Göttingen: Hogrefe-Verlag. 10-39
92. Friesdorf F. *Dynamische Muskelarbeit. Lehrstuhl für Ergonomie. Technische Universität München.* 2005; 3-5
93. Woo JS, Derleth C, Stratton JR, Levy WC. The influence of age, gender and

- training on exercise efficiency. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 (5): 1049-1057
94. Eaton WW, Armenian H, Gallo J, Pratt L, Ford DE. Depression and risk for onset of type II diabetes. A prospective population-based study. *Diabetes Care* 1996; 19 (10): 1097-1102
95. Golden SH, Williams JE, Ford DE, Yeh HC, Paton Sanford C, Nieto FJ, Brancati FL. Depressive symptoms and the risk of type 2 diabetes: the arteriosclerosis risk in community study. *Diabetes Care* 2004; 27 (2): 429-435
96. Rugulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease. A review and meta-analysis. *Am J Prev Med* 2002; 23(1): 51-61
97. Ahto M, Isoaho R, Puolijoki H, Vahlberg T, Kivelä SL. Stronger symptoms of depression predict high coronary heart disease mortality in older men and women. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; 22(8): 757-763
98. Rosengren A, Hawken S, Ounou S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, Blackett KN, Sitthi-amorn C, Sato H, Yusuf S. *Lancet* 2004; 364 (9438): 953-962
99. Joynt KE, Whellan DJ, O'Connor CM. Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. *Biol Psychiatry* 2003; 54 (1): 248-261
100. Kitzlerová E, Anders M. The role of some new factors in the pathophysiology of depression and cardiovascular disease: overview of recent research. *Neuro Endocrinol Lett* 2007; 28 (6): 832-840
101. Shapiro SS, Wilk MB. An analysis of variance test for normality (complete samples). *Biometrika* 1965; 52: 591-611
102. Levene H. Robust tests for equality of variances. In: Olkin I (Hrsg.), *Contributions to probability and statistics*. Stanford Univ. Press 1960.
103. O'Brien RG. A general ANOVA method for robust tests of additive models for variances. *Journal of the American Statistical Association* 1979; 74: 877-880
104. Brown MB, Forsythe AB. Robust tests for the equality of variances. *Journal of the American Statistical Association*. 1974; 69: 364-367
105. Bartlett MS, Kendall DG. The statistical analysis of variances – heterogeneity and the logarithmic transformation. *JRSS Suppl* 1946; 8: 128-138
106. Kaizl I, Meyer T, Berner D, Kierer A, Müller S, Kindermann W, Falkai P, Pajonk FG. Die Auswirkungen von Ausdauertraining bei Patienten mit Schizophrenie. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 2007; PO-7
107. Dickhuth HH, Huonker M, Münzel T, Drexler H, Berg A, Keul J. Individual anaerobic threshold for evaluation of competitive athletes and patients with left ventricular dysfunction. In: Bachl N, Graham T, Löllgen H (Hrsg.). *Advances in ergometry*. 1991; Berlin: Springer-Verlag: 173-179

