

Aus dem Zentrum für Innere Medizin, II. Medizinische Klinik, Sektion Pneumologie,
Universitäts-Krankenhaus Eppendorf

Direktor Prof. Dr. med. C. Bokemeyer

**Kontinuierliche Pulsfrequenzmessung als Möglichkeit der
Steuerung der Belastungsintensität in ambulanten
Lungensportgruppen**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

dem Fachbereich der Universität Hamburg

vorgelegt von
Andreas Hellweger
geb. in Bonn

Hamburg, 2008

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg am: 31.10.2008

Veröffentlicht mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Hamburg: 31.10.2008

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: PD Dr. Andreas Meyer

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter/in: Prof. Dr. Jörg Braun

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter/in: Prof. Dr. Klaus-Michael Braumann

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	5
1.1. Erläuterung der Thematik	5
1.2. Das Krankheitsbild des Asthma bronchiale	6
1.2.1. Definition	6
1.2.2. Epidemiologie	6
1.2.3. Pathophysiologie	8
1.2.4. Symptomatik	9
1.2.5. Diagnostik	10
1.2.6. Klassifikation	11
1.2.7. Therapie	14
1.3. Das Krankheitsbild der COPD	19
1.3.1. Definition	19
1.3.2. Epidemiologie	19
1.3.3. Pathophysiologie und Symptomatik	20
1.3.4. Diagnostik und Schweregrad der COPD	21
1.3.5. Therapie und Prävention	22
1.4. Sport bei Asthma bronchiale	24
1.5. Sport bei COPD	25
1.6. Stellenwert des Sports in der Rehabilitation	26
1.7. Leistungsphysiologie	27
1.8. Trainingssteuerung über die Herzfrequenz	30
1.9. Sport in der Therapie des Asthma bronchiale in Hamburg	34
1.9.1. Entwicklung	34
1.9.2. Sportvereine und Sportstätten	34
1.9.3. Finanzierung	35
1.9.4. Teilnehmer	35
1.9.5. Leitung und ärztliche Betreuung	36
1.9.6. Räumliche Voraussetzungen	37
1.10. Problemstellung	38
2. Material und Methoden	39
2.1. Patienten	39

	4
2.2. Trainingsprogramm	42
2.3. Datenerhebung	44
2.4. Auswertung.....	45
3. Ergebnisse.....	48
4. Diskussion.....	54
5. Zusammenfassung	60
6. Verzeichnis der Abkürzungen	61
7. Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen	62
8. Literaturverzeichnis	64
9. Danksagung.....	85
10. Lebenslauf	86
11. Erklärung	87

1. Einleitung

1.1. Erläuterung der Thematik

Die gezielte Auseinandersetzung mit der Frage, in welchem Umfang Sport bzw. körperliches Training in der Behandlung des Asthma bronchiale oder anderen chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen (COPD) von therapeutischem Nutzen ist, hat erst Ende der 70er Jahre begonnen. Vergleichsweise gering ist deshalb die Zahl an wissenschaftlichen Arbeiten zur Bedeutung des Sports in der Therapie des Asthma bronchiale.

Noch vor 25 Jahren war man der Auffassung, dass Sport für Patienten mit Asthma bronchiale gesundheitsschädlich sei. Generell wurde deshalb den Patienten körperliche Schonung angeraten. Einige Ärzte beobachteten jedoch, dass körperlich aktive Patienten mit Asthma im allgemeinen deutlich gesünder und körperlich leistungsfähiger sind als inaktive Patienten.

Mittlerweile liegen einige wenige Untersuchungen vor, die über den Einfluss von körperlicher Aktivität wie z.B.: Gehen, Laufen, Schwimmen, Zirkeltraining etc. auf die körperliche Leistungsfähigkeit und Lungenfunktion berichten. Der hohe Anteil von Asthmatikern an den Olympischen Spielen [Voy 1986] macht deutlich, dass Patienten mit der Diagnose Asthma bronchiale grundsätzlich trainierbar sind und körperliche Höchstleistungen vollbringen können [Juniper 1998, King 1995].

Eine Besonderheit des Asthma bronchiale ist, dass körperliche Belastung einen Reiz darstellt, der zu einer Verengung der Atemwege und Atemnot führt. Dies hat zur Folge, dass Patienten mit Asthma bronchiale körperliche Belastung meiden. Es ist daher verständlich, dass die körperliche Leistungsfähigkeit der Asthmatiker nur etwa die Hälfte die der gesunden Bevölkerung beträgt [Clark 1993]. Diese Einschränkung durch körperliche Inaktivität hat deutliche Einbußen der Lebensqualität zur Folge.

Die ambulante Rehabilitation durch Sport soll die körperliche Leistungsfähigkeit und damit die Lebensqualität der Patienten mit obstruktiven Lungenerkrankungen erhöhen. Sie lernen wieder, mit körperlicher Belastung umzugehen und trauen sich auch im täglichen Leben mehr zu.

1.2. Das Krankheitsbild des Asthma bronchiale

1.2.1. Definition

Das Asthma bronchiale ist eine chronische, entzündliche Atemwegserkrankung, die mit einer gesteigerten Empfindlichkeit der Atemwege auf zahlreiche Reize und einer spontan oder medikamentös reversiblen Bronchokonstriktion einhergeht [Magnussen 1998].

1.2.2. Epidemiologie

Unter der Volkskrankheit Asthma bronchiale leiden etwa 5% der erwachsenen Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland [Wettengel 1994]. Sie ist also mit der Größenordnung des Diabetes mellitus vergleichbar, dessen Prävalenz in Mitteleuropa auf etwa 4% beziffert wird [Bottermann 1991]. Bei einer im europäischen und weltweiten Vergleich hohen Sterberate für Asthma in Deutschland (in den alten Bundesländern 8,1, in den neuen Bundesländern 6,5 Todesfälle pro 100.000 Bundesbürger), stirbt hierzulande etwa alle 90 Minuten ein Asthmatiker an dieser Erkrankung [Magnussen 1996]. Bei einer Prävalenz von etwa 8–12% der Kinder und Jugendlichen ist Asthma bronchiale die häufigste chronische Erkrankung im Kindesalter. Es kann zusätzlich von einer hohen Dunkelziffer ausgegangen werden, da viele Kinder mit einer entsprechenden Symptomatik nicht mit der Diagnose Asthma bronchiale versehen werden [von Mutius et al. 1989, Sennhauser et al. 1992, Löllgen 1993, von Mutius und Pforte 1994, Maier et al. 1998]. Der Mangel an Standardisierung der Falldefinitionen und Erhebungsmethode begrenzt die Aussagekraft epidemiologischer Studien [von Mutius 1997]. Es kann aber eindeutig festgestellt werden, dass die Prävalenz im Laufe der Zeit zugenommen hat [Nowak 1991, Ninan 1992]. So wiesen Bur et al. einen zweifachen Anstieg der Asthmaprävalenz über 15 Jahre nach [Bur 1989] und Peat et al. zeigten einen 1,4-2 fachen Anstieg über einen 10jährigen Zeitraum bei 8-10jährigen australischen Schulkindern [Peat 1994].

Über die Ursache der Prävalenz- und Morbiditätssteigerung wird derzeit viel geforscht. Verschiedene Umweltschadstoffe wie Allergene und inhalative Noxen am

Arbeitsplatz, Verkehrsabgase, Ozon, Zigarettenrauch und Stäube werden als mögliche Auslöser diskutiert [Lemanske 1997, Nowak 1996, Magnussen 1994]. Die Exposition gegenüber Innenraumallergenen und Irritantien scheinen einen größeren Einfluss auf die Entwicklung von Asthma bronchiale und andere atopische Krankheiten zu haben, als die Außenluftallergene und –schadstoffe [Nowak 1996]. Auch hohe Konzentrationen von Schwefeldioxid und Schwebstoffen scheinen keine Kausalfaktoren für die Entstehung von Asthma bronchiale zu sein [von Mutius 1997]. Der negative Einfluss des Aktiv- und Passivrauchens ist allerdings eindeutig belegt [Martinez 1992]. Dass das Stillen von Säuglingen einen transient protektiven Effekt ausübt, ist sicher belegt [Fergusson 1981]. Frühkindliche virale und bakterielle Infektionen scheinen einen protektiven Effekt bei der Entstehung allergischer Erkrankungen darzustellen [Matinez 1995, Lewis 1998]. Ob hingegen andere Ernährungsfaktoren wie zum Beispiel der Genuss von Fisch oder Omega-3-Fettsäuren eine protektive Rolle spielen, bleibt weiter umstritten [Peat 1995].

Unter sozialmedizinischen Aspekten betrachtet, nimmt die Krankheit Asthma bronchiale einen bemerkenswerten Stellenwert ein. Die Gesamtkosten, die durch Asthma bronchiale 1997 entstanden sind, betragen 4,2 Milliarden Euro. Der Anteil der direkten Kosten, also medizinassoziierten Kosten, betrug 61%, der Anteil der indirekten Kosten, also Kosten durch Produktivitätsverluste, lag bei 39%. Die Höhe der Kosten hängt unmittelbar mit dem Schweregrad des Asthma bronchiale zusammen. So werden die Kosten für Patienten mit leichtem Asthma bronchiale auf etwa 360 Euro, für Patienten mit mittlerem Scheregrad auf etwa 2.045 Euro und für schwere Asthmatiker auf 14.770 Euro pro Jahr beziffert. Im Durchschnitt ergeben sich pro Asthmatiker Kosten in Höhe von 1.280 Euro pro Jahr [Wettengel 1994].

1.2.3. Pathophysiologie

Die Obstruktion, also die Verengung der Luftwege, ist das funktionelle Korrelat der Luftnot beim Asthma bronchiale. Neben der reinen Kontraktion der Atemwegsmuskulatur (Bronchokontraktion), kommt es zu einer Verdickung der Atemwegswände (Wandödem) durch Infiltration mit Entzündungszellen. Verschiedenste Stimuli können bei Asthmatikern zu einer Freisetzung von inflammatorischen Mediatoren aus Mastzellen, basophilen Granulozyten und Makrophagen führen. Die führt konsekutiv zu Epithelschäden, einer Kontraktion der Bronchialmuskulatur, einer lokalen Blutstauung und einer Sekretion von zähem Schleim (Dyskrinie). Hyperplasie der Schleimdrüsen und eine subepitheliale Fibrose können ebenfalls zur Enge der Atemwege beitragen [Global Initiative for Asthma (GINA) 2006]. Eine Erhöhung des Atemwegwiderstandes, eine Abnahme der Einsekundenkapazität und eine Lungenüberblähung sind die Folge. Es ist eine erhöhte Atemarbeit zu leisten. Die Verteilung von Ventilation und Perfusion ist gestört [Loudon 1993, Wagner 1996]. Der Überempfindlichkeit der Atemwege liegen vermutlich verschiedene Pathomechanismen zugrunde. An der Entzündung der Atemwege sind beim Asthma bronchiale zahlreiche Effektorzellen beteiligt. Im Epithel vermehrt vorkommende Mastzellen weisen eine verstärkte anti-IgE-stimulierende Freisetzung von Histamin und Prostaglandin D₂ auf. Sie enthalten vermehrt Tryptase. Die unspezifisch vermehrten eosinophilen Granulozyten sind gewöhnlich aktiviert und setzen kationisch Proteine frei, die durch ihre Toxizität bei der Abschilferung der Epithelzellen eine Rolle spielen. Bei den T-Lymphozyten überwiegen die TH₂-Lymphozyten, die ihrerseits zu einer Expression von mRNA für die Zytokine Interleukin 2, 3, 4 und 5 und den „granulocyte- macrophage colony-stimulating-factor“ (GM-CSF) führen [Magnussen 1996].

1.2.4. Symptomatik

Typische Symptome des Asthma bronchiale sind Husten, anfallsartige Luftnot unter dem Bild des expiratorischen Stridors und glasig zäher Auswurf. Sie unterliegen charakteristischen, tageszeitlichen Schwankungen: Husten in den frühen Morgenstunden und Atemnot nach Allergenexposition sind wegweisende Zeichen der Erkrankung [Magnussen 1996]. Häufig treten die Asthmasymptome in der Nacht auf [Kirsten 1987]. Etwa 75% der Asthmatiker wachen einmal in der Woche wegen nächtlicher Luftnot auf [di Stefano 1997]. Etwa 20% der Asthmatiker mit nicht-allergischem Asthma entwickeln nach der Einnahme von Acetylsalicylsäure und anderen nicht-steroidalen Antiphlogistika eine Bronchokonstriktion, oft verbunden mit einer Rhinitis und Konjunktivitis. Die meisten Patienten leiden unter rezidivierenden Sinusitiden und einer Poliposis nasi. Der Pathomechanismus ist unklar, eine Allergie im klassischen Sinne liegt nicht vor. Bei etwa 5% aller Asthmaformen kann es bei dem sogenannten Sulfitaasthma zu Atemnotanfällen nach oraler Zufuhr von schwefelhaltigen Nahrungs- und Genussmitteln kommen [Magnussen 1998].

Dem berufsbedingten Asthma bronchiale liegt entweder ein immunologischer oder ein nicht-immunologischer Pathomechanismus zugrunde. Gegenwärtig sind mehr als 200 verschiedene Auslöser bekannt [Nowak 1996]. Auch eine körperliche Belastung kann eine Asthmasymptomatik auslösen. Man spricht dann von anstrengungsinduziertem Asthma bronchiale, wenn nach einer körperlichen oder seelischen Belastung, das forcierte Einsekunden-Expirationsvolumen (FEV1) um mehr als 15%, im Vergleich zum Ausgangswert abfällt. Der Anteil der Asthmapatienten mit anstrengungsinduziertem Asthma bronchiale liegt zwischen 40 und 60% [McFadden 1994].