9 Literaturverzeichnis alphabetisch

- Achten J, Jeukendrup AE. Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities. *Int J Sports Med* 2004; 25: 32-37
- Achten J, Jeukendrup AE. The effect of pre-exercise carbohydrate feedings on intensity that elicits maximal fat oxidation. *J Sports Sci* 2003; 21: 1017
- Ahto M, Isoaho R, Puolijoki H, Vahlberg T, Kivelä SL. Stronger symptoms of depression predict high coronary heart disease mortality in older men and women. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; 22(8): 757-763
- Annesi JJ. Changes in depressed mood associated with 10 weeks of moderate cardiovascular exercise in formerly sedentary adults. *Psychol Rep* 2005; 93 (3): 855-862
- Babyak M, Blumenthal JA, Herman S, Khatri P, Doraiswamy M, Moore K, Craighead WE, Baldewicz TT, Krishnan KR. Exercise treatment for major depression: maintenance of therapeutic benefit at 10 months. *Psychosom Med* 2000; 62 (5): 633-638
- Badenhop D, Cleary P, Schaal S, Fox E, Bartels R. Physiological adjustments to higher- or lower-intensity exercise in elders. *Med Sci Sports Exerc* 1983; 15: 496-502
- Barkleit G. Scheitern eines innovativen Ansatzes. Manfred von Ardenne und die Krebs-Mehrschritt-Therapie. *Dtsch Ärzteblatt* 2005; 102 (6): A344-348
- Bartlett MS, Kendall DG. The statistical analysis of variances – heterogeneity and the logarithmic transformation. *JRSS Suppl* 1946; 8: 128-138
- Blumenthal JA, Babyak MA, Doraiswamy PM, Watkins L, Hoffman BM, Barbour KA, Herman S, Craighead WE, Brosse AL, Waugh R, Hinderliter A, Sherwood A. Exercise and pharmacotherapy in the treatment of major depressive disorder. *Psychosom Med* 2007; 69 (7): 587-596
- Blumenthal JA, Babyak MA, Moore KA, Craighead WE, Herman S, Khatri P, Waugh R, Napolitano MA, Forman LM, Appelbaum M, Doraiswamy PM, Krishnan KR. Effects of exercise training on older patients with major depression. *Arch Intern Med* 1999; 159 (19): 2349-2356
- Brenes GA, Williamson JD, Messier SP, Rejeski WJ, Pahor M, Ip E, Penninx BW. Treatment of minor depression in older adults: A pilot study comparing sertraline and exercise. *Aging and Mental Health* 2007; 11: 61-68
- Brown MB, Forsythe AB. Robust tests for the equality of variances. *Journal of the American Statistical Association*. 1974; 69: 364-367
- Buskirk E, Hodgson J. Age and aerobic power: the rate of change in men and women. *Fed Proc* 1987; 46: 1826-1829
- Byrne A, Byrne DG. The effect of exercise on depression, anxiety and other mood states: a review. *J Psychosom Res* 1993; 37 (6): 565-574
- Camacho TC, Roberts RE, Lazarus NB, Kaplan GA, Cohen RD. Physical activity and depression: evidence from the Alameda County study. *Am J Epidemiol* 1991; 134 (2): 220-231
- Craft LL. Exercise and clinical depression: examining two psychological mechanisms. *Psychol Sport Exerc* 2005; 6 (2): 151-171
- Craft LL, Perna FM. The benefits of exercise for the clinically depressed.