1.2.5. Diagnostik

Neben einer ausführlichen Anamnese, die unter anderem die oben genannten Symptome, die möglichen Auslöser und eine Familienanamnese bezüglich atopischer Erkrankungen erfassen sollte, stehen dem Untersucher eine Reihe diagnostischer Hilfsmittel zu Verfügung. Die Auskultation während der Beschwerden bietet einen typischen Befund: Ein ex- und inspiratorisches Giemen, Brummen und ein verlängertes Expirium sind zu hören. Die Spirometrie kann den Nachweis einer bronchialen Obstruktion, bei der unter anderem die forcierte expiratorische Einsekundenkapazität vermindert und der Atemwegswiderstand erhöht sind, erbringen. Die Reversibilität einer Obstruktion durch ein β_2 -Sympathomimetikum ist ebenfalls wegweisend. Eine Bodyplethysmographie kann zusätzlich eine Überblähung der Lunge aufzeigen, zu erkennen an dem erhöhten Residualvolumen. Zum Nachweis einer bronchialen Überempfindlichkeit eignen sich z.B. der Histamin- und der Metacholinprovokationstest, aber auch ein körperlicher Belastungstest. Die Peak-Flow-Protokolle der Patienten können typische tageszeitliche Schwankungen mit Amplituden von mehr als 20% zeigen. In der Röntgenaufnahme des Thorax kann eine vermehrte Strahlentransparenz der Lunge und tiefsitzende Zwerchfellkuppen, als Ausdruck einer Lungenüberblähung zeigen. Häufig gibt es jedoch keinen charakteristischen Befund, die Röntgenaufnahme dient meist nur dem Ausschluss einer anderen Ursache der Atemnot. Im Sputum der Patienten findet man vermehrt eosinophile Granulozyten und möglicherweise Curschmann-Spiralen. Neben der Bestimmung des Gesamt-IgE und der absoluten Eosinophilenzahl im Blut ist eine ausführliche allergologische Diagnostik durch Hauttestungen, dem Nachweis spezifischer IgE-Antikörper im Serum und durch inhalative Provokationstestungen bei dem allergischen Asthma von besonderer Bedeutung [Magnussen 1996]. Andere Untersuchungen wie die bronchoalveoläre Lavage und die Messung von exhaliertem Stickstoffmonoxid in der Ausatemluft hat sich als Parameter für die eosinophile Entzündungsreaktion in den Atemwegen bewährt und wird in der Routine eingesetzt [Deutsche Gesellschaft für Pneumologie 2005].

1.2.6. Klassifikation

Aus prognostischen und therapeutischen Gesichtspunkten ist die Unterscheidung in exogen-allergisches (extrinsisches) Asthma bronchiale und ein nicht-allergisches (endogenes, intrinsisches) Asthma bronchiale sinnvoll [Rackemann 1981].

Extrinsisches Asthma bronchiale ist das allergische Asthma, welches besonders häufig bei Kindern und Jugendlichen vorkommt. Inhalative Allergene können als Ursache eine Rolle spielen. Hinweisend für eine allergische Ätiologie sind eine positive Familienanamnese, ein Beginn der Krankheit im Kindesalter, weitere Erkrankungen aus dem atopischen Formenkreis, z.B. das Atopische Ekzem oder die Rhinokonjunctivitis allergica, eine saisonale Symptomatik oder Beschwerden bei Kontakt mit Haustieren. Positive Hauttests, ein Nachweis spezifischer IgE-Antikörper im Blut und ein Wechsel von Beschwerdephasen und anfallsfreien Intervallen sind typisch für das allergische Asthma bronchiale [Magnussen 1996].

Das intrinsische oder endogene Asthma bronchiale ist eine Ausschlussdiagnose. Der Krankheitsbeginn liegt hier im mittleren Lebensalter. Weitere Hinweise sind eine Erstmanifestation im Zusammenhang mit einer Viruserkrankung, vorausgegangene Rhinitis vasomotorica, ein negativer Hauttest und ein Gesamt-IgE kleiner 100U/ml im Serum. Es besteht die Tendenz zu chronischen Verlaufsformen [Wettengel 1994] und die Prognose ist schlechter als beim extrinsischen Asthma bronchiale [Magnussen 1996].

Bei der Klassifikation sollten immer der Schweregrad, die Auslösefaktoren und die Disposition bekannt sein. Die Einteilung des Asthmaschweregrades wird anhand einer Kombination klinischer Kriterien wie Symptomatik und Medikamentenbedarf abgeschätzt und durch objektive Parameter, wie die Lungenfunktion ergänzt. Anhand dieser Einteilung wird in vier Schweregrade des Asthma bronchiale unterteilt [Deutsche Atemwegsliga 2005]. Tabelle 1 zeigt die aktuellen Schweregrade und die dazugehörigen Parameter. Zum Zeitpunkt der Untersuchung galten noch 3 Schweregrade für das Asthma bronchiale.

Tabelle 1: Klassifikation des Asthmaschweregrades

[Deutsche Atemwegsliga 2005]

Schweregrad	Tagsymptome	Nachtsymptome	FEV1 oder PEF
IV, schwer	hohe Variabilität hohe Intensität	Häufig	< 60 % PEF-Variabilität >30%
III, mittelgradig	Täglich	> 1x/ Woche	60 % bis 80 % PEF-Variabilität 20- 30%
II, geringgradig	> 1x/ Woche < 1x/ Tag	> 2x/ Monat	>80 % PEF-Variabilität 20-30%
I, Intermittierend	< 1x/ Woche dazwischen asymptomatisch	< 2x/ Monat	>80 % PEF-Variabilität <20%

FEV1 = Forciertes Einsekunden-Expirationsvolumen

PEF = Peak-Flow-Werte

Bei der Einteilung des Schweregrades sollte immer die große Variabilität des Krankheitsbildes beachtet werden. Somit kann es zu Problemen bei der Klassifikation kommen. Bereits die Erfüllung eines klinischen Kriteriums des jeweils höchsten Schweregrades führt zu einer Zuordnung zu diesem Schweregrad.

Die Global Initiative for Asthma (GINA) hat Ende 2006 eine neue Strategie zur Einteilung eingeführt. Dabei steht die Kontrolle der Entzündung im Vordergrund. Unterschieden werden drei Stufen: Kontrolliertes Asthma, teilweise kontrolliertes Asthma und unkontrolliertes Asthma [GINA Guidelines 2006], siehe Tabelle 2.

Tabelle 2: Klassifikation nach GINA Guidelines 2006

	Kontrolliertes Asthma	Teilweise kontrolliertes Asthma	Unkontrolliertes Asthma	
	keine	mehr als 2 x pro Woche	drei oder mehr Parameter nur teilweise kontrolliert innerhalb einer Woche	
Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit	keine	irgendeine		
Beschwerden während der Nacht	keine	irgendeine		
Bedarf an Notfallspray	kein	mehr als 2 x pro Woche		
Lungenfunktion (Peak flow oder Atemstoß)	Normal	< 80 % des Sollwertes oder des persönlichen Bestwertes		
Akute Verschlechterung (Exacerbationen)	keine	eine oder mehr pro Jahr		eine innerhalb einer Woche im Jahr

1.2.7. Therapie

Das Therapiekonzept des Asthma bronchiale beinhaltet die Vermittlung von Krankheitsverständnis, die Kompetenz für Selbsthilfemaßnahmen, die Verminderung der bronchialen Hyperraktivität durch Vermeidung von Asthmaauslösern, eine rationale Pharmakotherapie, sowie die Einbeziehung des Patienten und seiner Familie in den Behandlungsplan [Deutsche Atemwegsliga 2005].

Die neuen internationalen Richtlinien zum Asthmamanagment und die ergänzenden nationalen Empfehlungen sehen ein konsequentes, stufenweises Vorgehen in der Behandlung mit dem Ziel einer Kontrolle des Asthma bronchiale vor (Tabelle 3). Dieser Stufenplan sieht einen frühen Einsatz von antientzündlicher Therapie mit inhalativen Steroiden vor. Nur die konsequente antientzündliche Therapie, nicht aber die Bedarfsmedikation bronchodilatatorischer Medikamente allein, kann die Langzeitprognose von Patienten mit Asthma bronchiale verbessern, die unakzeptabel hohe Asthmamortalität und –morbidity senken und irreversible Langzeitfolgen vermeiden [Barnes 1993, König 1996]. Inhalative Kortikosteroide sollten schon bei leichtem Schweregrad zur Anwendung kommen.

Ziel der Asthmatherapie ist eine altersentsprechende Lebensqualität. Hierzu dienen regelmäßige Symptomkontrollen, die Vermeidung einer Exazerbation der Krankheit auf eine höhere Stufe, die Wiederherstellung oder das Erreichen der bestmöglichen Lungenfunktion, das Aufrechterhalten einer altersentsprechenden körperlichen Aktivität zur Verhinderung einer krankheitsbedingten Beeinträchtigung der körperlichen und geistigen Entwicklung und die Vermeidung von Nebenwirkungen [Magnussen 1993, Deutsche Atemwegsliga 2005].

Neben allgemeinen Grundsätzen, wie zum Beispiel dem Meiden des aktiven und passiven Rauchens, sich nicht den für sie spezifischen Allergenen auszusetzen, sulfithaltige Nahrungsmittel meiden, Verzicht auf β -Rezeptoren-Blocker, Acetylsalicylsäure und andere nicht-steroidale Antiphlogistka, steht dem Patienten eine wirksame Pharmakotherapie zur Verfügung.

Tabelle 3: Stufenplan für die Langzeittherapie des Asthma bronchiale

[Deutsche Atemwegsliga 2005]

Stufe	Bedarfsmedikation	Dauermedikation
4	Raschwirksame β 2-Sympathomimetika (Anticholinergika)	wie Stufe 3, jedoch inhalative Glucocortikoide: hohe Dosis plus orale Glucocorticoide
3		Inhalative Glucocorticoide: mittlere Dosis Langwirkende β 2-Sympathomimetika Theophyllin
2		Inhalative Glucocorticoide: niedrige Dosis Alternativ: DNCG Nedrocromil
1		Keine
Antileukotriene können bei den Schweregraden 2 bis 3 eingesetzt werden		

DNCG: Dinatrium-cromoglycinsäure

Ziel der Behandlung mit Medikamenten ist nicht eine Maximierung der Monotherapie, sondern eine Optimierung durch die Kombinationstherapie. Bei akuter Verschlechterung muss man das Stufenschema rasch treppauf gehen. Nach Befundbesserung sollte eine Therapiereduktion jedoch langsam und vorsichtig, unter Beachtung der Symptome und der Peak-Flow-Werte schrittweise erfolgen. Angestrebt wird ein Minimalbedarf an Medikamenten [Deutsche Atemwegsliga 2005]

Antiinflammatorische und bronchodilatatorische Medikamente sind fester Bestandteil der medikamentösen Therapie des Asthma bronchiale.

Zu den antiinflammatorisch wirkenden Medikamenten zählen die Kortikosteroide. Sie können inhalativ, oral oder parenteral verabreicht werden. In der Langzeittherapie stellt die inhalative Anwendung eine sichere und wirksame Therapieform dar. Dies gilt für niedrigdosierte, langfristige als auch für die hochdosierte, kurzfristige Therapie. Die Dosierungen werden individuell titriert, und

nur bei schweren Verläufen wird zusätzlich eine oral oder parenterale Therapie eingeleitet. Dennoch sollte die niedrigstmögliche Erhaltungsdosis angestrebt werden [Magnussen et al. 1998].

Bronchodilatatorische Medikamente sind: β 2-Mimetika, Methylxanthine, die Antileukotriene sowie die Anticholinergika. Sie mildern die Symptome des Asthma bronchiale kurzfristig, unterbinden jedoch nicht die krankheitsunterhaltende Entzündung [Bergmann 1995]. Bei einigen dieser Medikamente wird aber eine partiell antiinflammatorische Wirkung vermutet.

Die kurz wirksamen β 2-Mimetika sollten möglichst inhalativ eingenommen werden. Dies bewirkt eine gute Wirkstoffkonzentration am Wirkort bei nur gering ausgeprägten Nebenwirkungen. β 2-Mimetika sind die Therapie der Wahl bei der akuten Exazerbation des Asthma bronchiale [Rees 1991]. In der Dauertherapie sollten sie nur bei Bedarf eingesetzt werden, da die regelmäßige Anwendung einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben kann [Sears 1990, van Schayck 1991, Taylor 1993]. Die Beta2-Mimetika haben eine protektive Wirkung auf die anstrengungsinduzierte Bronchokonstriktion [Patessio 1991].

Langwirkende, etwa 12 Stunden wirkende Beta2-Mimetika, wie zum Beispiel Salmeterol und Formoterol, sind sehr wirksame und selektive Bronchodilatoren und haben eine besondere Bedeutung bei nächtlichem Asthma [Dahl 1989, Johnson 1991]. Sie können sowohl die Sofort-, als auch die Spätreaktion bei Allergenprovokation hemmen und die mit dieser Provokation assoziierte Steigerung der bronchialen Hyperreagibilität verhindern [Twentyman 1990]. Eine regelmäßige Anwendung von Salmeterol kann zu einer Einsparung von inhalativen Kortikosteroiden, zu einer verbesserten Lungenfunktion und zur Symptomkontrolle führen [Wilding et al. 1997].

Theophyllin ist ein potenter Bronchodilatator, der bei Patienten empfohlen wird, die inhalative Steroide in hoher Dosierung und regelmäßig Beta2-Mimetika erhalten und trotzdem noch Symptome aufweisen [Internationaler Konsens-Bericht 1993]. Durch seine lange Wirkdauer werden die nächtlichen Symptome günstig beeinflusst [Weinberger 1983, Kirsten 1987]. Es hat eine protektive Wirkung auf die anstrengungsinduzierte Bronchokonstriktion [Magnussen et al. 1988]. Problematisch bei der Therapie sind die geringe therapeutische Breite und das relativ gefährliche Nebenwirkungsspektrum.