- Prim Care Companion. J Clin Psychiatry 2004; 6(3): 104-112
- De Marées H. Sportphysiologie. 9. vollst. überarb. und erw. Auflage. 2002; Köln: Sport und Buch Strauss
 - De Vries HA. Tranquilizer effects of exercise: a critical review. Phys Sportsmed 1981; 9: 46-55
 - Deetjen P, Speckmann, Hescheler. Physiologie. 4. vollst. überarb. Aufl. 2005; München, Jena: Urban & Fischer. 634-664, 822-831
 - Dickhuth HH. Einführung in die Sport- und Leistungsmedizin. Sport und Unterricht. Band 6. 2000; Schorndorf: Hoffmann. 186-211
 - Dickhuth HH, Berg A, Schmid K, Röcker K, König D. Prävention durch körperliche Aktivität – was ist gesichert? In: Freiwald J, Jöllenbeck T, Olivier N (Hrsg.). Prävention und Rehabilitation. 2007; Köln: Sportverlag Strauß, 9-19
 - Dickhuth HH, Huonker M, Münzel T, Drexler H, Berg A, Keul J. Individual anaerobic threshold for evaluation of competitive athletes and patients with left ventricular dysfunction. In: Bachl N, Graham T, Löllgen H (Hrsg.). Advances in ergometry. 1991; Berlin: Springer-Verlag: 173-179
 - Dickhuth HH, Mayer F, Röcker K, Berg A. (Hrsg.) Sportmedizin für Ärzte. 2007; Köln: Deutscher Ärzte Verlag. 17-27, 63-82
 - Diehm C, Rechtsteiner HJ. Die Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie. 1989; 2(4): 68-74
 - Dishman RK. Medical psychology in exercise and sport. Med Clin North Am 1985; 69: 123-143
 - Dunn AL, Reigle TG, Youngstedt SD, Armstrong RB, Dishman RK. Brain norepinephrine and metabolites after treadmill training and wheel running in rats. Med Sci Sports Exerc 1996; 28: 204-209
 - Eaton WW, Armenian H, Gallo J, Pratt L, Ford DE. Depression and risk for onset of type II diabetes. A prospective population-based study. Diabetes Care 1996; 19 (10): 1097-1102
 - Ernst E, Rand J, Stevinson C. Complementary therapies for depression – an overview. Arch Gen Psychiatry 1998; 55: 1026-2032
 - Farmer ME, Locke BZ, Mosckiki EK, Dannenberg AL, Larson DB, Radloff LS. Physical activity and depressive symptoms: the NHANES I epidemiologic follow-up study. Am J Epidemiolog 1988; 128 (6):1340-1351
 - Farrell PA, Gates WK, Maksud MG. Increases in plasma beta-endorphin/ beta-lipotropin immunoreactivity after treadmill running in humans. J Appl Physiol 1982; 52: 1245-1249
 - Ferrannini E. The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. Metabolism 1988; 37: 287-301
 - Frayn KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. J Appl Physiol 1983; 55: 628-634
 - Friesdorf F. Dynamische Muskelarbeit. Lehrstuhl für Ergonomie. Technische Universität München. 2005; 3-5
 - Gemeinsamer Bundesausschuss (G-BA). Gefunden in: www.g-ba.de; Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach von Ardenne (SMT) - Zusammenfassender Bericht des Arbeitsausschusses "Ärztliche Behandlung" des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen über die Beratungen gemäß §135 Abs.1 SGB V; veröffentlicht am 22.05.2001
 - Golden SH, Williams JE, Ford DE, Yeh HC, Paton Sanford C, Nieto FJ, Brancati FL. Depressive symptoms and the risk of type 2 diabetes: the arteriosclerosis risk in community study. Diabetes Care 2004; 27 (2): 429-

435

- Golenhofen. Physiologie heute. Lehrbuch, Kompendium, Fragen und Antworten. 2. Auflage. 2000; München, Jena: Urban & Fischer. 312-318, 343-348
- Hagberg J, Graves J, Limacher M. Cardiovascular responses of 70-79 year old men and women to exercise training. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2589-2594
- Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 56-62
- Hansen L, Henriksen M, Larsen P, Alkjaer T. Nordic Walking does not reduce the loading of the knee joint. *Scand J Med Sci Sports* 2008; 18 (4): 436-441
- Heath G, Hagberg J, Ehsani A, Holloszy J. A physiological comparison of young and older endurance athletes. *J Appl Physiol* 1981; 51: 634-640
- Hick C, Hick A. Kurzlehrbuch Physiologie. 3. überarb. und aktualisierte Auflage. 2000; München, Jena: Urban & Fischer 154-160
- Höltke V, Steuer M, Jöns H, Krakor S, Steinacker T, Jakob E. Walking vs. Nordic Walking II – Belastungsparameter im Vergleich. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2005; 56 (7/8): 243
- Hottenrott K, Lauenroth A, Schwesig R. Der Einfluss eines achtwöchigen Walkingtrainings auf die Herzfrequenz und die Herzfrequenzvariabilität bei über 60-jährigen. In: *Herzfrequenzvariabilität im Fitness- und Gesundheitssport*. 2004; Hamburg: Czwalina, 191-198
- Hurley BF, Nemeth PM, Matrin WH, Hagberg JM, Dalsky GP, Holloszy JO. Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *J Appl Physiol* 1986; 60: 562-567
- Internationale Klassifikation der Krankheiten, 10. Revision. ICD-10-GM 2008. In <http://www.dimdi.de> (Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information, zugehörig zum Bundesministerium für Gesundheit); Abrufdatum: 01.11.2008
- Jacobs BL. Serotonin, motor activity and depression-related disorders. *Am Sci* 1994; 82: 456-463
- Jeukendrup AE, Wallis GA. Measurements of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int J Sports Med* 2005; 26: 28-37
- Jöllenbeck T, Leyser D, Grüneberg C, Mull M, Classen C. Nordic Walking – Eine Feldstudie über den Mythos Gelenkentlastung. In: *Freiwald J, Jöllenbeck T, Olivier N (Hrsg.). Prävention und Rehabilitation*. 2007; Köln: Sportverlag Strauß. 399-405
- Joynt KE, Whellan DJ, O'Connor CM. Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. *Biol Psychiatry* 2003; 54 (1): 248-261
- Kaizl I, Meyer T, Berner D, Kierer A, Müller S, Kindermann W, Falkai P, Pajonk FG. Die Auswirkungen von Ausdauertraining bei Patienten mit Schizophrenie. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*. 2007; PO-7
- Kitzlerová E, Anders M. The role of some new factors in the pathophysiology of depression and cardiovascular disease: overview of recent research. *Neuro Endocrinol Lett* 2007; 28 (6): 832-840
- Klinke, Silbernagl. Lehrbuch der Physiologie. 4. korr. Auflage; 2003; Stuttgart: Thieme-Verlag. 365-380, 517-537
- Knechtle B, Müller G, Willmann F, Kotteck K, Eser P, Knecht H. Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. *Int*

- J Sports Med 2004; 25: 38-44
- Knobloch K, Vogt PM. Nordic pole walking injuries – nordic walking thumb as novel injury entity. *Sportverletz Sportschaden* 2006; 20 (3): 137-142
 - Kramer AF, Hahn S, Cohen NJ, Banich MT, McAuley E, Harrison CR. Ageing, fitness and neurocognitive function. *Nature* 1999; 400: 418-419
 - Kritz-Silverstein D, Barrett-Connor E, Corbeau C. Cross-sectional and prospective study of exercise and depressed mood in the elderly. The Rancho Bernardo Study. *Am J Epidemiol* 2001; 153 (6): 596-603
 - Kubesch S, Bretschneider V, Freudenmann R, Weidenhammer N, Lehmann M, Spitzer M, Grön G. Aerobic endurance exercise improves executive functions in depressed patients. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 1005-1012
 - Lawlor D, Hopker S. The effectiveness of exercise as an intervention in the management of depression: a systematic review and a metaregression analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2001; 322: 763
 - Levene H. Robust tests for equality of variances. In: Olkin I (Hrsg.), *Contributions to probability and statistics*. Stanford Univ. Press 1960.
 - Martin WH, Dalsky GP, Hurley BF, Matthews DE, Bier DM, Hagberg JM, Rogers MA, King DS, Holloszy JO. Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *Am J Physiol* 1993; 265: 708-714
 - Martinsen EW. Benefits of exercise for the treatment of depression. *Sports Med* 1990; 9 (6): 380-389
 - Martinsen EW, Hoffart A, Solberg O. Comparing aerobic with nonaerobic forms of exercise in the treatment of clinical depression: a randomized trial. *Compr Psychiatry* 1989; 30 (4): 324-331
 - Mather AS, Rodriguez C, Guthrie MF, McHarg AM, Reid IC, McMurdo ME. Effects of exercise on depressive symptoms in older adults with poorly responsive depressive disorder: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 411-415
 - McNeil JK, LeBlanc EM, Joyner M. The effect of exercise on depressive symptoms in the moderately depressed elderly. *Psychol Aging* 1991; 6 (3): 487-488
 - Mildenberger VD, Kaltenbach M. Life-threatening complications of ergometry. *Fortschr Med* 1989; 107: 569-571
 - Moraes H, Deslandes A, Ferreira C, Pompeu F, Ribeiro P, Laks J. Physical exercise in the treatment of depression in the elderly: a systematic review. *Rev psiquiatr Rio Gd Sul* 2007; 29 (1): 70-79
 - Morris JM, Hardmann AE: Walking to health. *Sports Med* 1997; 23: 306-332
 - North TC, McCullagh P, Tran ZV. Effect of exercise on depression. *Exerc Sport Sci Rev* 1990; 18: 379-415
 - O'Brien RG. A general ANOVA method for robust tests of additive models for variances. *Journal of the American Statistical Association* 1979; 74: 877-880
 - Paffenbarger RS, Lee IM, Leung R. Physical activity and personal characteristics associated with depression and suicide in American college men. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1994; 377: 16-22
 - Penninx BWJH, Rejeski WJ, Pandya J, Miller ME, Di Bari M, Applegate WB, Pahor M. Exercise and depressive symptoms: a comparison of aerobic and resistance exercise effects on emotional and physical function in older persons with high and low depressive symptomatology. *J Gerontol B*