Der Stellenwert des Ipratropiumbromids (Anticholinergika) in der Dauertherapie des Asthma bronchiale ist bisher nicht belegt. Dennoch ist es ein Medikament, das alternativ zu den β 2-Mimetika eingesetzt werden kann [Rebuck 1987]. Eine kombinierte Therapie mit Ipratropiumbromid und β 2-Mimetika bei der akuten Asthmaexazerbation konnte eine leicht verbesserte Bronchodilatation herbeiführen. Signifikant verbesserte Ergebnisse konnten allerdings nicht belegt werden [FitzGerald 1997]

Leukotrienantagonisten, wie z.B. der Rezeptor-Antagonisten Montelukast wurden in den Stufenplan der Asthmatherapie aufgenommen (Tabelle 3). Sie sind zur Langzeittherapie des Asthma bronchiale bei Patienten, die älter als 12 Jahre sind und an einem leichtgradigen Asthma mit chronischen Symptomen leiden, geeignet [Sly 1997, Global Initiative for Asthma 2006]. Klinische Studien zeigen, dass Leukotrienantagonisten die Lungenfunktion verbessern, die Asthmasymptome reduzieren und den Bedarf von Kortikosteroiden senken [Magnussen 1997, Tamaoki 1997]. Die Antileuktriene haben eine besondere Potenz in der Protektion gegenüber der analgetikainduzierter Bronchokonstriktion.

Zur Optimierung der Therapie gehört die Patientenschulung und die Selbstkontrolle mit einem Peak-Flow-Meßgerät zur Ermittlung der individuellen tageszeitlichen Schwankungen und des Verlaufs der Obstruktion über die Zeit. Anhand der gemessenen und in einem Tagebuch protokollierten Werte kann die Therapie rechtzeitig an die Situation in den Atemwegen angepasst werden.

Die medikamentöse Therapie des Asthma bronchiale ist jedoch nur ein Teil eines umfassenden Therapieplanes, der weitere Inhalte beachtet:

- Allergenkarrenz, wenn möglich
- Versuch der Hyposensibilisierung bei Patienten < 40 Jahren
- Vermeidung und konsequente Therapie respiratorischer Infekte
- Behandlung des gastroösophagealen Refluxes
- Physio- und Atemtherapie
- Sport- und Bewegungstherapie
- Patientenschulungen
- Nikotinkarenz

1.3. Das Krankheitsbild der COPD

1.3.1. Definition

Die COPD (chronic obstructive pulmonary disease) wird definiert als eine progressive Verminderung des expiratorischen Atemflusses infolge chronischer Bronchitis und Lungenemphysem. Es besteht Husten und Auswurf über wenigstens drei Monate in mindestens zwei aufeinander folgenden Jahren [Worth 2002].

1.3.2. Epidemiologie

Die Prävalenz der COPD wird bei der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland auf 10-15% geschätzt, sie dürfte damit doppelt so hoch wie die des Asthma bronchiale sein. Der Anteil der chronisch obstruktiven Bronchitis („Husten, Auswurf und Atemwegsobstruktion“) an der Gesamtprävalenz von 10-15% ist offen, Querschnittuntersuchungen in Deutschland haben gezeigt, dass bei etwa 14% der erwachsenen Bevölkerung mit einer Einschränkung der Lungenfunktion zu rechnen ist. Zweifelsfrei ist das Hinzutreten der Atemwegsobstruktion die entscheidende Zäsur im Verlauf der chronischen Bronchitis. Nicht nur die Lebensqualität (Atemnot), sondern auch die Prognose der Erkrankung (respiratorische Insuffizienz und Cor pulmonale) werden durch die obstruktive Ventilationsstörung nachhaltig negativ beeinflusst. In den offiziellen Sterbestatistiken nimmt die COPD mit fast 10 000 Männern und Frauen im Jahr (Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland 1999) einen vorderen Platz ein. Die COPD hat, bei 2,7 Millionen Krankenhaustagen und 25 Millionen Arbeitsunfähigkeitstagen eine enorme sozio-ökologische Bedeutung [Worth 2002, Lauber 1989, Vogelmeier 2007].

1.3.3. Pathophysiologie und Symptomatik

Pathophysiologisch ist die COPD Resultat einer morphologischen Schädigung des respiratorischen Epithels sowie Erschöpfung seiner physiologischen Funktion (respiratorisches Epithel in der Funktion einer mechanischen Barriere sowie als Reinigungs-, Sekretions- und Regulationsorgan). Ähnlich dem Asthma bronchiale, aber in der Interaktion der Zellsysteme definiert, liegt auch der COPD ein chronischer Entzündungsprozess zugrunde, der durch CD8⁺-T-Lymphozyten und neutrophile Granulozyten dominiert wird, und, anders als beim Asthma bronchiale, die Basalmembran nicht tangiert. Die obstruktive Ventilationsstörung entwickelt sich aus den inflammatorischen und strukturellen Veränderungen in den kleinen Atemwegen und aus dem Verlust elastischer Rückstellkräfte infolge Entzündung und Alveolarwanddestruktion.

Der Prozess, der zur chronischen Bronchitis und/oder COPD führt, wird durch exogene und endogene Faktoren verursacht. Die größte Bedeutung auf exogener Seite hat das Inhalationsrauchen, gesicherten Einfluss üben berufliche Schadstoffe (Cadmium, Silikate, Isozyanate, Holz-, Papier-, Getreide- oder Textilstäube) sowie Luftverunreinigungen (SO₃,NO,O₃) aus. Die Rolle von Virusinfektionen steht ebenso wie der sozioökonomische Status der Patienten, Alkohol, Passivrauchen und die „Indoor-Airpollution“ als exogene Faktoren zur Diskussion. Auf endogener Seite ist der genetisch determinierte Mangel an alpha-1-Antitrypsin in seiner Krankheitsbedeutung sicher, als weitere Risikofaktoren werden geringen Geburtsgewicht, frühkindliche Infektionen, der Atopie-Status und die Hyperreaktivität der Atemwege für möglich gehalten.

Im pathologischen Ablauf der COPD folgt der geänderten Integrität des als mechanische Barriere funktionierenden respiratorischen Epithels, der gestörten Selbstreinigungsmechanismen und der Imbalance von Proteasen und Antiproteasen der bakterielle Infekt, der somit niemals Ursache, vielmehr Sekundärkomplikation einer vorbestehenden Krankheit darstellt. Für die Prognose entscheidend sind die Entwicklung und Progredienz der obstruktiven Ventilationsstörung, aus ihnen entstehen schließlich respiratorisches und kardiales Versagen (Cor pulmonale) [Worth 2002, Vogelmeier 2007].

1.3.4. Diagnostik und Schweregrad der COPD

Die Diagnose chronische Bronchitis oder COPD ergibt sich aus der Anamnese und den Befunden aus der Lungenfunktionsdiagnostik. In typischen Fallkonstellationen ist somit die Diagnostik mit einfachen Verfahren, schnell und auch ohne größeren Kostenaufwand möglich, allerdings ergeben sich Probleme aus der Differenzialdiagnose und den potentiell möglichen Zweiterkrankungen (z.B. Bronchialkarzinom). Dadurch werden bildgebende und endoskopische Untersuchungsverfahren im Einzelfall erforderlich. Das Spektrum der Lungenfunktionsuntersuchungen hat die Prüfung der Reversibilität von Atemwegsobstruktion und Lungenüberblähung ebenso wie die Analyse des Gasaustausches in Ruhe und unter körperlicher Belastung mit zu berücksichtigen.

Der Schweregrad der Erkrankung wird , modifiziert nach Gold (Global Initiative for Obstructive Lung Disease), abhängig von der Lungenfunktionsprüfung und der Symptomatik in vier Schweregrade unterteilt.

Tabelle 4: Schweregradeinteilung der COPD (Deutsche Atemwegsliga 2007)

Schweregrad	Charakteristik
sehr schwer	-FEV1 < 30% Soll, FEV1/VK <70% oder -FEV1 < 50% Soll und chronische respiratorische Insuffizienz
schwer	- 30% < FEV1 < 50% Soll, FEV1VK < 70% - mit/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf, Dyspnoe)
mittel	- 50% Soll < FEV1 < 80% Soll, FEV1/VK < 70% - mit/ohne chron. Symptomatik (Husten, Auswurf, Dyspnoe, evtl. bei starker körperlicher Belastung)
leicht	- FEV1 > 80% Soll, FEV1/VK < 70% - mit/ohne Symptomatik (Husten, Auswurf)

1.3.5. Therapie und Prävention

Anspruch von Prävention und Behandlung der COPD sind die Minderung der Bronchitisbeschwerden (Husten, Auswurf und Atemnot), die Verminderung respektive rasche Kontrolle von Exazerbationen und die Verminderung respektive Verzögerung von spezifischen Krankheitskomplikationen, insbesondere des Lungenemphysems und des Cor pulmonale.

Die medikamentöse Therapie der COPD stützt sich auf bronchodilatatorisch und antiinflammatorisch wirksame Pharmaka, Antibiotika sind nur dann indiziert, wenn die Erkrankung unter einem bakteriellen Infekt exazerbiert. Hat die Erkrankung das Stadium der respiratorischen Insuffizienz erreicht, müssen Sauerstoff-Langzeit-Therapie, nicht-invasive Beatmung, u.U. auch chirurgische Maßnahmen (z.B. operative Lungenvolumenreduktion) und Lungentransplantation in ein therapeutisches Konzept mit einbezogen werden.

Frühzeitig sind ambulante und stationäre Rehabilitationmaßnahmen zu treffen, sie beinhalten Raucherentwöhnungsprogramme, muskuläres Training, atemerleichternde Gymnastik, adäquate Ernährung und gegebenenfalls Stabilisierung des sozioökonomischen Umfelds.

Wichtigste Präventivmaßnahme bei Rauchern ist die Aufgabe des Inhalationsrauchens, sie kann den Leistungsverlust der Atmung nicht wiederherstellen, das Fortschreiten der Leistungsbeschränkung aber verlangsamen. Raucherentwöhnungsprogramme werden inzwischen von den Krankenkassen unterstützt. Liegen relevante physikalische und chemische inhalative Noxen zusätzlich vor, ist eine weitgehende Schadstoffkarenz anzustreben. Das gilt gleichermaßen für den Arbeitsplatz wie für das persönliche Umfeld. Speziell für mittelschwere und schwergradige Krankheitsfälle wird eine Gripeschutzimpfung und eine Pneumokokkenschutzimpfung empfohlen.

In Tabelle 5 sind die Therapieoptionen bei einer COPD nach Empfehlung der Deutschen Atemwegsliga 2007 dargestellt [Kardos 2007].

Tabelle 5: Therapieoptionen bei COPD

Prävention	Medikamentöse Therapie	Nicht medikamentöse Therapie	Apparative/operative Behandlung
Raucher-entwöhnung	Anticholinergika Beta-2-Sympathomimetika	körperliches Training	Langzeitsauerstofftherapie
Schutzimpfungen	Theophyllin	Patientenschulung	Nichtinvasive Beatmung
Arbeitsplatzhygiene	Glukortikoide Antibiotika Mukopharmaka	Physiotherapie Ernährungsberatung	Emphysemchirurgie Transplantation

1.4. Sport bei Asthma bronchiale

Wie unterschiedlich die Meinung über Sport bei Asthma ist, zeigt die Tatsache, dass 80 % der Patienten mit Asthma bronchiale nie empfohlen wurde, Sport zu treiben [Gerfinkel 1992]. Da neben Allergenen und unspezifischen Reizen auch eine körperliche Belastung eine Bronchokonstriktion herbeiführen kann [Lecheler 1989, Hodgkin 1981], ist die Angst der Patienten vor einer Atemnotsattacke sehr verständlich. Dies ist ein Grund dafür, dass viele Patienten mit Asthma bronchiale körperliche Belastungen und Sport meiden [Folgering 1994]. In einer Studie von 1995 wurde Asthma als zweithäufigster Grund für den Ausschluss aus organisiertem Sport ermittelt [Rifat 1995]. Kinder werden aufgrund ihrer Asthmaerkrankung oft vom Schulsport befreit. Dies führt schon früh im Kindesalter zu einer Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit und einer sozialen Isolation [Meyer 2001]. Dabei wird den Kindern ein wichtiger Faktor vor allem auch für die geistige und soziale Entwicklung vorenthalten [Schmidt 1997, Clark 1994]. Auch im Erwachsenenalter führt die Erfahrung der Luftnot zu einer Einschränkung der physischen Aktivität und damit gegenüber einem Vergleichskollektiv zu einer geringeren Fitness [McFadden 1994]. Es kann zu einem gefährlichen Circulus vitiosus bei diesen Patienten kommen, da sie versuchen die unangenehme Erfahrung der Atemnot bei körperlicher Belastung zu verhindern, indem sie keinen Sport ausüben [Gibson 1995]. Die dadurch bedingte Dekonditionierung des kardiovaskulären Systems und der Muskulatur führt schließlich zu Atemnot bei schon geringer körperlicher Belastung, was die Patienten zu weiterer körperlicher Inaktivität zwingt [Villiger 1995]. Auch aus psychischer Sicht entsteht hier ein Teufelskreis, denn die Inaktivität bewirkt zunehmende Isolation. Vereinsamung und mangelndes Leistungsvermögen erhöhen die Ängstlichkeit und die Anfallsneigung, woraus weitere Inaktivität entsteht [Schmidt 1997]. Durchbrochen werden kann dieser Kreislauf nur durch eine angemessene medikamentöse Therapie und sportliche Betätigung [Lecheler 1990, Green 1994]. Durch die sportliche Belastung kann der Trainingszustand des Körpers verbessert und die Schwelle, bei der die Atemwegsobstruktion auftritt, nach oben verschoben werden [Strunk 1991, Oseid 1982].

1.5. Sport bei COPD

Die Bewegungstherapie ist ein fester Bestandteil der Therapie und Rehabilitation bei Patienten mit einer COPD [Worth 2002, Casaburi 1993, Lertzmann 1976]. Sie ist immer dann indiziert, wenn eine COPD zu einer Einschränkung des täglichen Lebens oder Belastbarkeit geführt hat. Insbesondere dann, wenn eine akute Exazerbation abgelaufen ist hat eine Bewegungstherapie gute Ergebnisse [Puhan 2005]. Das Programm muss, unter Berücksichtigung der Einschränkungen der Ventilation und der Gasaustauschstörungen, auf die individuellen Beschränkungen des Patienten abgestimmt sei. Ziel ist hier nicht nur die Verbesserung der Leistungsfähigkeit, sondern auch die Besserung der Kreislauffunktion, der Depression und der Symptome der COPD.

Voraussetzung für eine erfolgreiche Bewegungstherapie ist eine optimale, stadiengerechte Medikation (inkl. Langzeitsauerstofftherapie und Behandlung der Begleiterkrankungen). Eine Verbesserung der muskulären Funktion durch Bewegungstherapie beinhaltet auch eine Steigerung der oxidativen Kapazität der peripheren Muskulatur. So kommt es bei Belastung zu einer geringeren Ventilation und die dynamische Überblähung der Lunge wird reduziert. Es wird somit bei Belastung die Atemnot vermindert [Bernard 1998, Rooyacker 1997, Gosselink 1996].

Nach Empfehlungen der Fachgesellschaften ist das Training langfristig anzulegen, am besten drei mal pro Woche, aber auch ein wöchentliches Training hat in den Lungensportgruppen gute Effekte erzielt [Engstrom 1999, Vale 1993].

1.6. Stellenwert des Sports in der Rehabilitation

Sporttherapeutische Programme haben heute einen festen Platz in der Rehabilitation von Patienten mit obstruktiven Lungenerkrankungen. Die gesundheitliche Bedeutung des Sports beruht auf einer Vielzahl an funktionellen Adaptationen der Organsysteme, die durch gezielte körperliche Aktivität erreicht werden können [Buskies 1996, Cox 1993].

Reichliches Erfahrungsmaterial bezüglich der Auswirkungen sportlicher Aktivitäten auf das Herz- und Kreislaufsystem liegt vor allem aus dem Bereich der koronaren Herzkrankheit (KHK) vor [American Heart Association 1990, Bijil 1994, Bock 1980, Berlin 1991, Lagerstrom 1994, Saner 1993, Schneider 1983]. In geringerem Umfang aber auch schon für die chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen (COPD) und das Asthma bronchiale [Meyer 1997, Ries 1995, Bruinings 1996, Budgard 1985, Clark 1988, Emter 1996 und 1998, Lübs 1992, Mahler 1998, American Thoracic Society 2006, Haber 1987].

Im allgemeinen ist das Ziel sporttherapeutischer Programme, die motorischen Hauptbeanspruchungsformen: Ausdauer, Kraft, Beweglichkeit, Koordination und Schnelligkeit anzusprechen und diese zu verbessern. In welchem Ausmaß die einzelnen Schwerpunkte beansprucht werden orientiert sich in der Regel am Krankheitsbild, den körperlichen Voraussetzungen (z.B.: Alter, Motivation, körperliche Belastbarkeit) und den körperlichen Einschränkungen des Patienten [Greul 1995].

1.7. Leistungsphysiologie

Eines der wichtigsten Ziele sporttherapeutischer Maßnahmen ist die Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit bzw. der Ausdauer. Die Ausdauer ist definiert als „die Fähigkeit, eine gegebene Leistung über einen möglichst langen Zeitraum durchhalten zu können“. Sie wird von Hollmann und Hettinger auch als Ermüdungs-Widerstandsfähigkeit bezeichnet [Hollmann 1980].

Nach der Menge der eingesetzten Muskelmasse wird von allgemeiner (mehr als ein sechstel bis ein siebtel der Gesamtmuskelmasse) und lokaler (weniger als ein sechstel der Gesamtmuskelmasse) Ausdauer unterschieden [Hettinger 1953, Weineck 1997]. Eine weitere Unterteilung der lokalen und der allgemeinen Ausdauer ergibt sich durch die Energiebereitstellung, die entweder anaerob oder aerob erfolgen kann. Es kann auch nach physikalischen Aspekten der jeweiligen Arbeitsform in statische und dynamische Ausdauer unterschieden werden [Hottenrott 1993, Astrand 1986, Hollmann 1980].

Die allgemeine aerobe Ausdauer wird durch dynamische Belastungsformen, die große Muskelgruppen (mehr als ein sechstel der Gesamtmuskelmasse) einbeziehen, trainiert. In der Regel sind dies Gehen, Walking, Laufen, Schwimmen, Radfahren und Skilanglauf. Die optimale Belastungsdauer für den Gesundheitssport wird mit 1 mal 60 min., 2 mal 30 min. oder 3 mal 20 min. wöchentlich empfohlen [Weineck 1997]. Aber auch schon 5 Minuten täglich stellen einen gesundheitsfördernden Trainingsreiz dar [Rost 1995]. Empfohlen wird eine Belastungsintensität von mindestens 50% der maximalen Herzkreislauftfähigkeit. Die größtmögliche Verbesserung der aeroben Ausdauer wird jedoch im Bereich von 60 bis 90% der maximalen Herzfrequenz (HF max.) bzw. 60 bis 80% der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO₂ max.) erreicht [Weineck 1997, Badtke 1999, Lecheler 2003, American College of Sports Medicine 1990].

Für den Bereich der Sporttherapie müssen derartige Empfehlungen je nach Krankheit und Zustand der Patienten modifiziert (quantitativ und qualitativ) und individuell auf den einzelnen Patienten abgestimmt werden. Eine genaue Festlegung der Belastungskomponenten (Trainingsintensität, -häufigkeit und Belastungsumfang) erfolgt in der Regel mit einer spiroergometrischen Belastungsuntersuchung. Als Protokoll für die spiroergometrische Untersuchung eignet sich eine Rampenbelastung mit Ruhephase, 3-minütiger Belastung im Leerlauf und

anschließend minütlicher Steigerung der Belastung, so dass eine maximale Belastung nach etwa 10 Minuten erreicht wird. Während der Ruhephase vor der Belastung, der Belastung im Leerlauf, der Belastungsphase und der anschließende Erholungsphase werden die Kenngrößen der Ventilation, des Gasaustausches, EKG, Herzfrequenz und Blutdruck minütlich gemessen. Der Belastungstest sollte bei einer Herzfrequenz von über 190 minus Lebensalter, Herzrhythmusstörungen, Schwäche oder Schwindel abgebrochen werden. Hierbei weist der 12-Minuten-Gehtest eine gute Korrelation zwischen maximaler Gehstrecke und maximaler Sauerstoffaufnahme auf.

Das Ausdauertraining bewirkt bei Patienten mit verschiedenen Krankheitsbildern, aus sportmedizinischer Sicht, in erster Linie Veränderungen im funktionellen Bereich des Herz-Kreislaufsystems. In den Muskelzellen kommt zu einer Zunahme der Mitochondrienzahl und Mitochondriengröße, einer Aktivitätssteigerung einiger anaerob und aerob wirksamen Enzyme, sowie einem Anstieg der intramuskulären Glykogenmenge. Bedingt durch eine verbesserte Kapillarisation und Entwicklung von Kollateralen wird die Durchblutung der Skelettmuskulatur verbessert. In Ruhe und bei submaximaler Belastung ist eine Abnahme der Herzfrequenz und der Kontraktilität, verbunden mit einer Zunahme des Schlagvolumens festzustellen. Dies geht mit einer verminderten Katecholaminfreisetzung (Adrenalin und Noradrenalin) einher [Hottenrott 1993].

Durch Ausdauertraining verbessert sich auch die ventilatorische Leistungsfähigkeit. Das Atemminutenvolumen (AMV) nimmt bei submaximaler Belastungsintensität ab, während bei Ausbelastung höhere Maximalwerte erreicht werden. Eine Steigerung des AMV bei Belastung reguliert der trainierte Organismus über eine Zunahme des Atemzugvolumens (AZV), mehr als durch eine Zunahme der Atemfrequenz (AF). Das Atemäquivalent (AÄ), als Zeichen der Atemökonomie, sinkt bei Belastung, da die Belüftung und Durchblutung der Lungen verbessert wird.

Zur Beurteilung der kardio-pulmonalen Leistungsfähigkeit ist die maximale Sauerstoffaufnahme ($\text{VO}_2 \text{ max.}$) eine wichtige Leistungsgröße. Hierbei geht man von der Tatsache aus, dass mit steigender Belastung der steigende Sauerstoffbedarf durch eine erhöhte Sauerstoffaufnahme gedeckt wird. Die $\text{VO}_2 \text{ max.}$ wird auch als „Bruttokriterium“ der kardio-pulmonalen Leistungsfähigkeit bezeichnet [Rost 1995, Lecheler 1997, Weineck 1997], und kann im Verlauf eines Ausdauertrainings um 15

bis 30% zunehmen. Als Maß der VO_2 max. wird üblicherweise die Herzfrequenz eingesetzt, da der aufgenommene Sauerstoff durch eine erhöhte Herzfrequenz/pumpleistung zu den Erfolgsorganen gelangen muss.

Die Beurteilung der Laktatkonzentration im Blut, die bei intensiver Muskelbelastung ansteigt, spielt belastungsphysiologisch eine erhebliche Rolle, da sie direkter Parameter der metabolischen Stoffwechsellage des Organismus ist [Janssen 1996].

Da sie aber, um eine genaue Interpretation der Belastungsintensität in den jeweiligen Trainingsabschnitten zu liefern, alle 5 – 20 Minuten aus dem venösen Blut bestimmt werden muss, ist ihre Anwendung im allgemeinen Gesundheitssport nicht praktikabel.

Außerdem wichtig sind kardio-pulmonale Leistungsgrößen wie die Herzfrequenz in Ruhe, bei submaximaler und bei maximaler Belastung, der systolische und diastolische Blutdruck und der Sauerstoff-Puls (O_2 -Puls), die Kohlendioxidabgabe (VCO_2) und der Respiratorische Quotient (RQ) [Wassermann 2005].

1.8. Trainingssteuerung über die Herzfrequenz

Bei der Steuerung der Belastungsintensität über die Herzfrequenz geht man von der Tatsache aus, dass mit steigender Belastung der steigende Sauerstoffverbrauch durch eine erhöhte Herzschlagfrequenz gedeckt wird. Dieses Verhältnis verläuft zwischen 100 und 170 Schlägen annähernd linear [Weitl 1999].

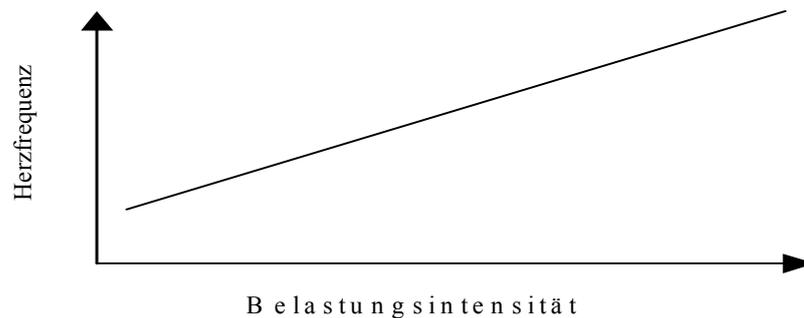


Abb. 1: Zusammenhang der Belastungsintensität und der Herzfrequenz
[Janssen 1989, Weineck 1997]

Einflussfaktoren auf die Herzfrequenz sind: Lebensalter, Geschlecht, Körpertemperatur, Gefühlswelt, Nahrungsaufnahme, Tagesrhythmus und psychovegetativ bedingte Herz-Kreislaufstörungen. Die große Anzahl von Einflussfaktoren auf die Herzfrequenz macht deutlich wie problematisch die Trainingssteuerung über die Herzfrequenz ist. Dennoch ist sie die einzige Messgröße die im ambulanten Rehabilitationssport kontinuierlich von den Patienten selbst erhoben werden kann, und so zur Trainingssteuerung eingesetzt werden kann. Eine konkrete Möglichkeit zur Steuerung der Belastungsintensität stellt die Errechnung der optimalen Trainingsherzfrequenz dar. Sie wird über so genannte Pulsformeln altersabhängig errechnet. In der Literatur werden verschiedene Formeln angegeben und diskutiert. Hier eine Auswahl der Formeln die von Leistungsphysiologen und Sportmedizinern für die Belastungsbewertung empfohlen werden:

- **Formel von Lagerström/Graf**

Belastungspuls = Ruhepuls + (max. Puls – Ruhepuls) x Intensität

Maximalpuls = 220 – Lebensalter

Intensität im Gesundheitssport = 65%

- **Modifizierte Baum-Hollmann-Regel**

Belastungspuls = 180 – Lebensalter + 5 Schläge/ Lebensjahrzehnt jenseits der dritten Dekade

- **Regel nach Mellerowicz**

Belastungspuls = 170 – Lebensalter (bzw. 180 – Lebensalter)

Grenzfrequenz = 220 – Lebensalter

- **Relative Herzfrequenz nach Karvonen/ Vuorimaa**

% max. Herzfrequenz = (HF Arbeit – HF Ruhe)/(max. HF – HF Ruhe)

In diese Formeln gehen verschiedene Größen wie Lebensalter, Ruhepuls, individueller Maximalpuls und Konstanten ein. Gemeinsam ist allen Formeln die Orientierung an der Bezugsgröße Alter der Person, da bekannt ist, dass die maximal zu erreichende Herzfrequenz mit zunehmendem Alter abnimmt [Janssen 1996, Neumann 1998, Weineck1997].