- Psychol Sci Soc 2002; 57: 124-132
- Péronnet F, Massicotte D. Table of nonprotein respiratory quotient: An update. *Can J Sport Sci* 1991; 16: 23-29
 - Poehlman E, Gardner A, Arciero P, Goran M, Calles-Escandon J. Effects of endurance training on total fat oxidation in elderly persons. *J Appl Physiol* 1994; 76: 2281
 - Pollock M, Lowenthal D, Graves J, Carroll J. Ausdauersport im höheren Lebensalter. In: Shephard RJ, Astrand PO. (Hrsg.) *Ausdauer im Sport. Eine Veröffentlichung des IOC/ in Zusammenarbeit mit der FIMS. Dt. Übers. und Bearb. Rost G, Rost R. 1993; Köln: Dt. Ärzte-Verlag 379-194*
 - Pollock M, Wilmore J. *Exercise in health and disease: evaluation and prescription for prevention and rehabilitation. 2nd edn. 1990; Philadelphia: W.B. Saunders*
 - Porszasz J, Casaburi R, Somfay A, Woodhouse L, Whipp B. A treadmill ramp protocol using simultaneous changes in speed and grade. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35 (9): 1596-1603
 - Rist HJ, Kälin X, Hofer A. Nordic Walking – ein sportmedizinisches Konzept in Prävention und Rehabilitation. *Sportorthopädie – Sporttraumatologie* 2004; 20: 247-250
 - Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, Wolfe RR. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* 1993; 265: E380
 - Rosengren A, Hawken S, Ounou S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed WA, Blackett KN, Sitthi-amorn C, Sato H, Yusuf S. *Lancet* 2004; 364 (9438): 953-962
 - Rost R. *Lehrbuch der Sportmedizin. 2001. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag. 26-66*
 - Rugulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease. A review and meta-analysis. *Am J Prev Med* 2002; 23(1): 51-61
 - Schiebel F, Heitkamp H, Thoma S, Hipp A, Horstmann T. Nordic Walking und Walking im Vergleich. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2003; 54 (7/8): 43, KV-093
 - Schlicht W. *Gesundheitspsychologie Band 4. Sport und Primärprävention. 1994; Göttingen: Hogrefe-Verlag. 10-39*
 - Schmidt R, Thews, Lang. *Physiologie des Menschen. 28. korr. und aktualisierte Auflage. 2000; Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. 641-648, 672-696*
 - Schwarz M, Röger U, Urhausen A, Kindermann W. Cardiovascular and metabolic stress of walking versus jogging during the rehabilitation in coronary patients. *Int J Sports Med* 1998; 19: 13
 - Seals D, Hagberg J, Hurley B, Ehsani A, Holloszy J. Endurance training in older men and women. *J Appl Physiol* 1984; 57: 1024-1029
 - Shapiro SS, Wilk MB. An analysis of variance test for normality (complete samples). *Biometrika* 1965; 52: 591-611
 - Sial S, Coggan A, Hickner R, Klein S. Training-induced alterations in fat and carbohydrate metabolism during exercise in elderly subjects. *Am J Physiol* 1998; 274: E785
 - Sidney K, Shephard R. Frequency and intensity of exercise training for elderly subjects. *Med Sci Sports Exerc* 1977; 10: 125-131
 - Singh NA, Clements KM, Fiatarone MA. A randomized controlled trial of progressive resistance training in depressed elders. *J Gerontol A Biol Sci*