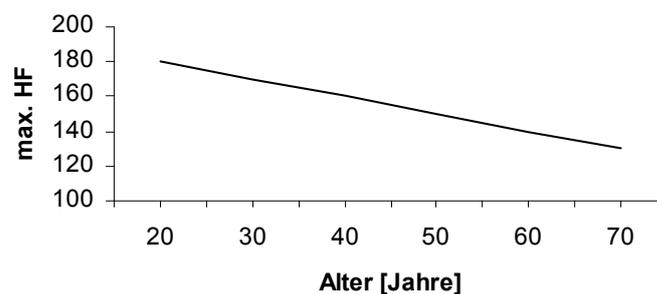


Abb. 2: Abnahme der max. Herzfrequenz mit zunehmendem Lebensalter
[Neumann 1998]

Mit diesen Formeln wird entweder die maximale Herzfrequenz errechnet, die während der sportlichen Betätigung erreicht werden darf, oder es werden Herzfrequenzbereiche bestimmt, in denen das Training gesundheitsrelevante Trainingsreize setzt. Die gebräuchlichste Formel zur Errechnung der maximalen Herzfrequenz für den Leistungssport lautet: $220 - \text{Lebensalter}$ [Rost 1995]. Hier erreicht der Sportler in der Regel seine maximale subjektive Ausbelastung.

Die Autoren Weineck und Zintl empfehlen für den Rehabilitationssport die Formel:

- max. Herzfrequenz = $200 - \text{Lebensalter}$
[Weineck1997]

Leistungsphysiologen [Hollmann 1980] haben nachgewiesen dass die Herzfrequenz und die maximale Sauerstoffaufnahme (VO₂ max.) in Beziehung zueinander stehen. Die VO₂ max. und die HF sind voraussagbar aufeinander bezogen, d.h. wenn jemand mit einem gegebenen Prozentsatz seiner MHF trainiert, dann befindet er sich in einem voraussagbaren Prozentbereich seiner VO₂ max.:

Prozent der maximalen Herzfrequenz – MHF	Prozent der maximalen Sauerstoffaufnahme – VO ₂ max.
90 – 100%	85 – 100%
80 – 90%	75 – 85%
70 – 80%	60 – 75%
60 – 70%	50 – 60%
50 – 60%	bis – 50%

Tabelle 6: Beziehung zwischen MHF und VO₂ max.

[Hollmann 1980]

In Kenntnis der beschriebenen Tatsachen wurden von Weineck et al. Pulsfrequenz – Richtwerte zur Bemessung der Belastungsintensität in der jeweiligen Altersgruppe in einer Tabelle zusammengefasst:

Alter in Jahren	Etwa 60 %VO ₂ max.	etwa 70 %VO ₂ max.	etwa 80 %VO ₂ max.
30-35	130/min	150/min	170/min
36-40	125/min	145/min	165/min
41-45	120/min	140/min	160/min
45-50	115/min	135/min	155/min
51-55	110/min	130/min	150/min
56-60	105/min	125/min	145/min
61-65	100/min	120/min	140/min
66-70	95/min	115/min	135/min
71-75	90/min	110/min	130/min
Faustregel	160/minus Lebensalter	180/minus Lebensalter	200/minus Lebensalter

Tabelle 7: Beziehung zwischen dem Alter, der MHF und der VO₂ max.

[Weineck 1997; Optimales Training]

Es lässt sich so für jeden Patienten ein Herz-Kreislauf-effektiver Trainingsbereich ermitteln, in dessen Grenzen er trainieren sollte, um einen gesundheitsfördernden bzw. –erhaltenden Reiz zu setzen.

1.9. Sport in der Therapie des Asthma bronchiale in Hamburg

1.9.1. Entwicklung.

In Zusammenarbeit mit dem Behinderten-Sportverband Hamburg e.V. und Fachärzten ist das Modellprojekt „Sport bei Asthma“ in Hamburg entwickelt worden. Seit 1989 existieren in Hamburg und im südlichen Schleswig Holstein ambulante, wohnortnahe Sportgruppen für Asthmatiker. Mittlerweile gibt es 17 Erwachsenen- und 7 Kindergruppen. Es wurde eine Arbeitsgemeinschaft Lungensport e.V. gegründet um die Interessen der am Sport bei Asthma beteiligten Personen zu vertreten. Diese Arbeitsgemeinschaft gibt eine Liste aller Asthmasportgruppen im Großraum Hamburg heraus (www.Lungensport.de).

1.9.2. Sportvereine und Sportstätten

Eine Anbindung an einen Sportverein erfolgt bei allen Gruppen. Zu den Sportvereinen zählen der Altrahlstedter Männerturnverein, der Duvenstedter SV, der Großhansdorfer SV, der SC Norderstedt, der TSC Wellingsbüttel, der Altonaer Turnverein, der Imperial Club, die Hamburger Turnerschaft von 1816, der Eimsbüttler Sportverein Grün-Weiss, der Elmshorner MTV, der VFL Pinneberg, der VFL Geesthacht und der VFL Stade. Diese Anbindung hat sich als sehr praktikabel erwiesen, da die Sportvereine vorhandene Organisationsstrukturen und Sportstätten zur Verfügung stellen. Sie gewährleisten eine solide Ausstattung und geeignete Rahmenbedingungen. Die Teilnehmer werden Mitglied in dem Sportverein und tragen den Kostenbeitrag von ca. 10 bis 20 Euro pro Monat selbst. Darüber hinaus können die Mitglieder auch andere Sportangebote der Vereine nutzen. Durch die Vereinsmitgliedschaft der einzelnen Teilnehmer wird so zum einen eine finanzielle Absicherung der Sportstätten erreicht und die Eingliederung in eine nicht speziell auf Asthmatiker ausgerichtete Sportgruppe nach der ambulanten Rehabilitation erleichtert.

1.9.3. Finanzierung

Die Krankenkassen fördern den Rehabilitationssport und das Funktionstraining in qualifizierten Gruppen und Vereinen. Es besteht eine Gesamtvereinbarung über die Durchführung von Funktionstraining und Bewegungstraining aus dem Jahre 1994 [Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation 1994]. Gegebenenfalls erfolgt eine Erstattung an den Versicherten von zur Zeit etwa 5 Euro pro teilgenommener Trainingseinheit. Eine Kostenübernahme ist jedoch nicht verpflichtend und erfolgt nur nach Verordnung, in der Regel für die Dauer von 6-18 Monaten, durch den behandelnden Arzt. Die kostenpflichtige Mitgliedschaft der Patienten in den Sportvereinen trägt einen Teil des Kostenaufkommens des Vereins. Pro Stunde fallen Kosten von etwa 80 Euro an. Ab etwa 10 Teilnehmern ist eine Asthmasportgruppe für den Sportverein kostenneutral. Zusätzlich leistet auch der Behinderten Sportverband Hamburg e.V. als Träger des Rehabilitationssportes einen finanziellen Beitrag und trägt durch die Ausbildung der Übungsleiter und deren Bezuschussung zur qualifizierten Durchführung des Sportes bei.

1.9.4. Teilnehmer

Um die oben genannte finanzielle Eigenständigkeit zu erhalten, ist eine Teilnehmerzahl zwischen 10 und 15 als optimal anzusehen. Schwankungen sind bei steigender Nachfrage, Ausfällen durch Ferien und Krankheit jederzeit möglich. Durch ein möglichst flächendeckendes Angebot wird einer steigenden Nachfrage Rechnung getragen. Die Teilnehmerzahl richtet sich nach der Schwere der Erkrankung, nach dem Alter der Teilnehmer und nach den Bedingungen der Sportstätte. Die Arbeitsgemeinschaft Lungensport Hamburg e.V. fordert vor der Teilnahme an dem Rehabilitationssport folgende Untersuchungen: eine körperliche Untersuchung, eine Lungenfunktionsprüfung unter Einschluss eines Bronchospasmodietests, ein Elektrokardiogramm, bei Erwachsenen ein Belastungselektrokardiogramm, Bodyplethysmographie, Blutgasanalyse, Belastungselektrokardiogramm, Röntgen-Thorax-Aufnahme und möglichst eine Spiroergometrie. Diese Untersuchungsergebnisse sollten weniger als 6 Monate vor Beginn des Rehabilitationssports erhoben werden.

Empfohlene Ausschlusskriterien für den Rehabilitationssport sind (Arbeitsgemeinschaft Lungensport e.V.; Worth und Meyer 2000, neue Arbeit von Göhl in der Pneumologie 2007):

- Symptomatische koronare Herzkrankheit
- Dekompensierte Herzinsuffizienz
- Hämodynamisch wirksame Herzrhythmusstörungen
- Hämodynamisch bedeutsame Vitien
- Unzureichend eingestellte arterielle Hypertonie
- Respiratorische Globalinsuffizienz
- Bedeutsame respiratorische Partialinsuffizienz ($paO_2 < 50$ mmHg bzw. $SaO_2 < 80\%$ in Ruhe)
- Zustand nach Dekompensation eines Cor pulmonale
- Rechtsherzbelastung bei pulmonaler Hypertonie in Ruhe (pulmonal-arterieller Mitteldruck > 20 mmHg)
- Schwergradige Osteoporose *
- Höhergradige Lungenfunktionseinschränkungen (Einsekunden-Kapazität $< 50\%$ vom Soll, bzw. $< 60-70\%$ vom Soll nach Bronchospasmyse)
- Ergometerbelastung < 50 Watt ($< 0,7$ Watt/kg Körpergewicht)
- Instabiles Asthma bronchiale, exazerbierte COPD
- Medikamentös nicht einstellbares Anstrengungsasthma
- Starkes Übergewicht ($BMI > 35$)*

* Patienten mit diesen Kriterien sollten speziellen Sportprogrammen zugeführt werden.

1.9.5. Leitung und ärztliche Betreuung

Die Rehabilitationssportgruppen werden von qualifizierten Übungsleitern angeleitet und betreut. Diese gewährleisten ein qualitativ hochwertiges Training und ein an die Krankheit angepasstes Sportprogramm, das den besonderen Anforderungen an ein therapeutisches Bewegungstraining gerecht wird. Dies ist eine Voraussetzung dafür, dass der Rehabilitationssport von den Krankenkassen unterstützt wird. Des Weiteren überprüfen die Übungsleiter in Zusammenarbeit mit den anwesenden Ärzten die Sporttauglichkeit vor Beginn des Trainings. Nach Empfehlung der Arbeitsgemeinschaft Lungensport Deutschland e.V. sollten das Allgemeinbefinden sowie akute Erkrankungen erfragt werden. Die Peak-Flow-Werte

sollten mindestens 80 % des persönlichen Bestwertes nach Bronchospasmyse und der Puls weniger 100 Schläge pro Minute betragen. Des Weiteren sollte sichergestellt werden, dass der Teilnehmer sein bronchospasmolytisches Dosieraerosol etwa 30 Minuten vor Beginn des Training inhaliert hat. Ein betreuender Arzt überwacht den Rehabilitationssport und steht den Teilnehmern beratend zur Seite. Die regelmäßige Teilnahme des Arztes am Lungensport ist zwar erwünscht, aber nicht zwingend erforderlich. Der betreuende Arzt sollte jedoch während der Übungseinheit erreichbar sein. Langjährige Erfahrungen haben gezeigt, dass eine Exazerbation eines Asthma bronchiale oder einer COPD, die ein ärztliches Handeln erforderlich machen, bisher nicht aufgetreten sind.

1.9.6. Räumliche Voraussetzungen

Die Übungsstunden sollen in gut klimatisierten, vor allem staubarmen Räumen stattfinden, die nicht kleiner als 200 qm sind und somit Platz für 10-15 Teilnehmer bieten. Als Grundausstattung sind gymnastische Handgeräte, sowie Liegematten erforderlich. Die Ausstattung kann individuell durch Terrabänder, Pezzi-Bälle und Ähnliches ergänzt werden. Für den Notfall sollte ein Telefon in erreichbarer Nähe sein. Ferner wird eine Notfallapotheke empfohlen, die vom betreuenden Arzt regelmäßig überprüft wird.

1.10. Problemstellung

Ziel dieser Arbeit ist es zu prüfen, ob eine Steuerung der Belastungsintensität, mit der Herzfrequenz als Parameter bei Patienten mit obstruktiven Lungenerkrankungen in ambulanten Rehabilitationssportgruppen möglich ist.

- Trainieren die untersuchten Patienten im Herz-Kreislauf-Effektiven Trainingsbereich?
- Ist ein individuelles Training, insbesondere bei den sehr heterogenen Rehabilitationssportgruppen (Unterschiede bzgl. Alter, Geschlecht und Schweregrade der Erkrankung) möglich?
- Eignen sich elektronische Pulsuhren zur Trainingssteuerung in ambulanten Lungensportgruppen?

Hierzu wurden Patienten mit der Diagnose Asthma bronchiale oder einer COPD, die über Jahre im Großraum Hamburg in ambulanten Lungensportgruppen trainieren, mit tragbaren Herzfrequenzmessgeräten versehen und die erhobenen Untersuchungsergebnisse mit festen, international anerkannten Kriterien in Beziehung gesetzt.

2. Material und Methoden

2.1. Patienten

In der Studie wurden 61 Patienten (m = 15, w = 46, mittleres Alter 63 (31 – 84) Jahre) untersucht. 50 Patienten mit einem klinisch stabilen Asthma bronchiale und 11 Patienten mit einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD). Die Patienten nahmen für mindestens 2 Jahre, von 1996 bis 1999 an dem speziell auf das Krankheitsbild ausgerichteten körperlichen Training teil. Obligatorische Bedingungen für die Teilnahme am Rehabilitationssport für Lungenerkrankungen war eine Eingangsuntersuchung durch einen Facharzt oder einen in diesem Fachgebiet erfahrenen Arzt. Nach den Kriterien der Deutschen Atemwegsliga von 2005 hatten 21 der Patienten mit Asthma bronchiale ein leichtgradiges, 16 ein mittelgradiges und 13 ein schweres Asthma bronchiale (Abb.3).

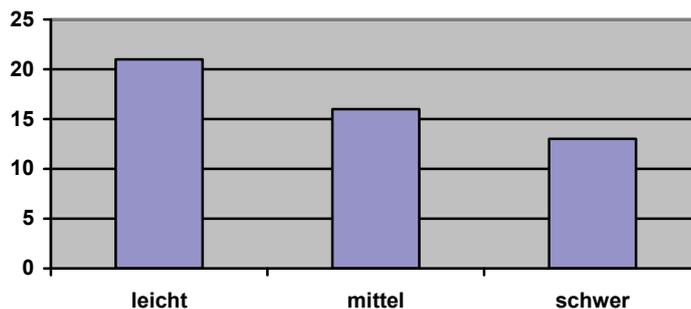


Abb. 3: Asthmaschweregrade der Patienten

Das mittlere FEV 1.0 lag bei 1.96 Liter, was 76,43% des Sollwertes der Patienten entspricht. Alle Werte wurden bei optimaler Therapie gemessen. Signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit Asthma bronchiale und COPD bezüglich der FEV 1.0 gab es nicht. Die Tabelle 5 gibt einen detaillierten Überblick der Patientencharakteristik der Asthmapatienten, Tabelle 6 über die Patienten mit einer COPD.

n	m/w	Alter Jahre	Schwere- grad	FEV1 liter	FEV1 % Soll	Steroide inhalativ	Steroide syst.	theophy. mg/tag	β2-lang hub/tag
33	w	31	leicht	3,92	106,0	0,6	0,0	0,0	4,0
32	w	40	leicht	2,35	77,0	1,0	0,0	0,0	0,0
13	w	49	leicht	3,48	106,1	0,2	0,0	0,0	0,0
47	m	53	leicht	2,65	77,0	0,8	0,0	375,0	2,0
12	w	55	leicht	1,41	51,0	0,0	0,0	0,0	0,0
42	w	57	leicht	2,32	85,4	0,2	0,0	0,0	2,0
24	w	58	leicht	1,82	77,0	0,2	0,0	0,0	2,0
43	w	58	leicht	2,40	91,3	0,4	0,0	0,0	0,0
46	w	58	leicht	2,20	83,0	0,2	0,0	0,0	2,0
2	w	61	leicht	2,02	99,1	0,4	0,0	0,0	2,0
16	w	61	leicht	1,30	58,1	0,4	0,0	0,0	2,0
4	w	62	leicht	2,61	88,0	0,4	0,0	0,0	2,0
20	w	63	leicht	1,04	60,0	0,2	0,0	350,0	0,0
7	w	64	leicht	2,10	85,1	0,4	0,0	0,0	0,0
23	w	64	leicht	1,36	82,0	0,2	0,0	375,0	0,0
45	w	64	leicht	1,20	75,9	0,6	0,0	0,0	2,0
21	m	66	leicht	2,39	70,5	0,0	0,0	0,0	2,0
19	m	70	leicht	3,16	173,6	0,6	0,0	0,0	1,0
1	w	72	leicht	1,89	69,0	0,0	0,0	0,0	1,0
5	w	74	leicht	1,72	83,9	0,4	0,0	0,0	0,0
25	w	75	leicht	1,61	68,3	0,8	0,0	0,0	2,0
18	w	42	mittel	2,76	93,7	0,6	0,0	0,0	2,0
29	w	54	mittel	2,64	94,3	1,0	0,0	0,0	1,0
8	m	57	mittel	1,94	57,6	0,4	5,0	0,0	2,0
14	w	60	mittel	2,11	79,8	0,4	0,0	350,0	0,0
50	w	60	mittel	1,72	70,8	0,8	5,0	375,0	2,0
10	w	61	mittel	2,84	114,0	0,2	0,0	0,0	2,0
35	m	61	mittel	2,56	83,1	0,6	0,0	0,0	0,0
40	m	62	mittel	2,02	87,0	0,2	0,0	0,0	0,0
9	w	64	mittel	2,19	90,0	0,2	0,0	0,0	1,0
27	w	69	mittel	1,60	83,5	0,8	5,0	375,0	2,0
36	w	69	mittel	2,12	104,0	0,2	0,0	350,0	1,0
41	w	70	mittel	1,97	78,0	0,2	0,0	0,0	0,0
17	w	71	mittel	1,84	90,4	0,4	0,0	0,0	2,0
39	w	72	mittel	1,88	86,2	0,6	0,0	0,0	2,0
3	w	77	mittel	n.b.	n.b.	0,4	0,0	0,0	0,0
28	w	79	mittel	2,08	76,0	0,0	0,0	0,0	2,0
38	m	53	schwer	1,37	45,0	1,2	10,0	500,0	4,0
49	m	55	schwer	2,38	61,8	0,8	7,5	750,0	2,0
6	w	57	schwer	1,00	55,0	1,2	10,0	750,0	4,0
26	w	59	schwer	2,50	94,6	1,2	5,0	0,0	2,0
11	m	61	schwer	1,46	44,3	1,5	15,0	750,0	4,0
22	w	61	schwer	0,68	28,0	1,2	20,0	750,0	4,0
37	w	61	schwer	n.b.	n.b.	1,2	5,0	750,0	4,0
48	w	61	schwer	n.b.	n.b.	0,8	10,0	900,0	4,0
30	m	62	schwer	0,68	26,6	1,4	20,0	900,0	2,0
31	w	62	schwer	0,81	33,2	0,8	15,0	750,0	4,0
15	m	63	schwer	0,69	20,9	0,4	7,5	850,0	2,0
34	w	66	schwer	1,96	79,5	1,4	7,5	250,0	4,0
44	m	72	schwer	1,31	42,0	0,8	7,5	600,0	4,0
MW		61,5							
SA		9,0							

Tabelle 8: Patientencharakteristik der Patienten mit Asthma bronchiale

n	m/w	Alter Jahre	Schwere- grad	FEV1 liter	FEV1 % Soll	Steroide inhalativ	Steroide syst.	theophy mg/tag	β2-lang hub/tag
1	w	56	leicht	2,08	81,8	0,8	0,0	0,0	2,0
11	w	59	leicht	1,99	84,7	0,8	0,0	750,0	2,0
4	w	71	leicht	1,95	90,5	0,0	0,0	0,0	0,0
10	w	71	leicht	n.b.	n.b.	0,0	0,0	0,0	0,0
7	w	72	leicht	2,28	121,0	0,0	0,0	0,0	0,0
8	m	67	mittel	2,20	64,3	1,0	0,0	350,0	2,0
2	w	69	mittel	1,95	78,6	0,0	0,0	0,0	0,0
3	m	71	mittel	2,04	73,8	1,2	7,5	0,0	2,0
5	w	75	mittel	1,40	76,4	0,6	0,0	0,0	0,0
9	m	77	mittel	1,28	61,0	1,2	7,5	350,0	4,0
6	w	84	mittel	0,90	58,2	0,2	10,0	0,0	4,0
MW		70,2							
SA		7,8							

Tabelle 9: Patientencharakteristik der Patienten mit COPD

Tabelle 8 und 9: n = Patientenummer; m = männlich; w = weiblich; Schweregrad = Asthmaschweregrad nach der Deutschen Atemwegsliga 2005 und Schweregradeinteilung der COPD modifiziert nach Gold; FEV1.0 = forcierte expiratorische Einsekundenkapazität; FEV1.0 % Soll = Einsekundenkapazität in Prozent vom Soll [Quantier 1993]; inh. St. = inhalative Steroide in Milligramm pro Tag; syst. St. = systemische Steroide (Prednisolonäquivalent) in Milligramm pro Tag; theophy = Theophyllin oral in Milligramm pro Tag; β2-lang = Langwirkende Beta-2-Sympathomimetika in Hub pro Tag. Alter, FEV1.0, FEV1.0 % vom Soll, inhalative und systemische Steroide, Theophyllin und β-2-Sympathomimetika.

Die Auswahl der Patienten erfolgte zufällig. Für die Untersuchung standen 10 Pulsfrequenzmessgeräte zur Verfügung. War die Anzahl der Teilnehmer größer als 10, so wurden die ersten 10 Teilnehmer nach Erscheinen in den Lungensportgruppen ausgewählt.

Es galten die empfohlenen Ausschlusskriterien für den Rehabilitationsport von der Arbeitsgemeinschaft Lungensport e.V. und Worth 1998.

2.2. Trainingsprogramm

Das Training fand einmal in der Woche, bei einer Gruppenstärke von 10-20 Patienten statt. Die Trainingsdauer betrug 60 Minuten und war speziell auf Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen ausgerichtet. Das Trainingsprogramm bestand aus drei Teilen, einer Aufwärmphase, einem Ausdaueranteil und einem Entspannungsteil. Die drei Teile des Trainingsprogrammes waren standardisiert und wie folgt strukturiert:

Teil:	Inhalte der Teile	Dauer
1. Teil Aufwärmphase	Langsames Gehen, später zügiges Gehen, Gymnastik und Stretching.	ca. 15 min.
2. Teil Ausdauertraining	Lauftraining, Ball-, Gruppenspiele, Zirkeltraining Kräftigungsübungen, Atemübungen	ca. 30 min.
3. Teil Entspannungsphase	Stretching und Dehnlagen Entspannungsübungen	ca. 15 min.

Tabelle 10: Trainingsstruktur der Asthmasportgruppen

Im ersten Teil erfolgte eine ca. 15 Minuten dauernde Aufwärmphase. Hier wurde erst ein leichtes Gehen im Kreis durch die Halle zur Aktivierung des Herz-Kreislaufsystems durchgeführt. Es folgte ein lockeres langsames Laufen sowie Gymnastik und Stretching zur Lockerung der Muskulatur und des Stützapparates.

Der zweite etwa 30 Minuten andauernde Teil diente dem Ausdauertraining, der Koordinationsschulung und der Kraftzunahme. Um eine hohe Belastungsintensität zu erzielen wurde zum Teil mit Lauf- und Zirkeltraining, aber auch mit spielerischen Elementen wie Ball- und Gruppenspielen, speziell auf das Krankheitsbild angepasst, gearbeitet. Hier wurden die Patienten mehr gefordert und hatten die Möglichkeit, ihre persönlichen Leistungsgrenzen zu erforschen bzw. an diese heranzutrainieren. Koordinationsübungen waren z.B. das Balancieren auf einem Balken, das Springen auf nur einem Bein oder auch Federballspiele. Ziel war auch die Kräftigung des Schultergürtels, der Rücken-, Bauch-, sowie der Atemhilfsmuskulatur z.B. mit Medizinbällen oder Therabändern. Regelmäßig erfolgte auch das Einüben von

Atemtechniken wie die dosierte Lippenbremse zur erleichterten Expiration. Folgende atemerleichternde Stellungen wurden eingeübt: Fersen-Ellenbogen-Sitz mit gespreizten Knien, Hocksitz, Kutschersitz, Sitzen mit erhöhtem und abgestütztem Oberkörper und ähnliche.

Der dritte Teil, 15 Minuten dauernd, diente der Entspannung und dem Abdehnen. Erst wurden die Patienten angeleitet sich im Stehen zu dehnen, dann wurden auf Gymnastikmatten Dehnlagen nach Scharschuch/Haase, wie Sichellage, untere Drehlage, Rücken und Brustdrehlage durchgeführt. Entspannungsübungen, zum Beispiel als progressive Muskelrelaxation nach Edmund Jakobson rundeten die Übungseinheit ab.

2.3. Datenerhebung

Allen untersuchten Patienten wurde an drei unterschiedlichen Trainingsterminen eine Pulsfrequenz-Uhr Accurex Plus der Firma Polar Finnland angelegt. Die Herzfrequenz-Messgeräte arbeiten nach dem EKG-Prinzip, d.h. sie registrieren die elektrischen Impulse des Herzens bei jeder Kontraktion der Ventrikel über der Brustwand.

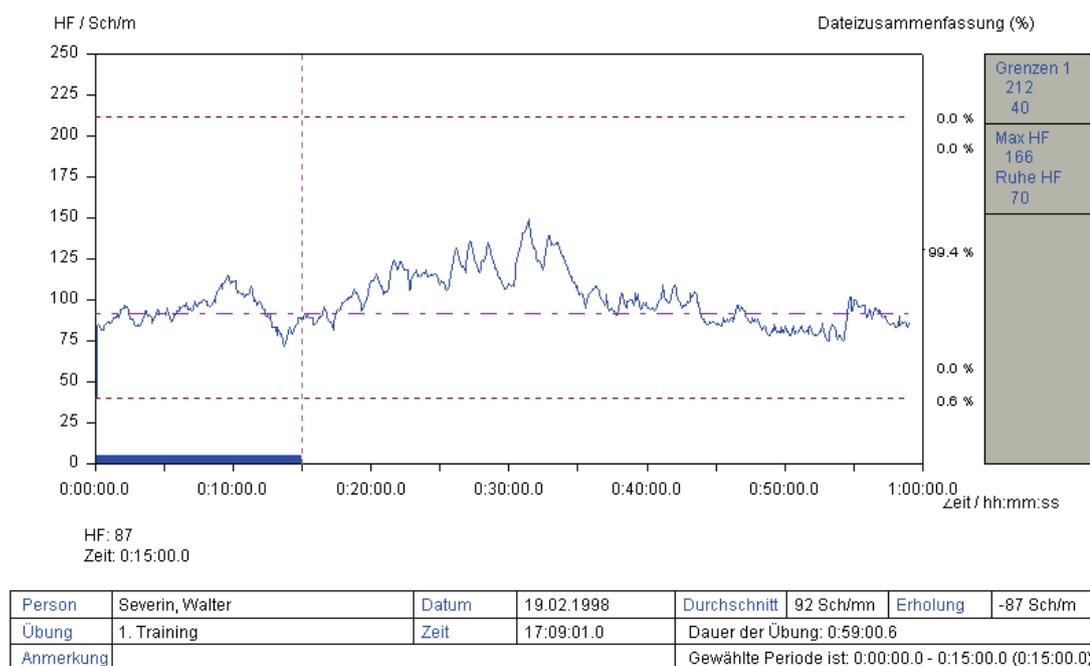
Die Uhren wurden alle bei Trainingsbeginn vom Untersucher gestartet. Die Uhren speichern die aktuelle Herzfrequenz alle 5 Sekunden. Die Herzfrequenzuhren der Firma Polar zeichnen sich als zuverlässiges und genaues Messgerät aus, im 5 Sekunden Messintervall lag der Fehler für die Minuten-Herzfrequenz bei unter einem Prozent [Hottenrott 1993]. Die Uhren verfügen über Herzfrequenzalarmgrenzen, die von dem Untersucher auf 45-210 Schläge pro Minute eingestellt wurden. So wurde verhindert, dass die Patienten durch andauernde akustische Alarmer, auch von anderen Patienten, in ihrem Trainingsablauf gestört wurden. Es wurde von jeder Trainingseinheit ein Protokoll erstellt, um eventuelle Unregelmäßigkeiten der verschiedenen Trainingsabschnitte aufzuzeigen. Nach Ende der Trainingsstunde wurden die Uhren vom Untersucher gestoppt und später mit einem Computerprogramm ausgewertet.