- Med Sci 1997; 52 (1): M 27-35
- Singh NA, Clements KM, Singh MA. The efficacy of exercise as a long-term antidepressant in elderly subjects: a randomized, controlled trial. *J Gerontol A Bio Sci Med Sci* 2001; 56 (8): M 497-504
 - Sjösten N, Kivelä SL. The effects of physical exercise on depressive symptoms among the aged: a systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21 (5): 410-418
 - Spirduso WW, Cronin DL. Exercise dose-dependent effects on quality of life and independent living in older adults. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (6): 598-609
 - Statistisches Bundesamt. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Gesundheit in Deutschland (2006). In <http://www.gbe-bund.de>, Abrufdatum 01.11.2008
 - Veale D, Le Fevre K, Pantelis C, de Souza V, Mann A, Sargeant A. Aerobic exercise in the adjunctive treatment of depression: a randomised controlled trial. *J R Soc Med* 1992; 85: 541-544
 - Venables MC, Achten J, Ring C, Jeukendrup AE. Fat oxidation during exercise has stronger links to physical activity and VO_2 max than body fat. *Med Sci Sport Exerc* 2003; 35: 525
 - Völker K, Rudack P, Ahrens U, Thorwesten L. Effekte eines 8-wöchigen Nordic Walking Trainings auf die Ausdauerleistungsfähigkeit und die Kraftfähigkeit Untrainierter. Gefunden in: www.uni-potsdam.de, Abrufdatum 01.11.2008
 - Von Ardenne M. Physiologische und technische Grundlagen der Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie. 1978; Stuttgart: Thieme Verlag. 138-188
 - Von Ardenne M, Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie. Physiologische und technische Grundlagen. 3. neu bearb. und erweiter. Aufl. 1983; Stuttgart: Thieme Verlag. 212-239
 - Von Ardenne M, Klemm W, Klinger J. Doppelblindstudie zur starken anhaltenden Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit nach Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie-Behandlungen. *Z Alternsforsch* 1984; 39 (1): 17-30
 - Wasserman K et al. Principles of exercise testing and interpretation. 1987; Philadelphia: Lea & Febiger.
 - Wasserman K, McIlroy M. Detection of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol* 1964; 14: 844-852
 - Wittchen HU, Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005; 15 (4): 357-376
 - Woo JS, Derleth C, Stratton JR, Levy WC. The influence of age, gender and training on exercise efficiency. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 (5): 1049-1057
 - World Health Organisation (WHO). In <http://www.who.int>
 - Zetkin M, Schaldach H. Lexikon der Medizin. 1999, 16. bearb. Auflage. Wiesbaden: Ullstein Medical Verlagsgesellschaft mbH & Co.