Vor Beginn und am Ende einer jeden Trainingseinheit wurde der Peak-Flow gemessen und die Befindlichkeit auf einer Skala von 1-3 abgefragt (1=schlecht, 2=mittel, 3=gut). Voraussetzung für eine Teilnahme am Training war ein Peak-Flow, der 80 – 100% des persönlichen Bestwertes betrug und eine Befindlichkeit von mindestens 2 (mittel).

2.4. Auswertung

Zur Auswertung der gemessenen Herzfrequenzwerten, wurden diese mit Hilfe eines Interfaces von den Uhren in ein Computerprogramm überspielt. Es wurde das Programm: Polar Advisor Software™ for Windows® verwendet. In diesem Programm werden alle, für die Errechnung des persönlichen Trainingsbereiches relevanten, Patientendaten wie Name, Alter, Geschlecht eingegeben. Es kann von jedem Trainingsabschnitt die durchschnittliche Herzfrequenz abgefragt werden. Die Abbildungen 4, 5 und 6 zeigen Auswertungsvorgehen an einem Beispiel:

Abb. 4: Aufwärmphase an einem Patientenbeispiel



Die Y-Achse des Diagramms in Abbildung 4 zeigt die Herzfrequenzen, im 5-Sekundenintervall aufgezeichnet, eines Patienten während einer Trainingseinheit. Der blaue Balken am linken Teil des Diagramms der X-Achse markiert einen gewählten Zeitbereich. In diesem Fall ist es die 15 Minuten andauernde Aufwärmphase. Abzulesen ist die Zeit in der Abbildung unter „Gewählte Periode ist“. Für diese gewählte Periode beträgt die durchschnittliche Herzfrequenz 92 Schläge/min. (ablesbar unter „Durchschnitt“).

Abb. 5: Ausdauerphase an einem Patientenbeispiel



In Abbildung 5 ist die Periode der Ausdauerphase des Trainings angewählt. Diese Periode dauert 30 Minuten, die durchschnittliche Herzfrequenz beträgt 108 Schläge/min.

Abb. 6: Entspannungsphase an einem Patientenbeispiel



In Abbildung 6 ist die Periode der Entspannungsphase des Trainings ausgewählt. Diese Periode dauert 15 Minuten, die durchschnittliche Herzfrequenz beträgt 85 Schläge/min.

Die so erhobenen Daten wurden mit dem Programm „Microsoft Excel“ zusammengefasst, und in Beziehung zueinander gesetzt. Für jeden der 61 Patienten wurden Mittelwerte der Herzfrequenzen aus 3 unterschiedlichen Trainingseinheiten errechnet: ein Mittelwert für die gesamte Trainingseinheit, einer für die Aufwärmphase, einer für die Ausdauerphase und einer für die Entspannungsphase. Alle erhobenen Werte wurden als Mittelwerte mit der dazugehörigen Standardabweichung dargestellt.

3. Ergebnisse

Bei der Patientengruppe wurde entsprechend dem durchschnittlichen Alter von 63 Jahren (Asthma bronchiale = 62 Jahre, COPD = 70 Jahre), eine für den Rehabilitationssport empfohlene mittlere maximale Herzfrequenz von 137/min errechnet (Asthma bronchiale = 138/min, COPD = 130/min). Der Herz-Kreislauf effektive Trainingsbereich, zwischen 60% und 80% der maximalen Sauerstoffaufnahme, wurde für die gesamte Patientengruppe mit einer Herzfrequenz zwischen 97/min und 137/min definiert (Asthma bronchiale 98/min – 138/min, COPD 90/min – 130/min).

Die durchschnittlich erreichte Pulsfrequenz lag in der Asthma bronchiale Gruppe für das gesamte Training bei 103/min, was ca. 79% der empfohlenen 80% der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_{2max.}$) entspricht (Aufwärmphase: 99/min, Ausdauerphase: 109/min., Entspannungsphase 96/min.). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen dem Schweregrad der Erkrankung, dem Alter, dem Geschlecht und der erreichten Trainingsintensität festgestellt werden (leichtgradig: 79%, mittelgradig: 81%, schwergradig 78%, männlich 79%, weiblich 79% des angestrebten Zielwertes von 80% der maximalen Sauerstoffaufnahme, sämtliche Korrelationen $r < 0,5$). Die Patienten mit einer COPD erreichen mit 108/min (88% der 80% $VO_{2max.}$) signifikant höhere Pulsfrequenzwerte (Aufwärmphase: 107/min., Ausdauerphase: 115/min., Entspannungsphase: 102/min.).

Es findet sich kein statistischer Zusammenhang bezüglich Alter der Patienten, Geschlecht, Diagnose oder der Ausprägung der Erkrankung. Es zeigt sich, dass alle Patienten, trotz des sehr heterogenen Patientenkollektives, in ihrem angestrebten individuellen Herzfrequenzbereich trainieren.

Die statistische Auswertung erfolgte in Zusammenarbeit mit dem Institut für Biomathematik und Statistik des Universitätskrankenhauses Hamburg Eppendorf.

In den Tabellen 11 und 12 werden alle gemessenen Herzfrequenzwerte aus 3 Trainingseinheiten als Mittelwerte mit der Standardabweichung für die jeweiligen Trainingsabschnitte (Gesamte Trainingsphase, Aufwärmphase, Ausdauerphase und Entspannungsphase) dargestellt. Die Spalte 60%VO₂max. definiert die untere, 80%VO₂max. die obere Grenze des Herz-Kreislauf effektiven Trainingsbereiches.

Die Tabelle 11 zeigt die Werte für die Patienten mit Asthma bronchiale und die Tabelle 12 für die Patienten mit einer COPD.

n	m/w	Alter Jahre	Schwere- grad	60% VO2max	80% VO2max	Gesamt	Erwärm.	Ausdau.	Entspann.	Ereicht %vomziel
33	w	31	leicht	129	169	125	123	139	110	82%
32	w	40	leicht	120	160	103	96	109	95	68%
13	w	49	leicht	111	151	112	106	115	109	76%
47	m	53	leicht	107	147	105	94	110	103	75%
12	w	55	leicht	105	145	107	106	113	99	78%
42	w	57	leicht	103	143	104	100	123	91	86%
24	w	58	leicht	102	142	122	107	127	122	89%
43	w	58	leicht	102	142	88	95	94	83	66%
46	w	58	leicht	102	142	91	92	97	86	68%
2	w	61	leicht	99	139	95	95	108	82	78%
16	w	61	leicht	99	139	110	113	120	101	86%
4	w	62	leicht	98	138	104	96	110	97	80%
20	w	63	leicht	97	137	96	96	82	87	60%
7	w	64	leicht	96	136	125	122	131	123	96%
23	w	64	leicht	96	136	116	105	117	112	86%
45	w	64	leicht	96	136	75	79	80	68	59%
21	m	66	leicht	94	134	107	105	113	103	84%
19	m	70	leicht	90	130	102	96	105	102	81%
1	w	72	leicht	88	128	85	79	95	75	74%
5	w	74	leicht	86	126	114	107	124	109	98%
25	w	75	leicht	85	125	96	101	98	87	78%
MW		60	leicht	100	140	104	101	110	97	79%
SA		11	leicht	11	11	13	11	15	14	10%
18	w	42	mittel	118	158	121	110	138	113	87%
29	w	54	mittel	106	146	104	101	105	104	72%
8	m	57	mittel	103	143	92	94	101	82	71%
14	w	60	mittel	100	140	128	116	143	122	102%
50	w	60	mittel	100	140	91	86	96	84	69%
10	w	61	mittel	99	139	101	94	112	90	81%
35	m	61	mittel	99	139	105	103	107	105	77%
40	m	62	mittel	98	138	106	95	120	106	87%
9	w	64	mittel	96	136	107	102	110	101	81%
27	w	69	mittel	91	131	103	100	108	91	82%
36	w	69	mittel	91	131	105	100	108	108	82%
41	w	70	mittel	90	130	101	93	107	96	82%
17	w	71	mittel	89	129	103	96	108	95	84%
39	w	72	mittel	88	128	112	104	115	116	90%
3	w	77	mittel	83	123	87	95	88	77	72%
28	w	79	mittel	81	121	88	94	89	78	74%
MW		64	mittel	96	136	103	99	110	98	81%
SA		9	mittel	9	9	11	7	15	14	9%
38	m	53	schwer	107	147	110	102	119	99	81%
49	m	55	schwer	105	145	101	90	116	94	80%
6	w	57	schwer	103	143	98	87	102	99	71%
26	w	59	schwer	101	141	91	83	100	86	71%
11	m	61	schwer	99	139	109	109	113	102	81%
22	w	61	schwer	99	139	106	102	112	101	81%
37	w	61	schwer	99	139	84	83	91	81	65%
48	w	61	schwer	99	139	94	92	98	86	71%
30	m	62	schwer	98	138	112	118	119	104	86%
31	w	62	schwer	98	138	111	105	124	103	90%
15	m	63	schwer	97	137	89	92	90	86	66%
34	w	66	schwer	94	134	110	102	122	91	91%
44	m	72	schwer	88	128	84	78	96	80	75%
MW		61	schwer	99	139	100	96	108	93	78%
SA		5	schwer	5	5	11	12	12	9	9%
MW		62	gesamt	98	138	103	99	109	96	79%
SA		9	gesamt	9	9	12	10	14	13	9%

Tabelle 11: Messergebnisse der Patienten mit Asthma bronchiale

	Geschlecht	Alter	Schwere-	60%	80%					Erreichte
n	m/w	Jahre	grad	VO2max	VO2max	Gesamt	Erwärm.	Ausdau.	Entspann.	%vomziel
1	w	56	leicht	104	144	125	116	142	112	99%
11	w	59	leicht	101	141	113	109	120	109	85%
4	w	71	leicht	89	129	134	133	136	127	105%
10	w	71	leicht	89	129	111	111	115	109	89%
7	w	72	leicht	88	128	111	106	122	100	95%
MW		65,8	leicht	94	134	119	115	127	111	95%
SA		7,7	leicht	8	8	10	11	11	10	8%
8	m	67	mittel	93	133	112	107	117	111	88%
2	w	69	mittel	91	131	96	98	101	83	77%
3	m	71	mittel	89	129	96	91	103	93	80%
5	w	75	mittel	85	125	105	109	110	100	88%
9	m	77	mittel	83	123	104	103	108	96	88%
6	w	84	mittel	76	116	85	91	89	79	77%
MW		73,8	mittel	86	126	100	100	105	94	83%
SA		6,2	mittel	6	6	9	8	10	12	6%
MW		70,2	gesamt	90	130	108	107	115	102	88%
SA		7,8	gesamt	8	8	14	12	15	14	9%

Tabelle 12: Messergebnisse Patienten mit einer COPD

Zeichenerklärung Tabelle 11 und 12: n = Patient; m = männlich; w = weiblich; 60% VO2max. = Herzfrequenz (HF) die erreicht werden muss um 60% der maximalen Sauerstoffaufnahme zu erreichen; 80%VO2max = HF die erreicht werden muss um 80% der maximalen Sauerstoffaufnahme zu erreichen; Gesamt = Mittelwert der HF für die gesamte Trainingseinheit; Erwärm. = Mittelwert der HF für die Erwärmungsphase; Ausdau. = Mittelwert der HF für die Ausdauerphase; Entspann. = Mittelwert der HF für die Entspannungsphase; Erreichte % vom Ziel = Erreichte HF in Prozent vom Zielwert (80%VO2max); MW = Mittelwert, SA = Standardabweichung.

In den Abbildungen 7, 8 und 9 sind die Ergebnisse graphisch als Säulendiagramme dargestellt.