10 Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1. Alter [Jahre] zu Studienbeginn.
Abbildung 2. BMI [kg/m^2] zu Studienbeginn.
Abbildung 3. Trainingswochenübersicht.
Abbildung 4. Trainingseinheiten pro Trainingswoche.
Abbildung 5. Trainingszeit [min/ Trainingswoche].
Abbildung 6. Trainingsherzfrequenz (% zu IAS Herzfrequenz).
Abbildung 7. Verteilung körperlicher Aktivität nach Sportarten [%].
Abbildung 8. Body Mass Index [kg/m^2], Einzelverlauf.
Abbildung 9. Body Mass Index [kg/m^2], Paardifferenzen.
Abbildung 10. Maximale Herzfrequenz [$1/\text{min}$], Einzelverlauf.
Abbildung 11. Maximale Herzfrequenz [$1/\text{min}$], Paardifferenzen.
Abbildung 12. Maximales Laktat [mmol/l], Einzelverlauf.
Abbildung 13. Maximales Laktat [mmol/l], Paardifferenzen.
Abbildung 14. Relative maximale Leistung [W/kg], Einzelverlauf.
Abbildung 15. Relative maximale Leistung [W/kg], Paardifferenzen.
Abbildung 16. Rel. max. Sauerstoffaufnahme [$\text{ml}/\text{min} \times \text{kg}$], Einzelverlauf.
Abbildung 17. Rel. max. Sauerstoffaufnahme [$\text{ml}/\text{min} \times \text{kg}$], Paardifferenzen.
Abbildung 18. IAS absolute Leistung [W], Einzelverlauf.
Abbildung 19. IAS absolute Leistung [W], Paardifferenzen.
Abbildung 20. IAS relative Leistung [W/kg], Einzelverlauf.
Abbildung 21. IAS relative Leistung [W/kg], Paardifferenzen.
Abbildung 22. Absolute max. Fettoxidation [g/min], Einzelverlauf.
Abbildung 23. Hamilton-Depressionsscore, Einzelverlauf.
Abbildung 24. Hamilton-Depressionsscore, Paardifferenzen.
Abbildung 25. Korrelation von Ham-D (Paardiff., B) zu relativer Leistungsfähigkeit ($\text{W}_{\text{max}}/\text{kg}$) B0.
Abbildung 26. Korrelation von Ham-D (Paardiff., B) zu relativer Ausdauerleistungsfähigkeit (IAS W/kg) B0.
Abbildung 26. Korrelation von Ham-D (Paardiff., B) zu relativer Ausdauerleistungsfähigkeit (IAS W/kg Paardiff., B).
Abbildung 28. Körpergewicht [kg], Einzelverlauf.
Abbildung 29. Körpergewicht [kg], Paardifferenzen; $p > 0,05$.
Abbildung 30. Absolute maximale Leistung [W], Einzelverlauf.
Abbildung 31. Absolute maximale Leistung [W], Paardifferenzen.
Abbildung 32. Absolute maximale Sauerstoffaufnahme [l/min], Einzelverlauf.
Abbildung 33. Absolute maximale Sauerstoffaufnahme [l/min], Paardifferenzen.
Abbildung 34. Wirkungsgrad [%], Einzelverlauf.
Abbildung 35. Wirkungsgrad [%], Paardifferenzen.
Abbildung 36. AT Herzfrequenz [$1/\text{min}$], Einzelverlauf.
Abbildung 37. AT Herzfrequenz [$1/\text{min}$], Paardifferenzen.
Abbildung 38. AT absolute Leistung [W], Einzelverlauf.
Abbildung 39. AT absolute Leistung [W], Paardifferenzen.
Abbildung 40. IAS Herzfrequenz [$1/\text{min}$], Einzelverlauf.
Abbildung 41. IAS Herzfrequenz [$1/\text{min}$], Paardifferenzen.
Abbildung 42. Absolute Fettoxidation an der LT [g/min], Einzelverlauf.
Abbildung 43. Absolute Fettoxidation an der LT [g/min], Paardifferenzen.

11 Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1. Komorbiditäten.
Tabelle 2. Laufbandprotokoll.
Tabelle 3. BMI [kg/m²], Einzelverlauf.
Tabelle 4. BMI [kg/m²], Paardifferenzen.
Tabelle 5. Maximale Herzfrequenz [1/min], Einzelverlauf.
Tabelle 6. Maximale Herzfrequenz [1/min], Paardifferenzen.
Tabelle 7. Maximales Laktat [mmol/l], Einzelverlauf.
Tabelle 8. Maximales Laktat [mmol/l], Paardifferenzen.
Tabelle 9. Relative maximale Leistung [W/kg], Einzelverlauf.
Tabelle 10. Relative maximale Leistung [W/kg], Paardifferenzen.
Tabelle 11. Relative max. Sauerstoffaufnahme [ml/min x kg], Einzelverlauf.
Tabelle 12. Relative max. Sauerstoffaufnahme [ml/min x kg], Paardifferenzen.
Tabelle 13. IAS absolute Leistung [W], Einzelverlauf.
Tabelle 14. IAS absolute Leistung [W], Paardifferenzen.
Tabelle 15. IAS relative Leistung [W/kg], Einzelverlauf.
Tabelle 16. IAS relative Leistung [W/kg], Paardifferenzen.
Tabelle 17. Hamilton-Depressionsscore, Einzelverlauf.
Tabelle 18. Hamilton-Depressionsscore, Paardifferenzen.
Tabelle 19. Körpergewicht [kg], Einzelverlauf.
Tabelle 20. Körpergewicht [kg], Paardifferenzen.
Tabelle 21. Absolute maximale Leistung [W], Einzelverlauf.
Tabelle 22. Absolute maximale Leistung [W], Paardifferenzen.
Tabelle 23. Absolute maximale Sauerstoffaufnahme [l/min], Einzelverlauf.
Tabelle 24. Absolute maximale Sauerstoffaufnahme [l/min], Paardifferenzen.
Tabelle 25. Wirkungsgrad [%], Einzelverlauf.
Tabelle 26. Wirkungsgrad [%], Paardifferenzen.
Tabelle 27. AT Herzfrequenz [1/min], Einzelverlauf.
Tabelle 28. AT Herzfrequenz [1/min], Paardifferenzen.
Tabelle 29. AT absolute Leistung [W], Einzelverlauf.
Tabelle 30. AT absolute Leistung [W], Paardifferenzen.
Tabelle 31. IAS Herzfrequenz [1/min], Einzelverlauf.
Tabelle 32. IAS Herzfrequenz [1/min], Paardifferenzen.
Tabelle 33. Absolute Fettoxidation an der LT [g/min], Einzelverlauf.
Tabelle 34. Absolute Fettoxidation an der LT [g/min], Paardifferenzen.

Danksagung

Dank gilt allen Patienten, die ihre Zeit und Kraft geopfert und an der SALOME-Studie teilgenommen haben.

Mein herzlicher Dank gebührt Prof. Dr. Andreas Nieß für die freundliche Überlassung des Themas.

Ganz besonderer Dank gebührt Dr. Arno Hipp für die fantastische Betreuung, die Geduld, die Flexibilität und das Vertrauen. Vielen herzlichen Dank für die wertvolle Unterstützung und die Begleitung in freundschaftlicher Atmosphäre.

Herzlichen Dank an die Landesstiftung Baden-Württemberg für die Finanzierung der SALOME-Studie.

Dank gilt Yvonne Krömker für die Hilfestellung in sportwissenschaftlichen Fragen und die Betreuung der Patienten in der Abteilung Sportmedizin.

Außerdem danke ich Elke Buletta für die tolle Organisation der Termine mit den Patienten.

Herzlicher Dank gilt Dr. Detlef Axmann für die Unterstützung in statistischen Fragen und die sprachlichen Verbesserungsvorschläge.

Dank gilt auch Doris Guenon vom Institut für Biometrie für die verständlichen Erklärungen und Hilfestellungen im JMP-Kurs 2007.

Tiefer Dank gilt meinen Großeltern Frida und Fridolin Worresch und meiner Mutter Sigrid Worresch, meiner Schwester Vanessa Worresch und meinem liebsten Simon Dreidoppel für die wertvolle und ganz besondere Unterstützung bei der Erfüllung meines Traumes.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Jessica Worresch, geboren am 17.09.1982 in Sindelfingen.

Mutter: Sigrid Worresch, geboren am 30.06.1956

Schwester: Vanessa Worresch, geboren am 07.12.1985

Schulbesuch

1989-1993 Grundschule in Weil der Stadt

1993-2002 Johannes-Kepler-Gymnasium in Weil der Stadt

19.06.2002 Abitur

Studium

14.03.2003 Studienbeginn der Zahnmedizin an der
Eberhard-Karls-Universität in Tübingen

19.03.2004 Naturwissenschaftliche Vorprüfung

06.10.2005 Zahnärztliche Vorprüfung

30.05.2008 Zahnärztliche Prüfung

02.06.2008 Approbation als Zahnärztin

Beschäftigung

Seit Sept. 2008 Assistenz Zahnärztin in der Praxis Akan Akvardar
in Heimsheim