Abb. 7: Säulendiagramm gesamtes Patientenkollektiv

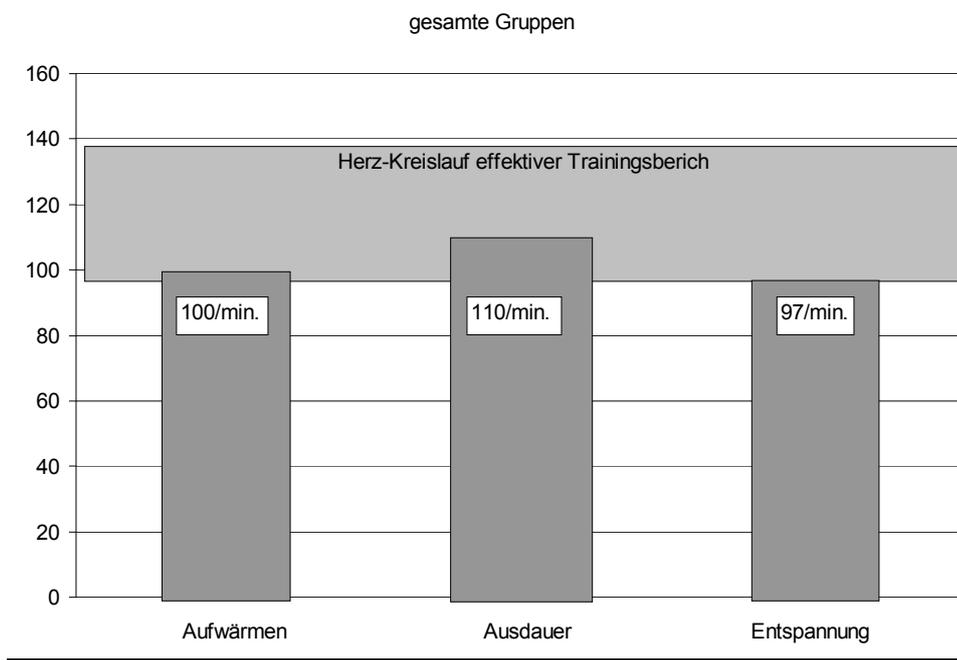


Abb. 8: Säulendiagramm Patienten mit Asthma bronchiale

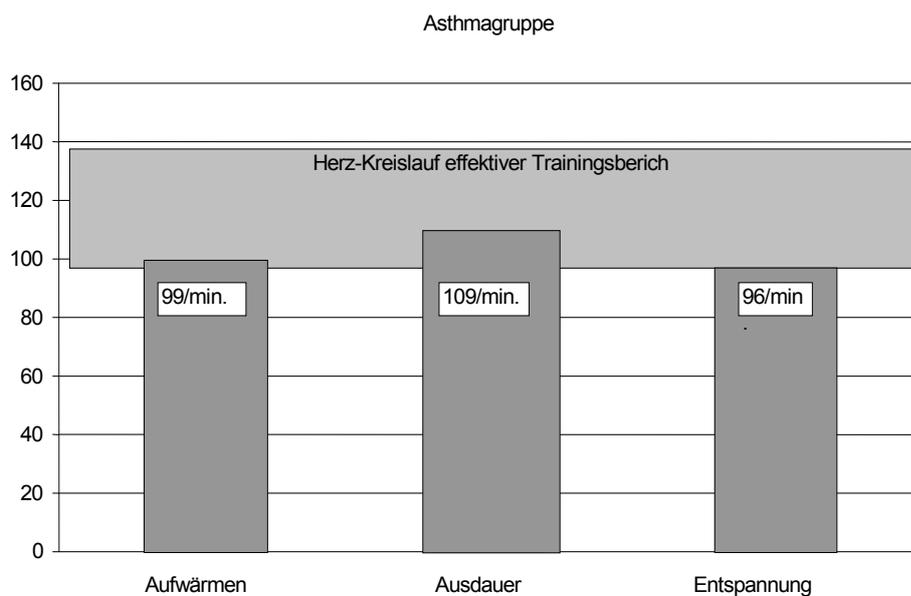
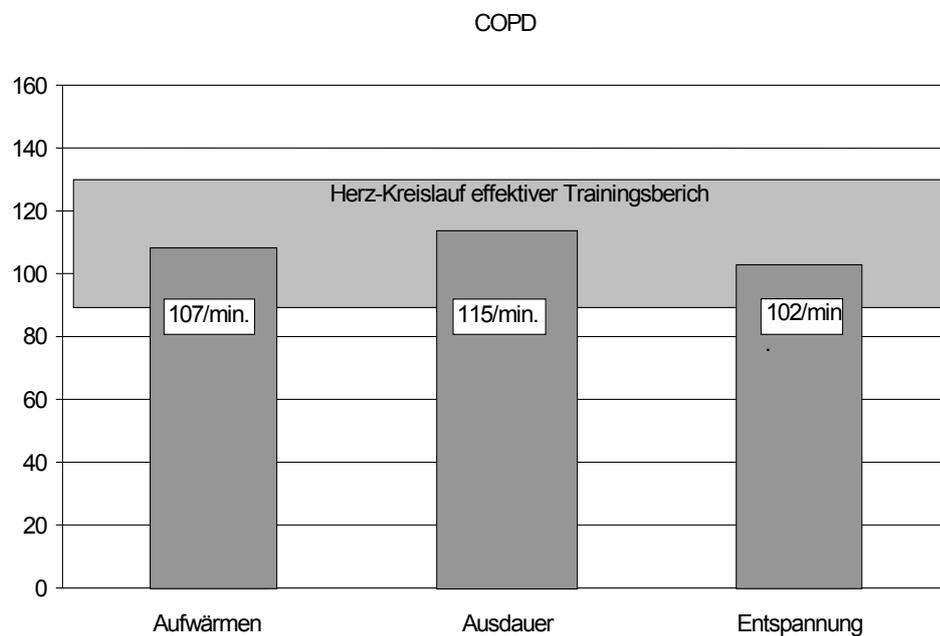


Abb. 9: Säulendiagramm Patienten mit einer COPD



4. Diskussion

In dieser Arbeit wurden über einen Zeitraum von 1996 bis 1999 61 Patienten mit Asthma bronchiale oder einer COPD untersucht, die an einem ambulanten Training in Lungensportgruppen teilnahmen. Die während des Trainings zu drei verschiedenen Zeitpunkten gemessenen Pulsfrequenzen zeigten, dass die untersuchten Patienten im Herz-Kreislauf effektiven Bereich trainierten.

Es existieren bereits einige Studien, welche die Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit durch Ausdauertraining belegen [Hottenrott 1993]. Diese Studien zeigen, dass der größte Effekt eines Trainings, beim Ausdauertraining gleichermaßen wie beim Krafttraining, mit möglichst vielen Einzelbelastungen erzielt werden kann. Die Häufigkeit des Trainings hat einen größeren Einfluss auf den Trainingseffekt als die Dauer des jeweiligen Trainings [Braumann 1998, Brack 1994].

Optimal wären auch für den ambulanten Rehabilitationssport 3 mal 20 Minuten oder 2 mal 30 Minuten Training in der Woche [ACCP/AACVPR 1997]. Aber auch ein einmal wöchentliches, 60 Minuten andauerndes Training, wie es in den untersuchten Gruppen der Fall ist, stellt einen gesundheitsfördernden Trainingsreiz dar [Bartel 1977]. Hierbei ist nicht zu vergessen, dass auch organisatorische Dinge wie Hallen-, Trainer-, und Ärzteverfügbarkeiten, sowie die Zeit der Patienten selbst eine große Rolle bei der Aufrechterhaltung derartiger Gruppen spielen. Einige Studien mit intensiven, kurzzeitigen Trainingsprogrammen weisen eine signifikante Zunahme des FEV_{1,0} und teilweise eine Verbesserung anderer Lungenfunktionsparameter auf [Cambach 1997]. Ursache dieser vorübergehenden Verbesserung der FEV_{1,0}-Werte sind möglicherweise die zuverlässigere Medikamenteneinnahme, ein bewussteres Umgehen mit der Erkrankung und das Einstellen des Rauchens [Cox 1991]. Es besteht Einigkeit, dass die bronchiale Obstruktion durch körperliches Ausdauertraining nicht verbessert, aber in seiner Progredienz verlangsamt werden kann. Die Rehabilitation sollte so früh wie möglich beginnen und krankheitsbegleitend durchgeführt werden, um das Auftreten der Spätschäden herauszuzögern [King 1995]. Die körperliche Belastung während des Trainings sollte deutlich über der durchschnittlichen Alltagsbelastung liegen, darf aber auch gewisse Grenzen nicht überschreiten, da sonst eine Gefahr für die Gesundheit des Patienten besteht (Kardiopulmonale Dekompensation, Infektgefahr).

Bisher besteht in Deutschland die Möglichkeit, die körperliche Fitness im Rahmen einer stationären Rehabilitation zu verbessern. Die in 3-4 Wochen erreichte Verbesserung geht jedoch im Verlauf wieder verloren. In einigen Studien konnte dies vor allem für Patienten mit einer COPD belegt werden. Eine flächendeckende Infrastruktur, die es den Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen erlaubt, auch ambulant und wohnortnah zu trainieren, existiert bislang nicht.

Für den Rehabilitationssport empfehlen die meisten Autoren ein Training unterhalb der aeroben/anaeroben Schwelle, also ohne Laktat-Produktion, was die Steuerung der Belastung über die Laktatmessung ausschließt [Haber 1985, Belman 1989]. Auch die Beurteilung von EKG, Blutdruck und Blutgasanalysen sind für die Steuerung der Belastung einzelner Patienten, die in einer Gruppe trainieren, nicht praktikabel, da sie keinen geregelten Trainingsablauf zulassen [Cochrane 1990]. Die Ermittlung des Peak-Flow-Wertes nach einer körperlichen Belastung kann zwar die Reaktion der Atemwege auf die Belastung nachweisen, lässt aber keine Rückschlüsse auf das Maß der Belastung während der einzelnen Trainingsphasen zu [Alpert 1974]. Der Einsatz von visuellen Analog-Skalen, wie z.B. der Borg-Skala, ist ebenfalls eine Möglichkeit zur Trainingssteuerung. Hier ist jedoch die Aussage subjektiv und nicht mit den Ergebnissen der apparativen Messmethoden zu vergleichen.

Eine praktikable Möglichkeit zur Trainingssteuerung ist die Herzfrequenz, wenn diese mit tragbaren Messinstrumenten durchgeführt wird, die den Trainingsablauf nicht beeinträchtigen und darüber hinaus auch noch sehr komfortabel sind.

Die Herzfrequenzmessung mit elektronischen Pulsuhren hat gegenüber zahlreichen anderen Parametern Vorteile. Sie ist genau und einfach durchzuführen und durch die Entwicklung von tragbaren Herzfrequenz-Messgeräten auch während der sportlichen Belastung beurteilbar. Aufgrund der verbesserten Messmethodik können sportartspezifische Felduntersuchungen verstärkt in der Leistungsdiagnostik angewendet werden. Dies hat den Vorteil, dass die auf die Herzfrequenz einwirkenden Laborbedingungen (Temperatur, Untersuchungsgerät) wegfallen und die im Feldtest ermittelte Herzfrequenz unmittelbar zur Steuerung der Belastung eingesetzt werden kann [Edwards 1998, Brack 1994]. Bei der Anwendung von messgenauen Herzfrequenz-Messgeräten im Training und Feldtest hat die Herzfrequenz als methodischer Steuerparameter der Belastungsintensität und als

Prüfparameter der Beanspruchung eine außerordentliche Bedeutung für den Ausdauersport und damit auch für den Rehabilitationssport erlangt.

Für die 61 Patienten wurde ein Herz-Kreislauf effektiver Trainingsbereich in Anlehnung an Tabelle 5 (Beziehung zwischen Alter, der maximalen Herzfrequenz und der maximalen Sauerstoffaufnahme) festgelegt [Weineck 1997]. Dieser Bereich, der zwischen 97 und 137 Schlägen/min. liegt, entspricht 60-80% der maximalen Sauerstoffaufnahme.

Die max. Herzfrequenz wurde mit der Formel: $200 - \text{Lebensalter}$, nach Empfehlung von Weineck und Hottenrott für den Rehabilitationssport, festgelegt.

Alle gemessenen Herzfrequenzwerte wurden mit Hilfe des Programms: Microsoft Excel Tabellenkalkulator in Mittelwerte mit den dazugehörigen Standardabweichungen überführt. In den Abbildungen 7, 8 und 9 sind die ermittelten Werte als Säulendiagramme mit dem dazugehörigen Herz-Kreislauf effektiven Trainingsbereich graphisch dargestellt. Abb. 7 zeigt das gesamte Patientenkollektiv, Abb. 8 nur die Patienten mit Asthma bronchiale und Abb. 9 nur die Patienten mit einer COPD.

Es zeigt sich, dass alle Patienten unabhängig von Alter, Geschlecht und Ausprägung der Erkrankung im Herz-Kreislauf effektiven Bereich trainieren. Die Pulsfrequenz ist während des Hauptteils der Übungseinheit, also in der Ausdauerphase, am höchsten und fällt dann in der Ruhephase auf unter 60% der maximalen Sauerstoffaufnahme ab.

Im Vergleich zu den Patienten mit Asthma bronchiale lag die Pulsfrequenz bei den Patienten, die an einer COPD erkrankt waren, bereits in der Erwärmung höher. Der Unterschied war während des Ausdauertrainings dann signifikant ($p < 0,007$). Dieser Unterschied ist wahrscheinlich bedingt durch einen ausgeprägteren Mangel an Kondition in diesem Patientenkollektiv.

Der höhere Ruhepuls und die höhere Pulsfrequenz während der Belastung kann auch durch die begleitende Medikation verursacht werden. Ein Patient mit COPD wurde mit β -Blockern behandelt. Durch β -Blocker kommt es zu einer Senkung des Ruhepulses und zu einem langsamen Anstieg der Pulsfrequenz unter Belastung. Beide Wirkungen können nicht das beobachtete Phänomen erklären [Salpeter 2004].

Einige Patienten mit COPD erhielten als Dauertherapie Theophyllin oder langwirksame β 2-Mimetika. Während ein Anstieg der Pulsfrequenz durch kurzwirkende β 2-Mimetika nur etwa 20-30 Minuten anhält, führt die Einnahme von retardiertem Theophyllin und langwirksamen β 2-Mimetika zu einer längerfristigen Erhöhung des Ruhepulses um etwa 10-15%. Der Anstieg der Pulsfrequenz unter körperlicher Belastung wird allerdings nicht beeinflusst [Saito 1999, Tsukino 1998].

In einer aktuellen Untersuchung von Belastungsprofilen bei Patienten mit einer schweren COPD (Stadium GOLD 4) konnte mittels mobiler Spiroergometrie nachgewiesen werden, dass bereits bei geringer Alltagsbelastung die Ventilation sehr schnell über der V_{max} liegt und die Pulsfrequenz diesem Verlauf exakt folgt [Müller 2002].

Auch hier konnte belegt werden, dass die gemessene Pulsfrequenz eine sehr gute und zuverlässige Messmethode zur Trainingssteuerung darstellt.

Diese Situation kann durch eine, vor Beginn eines körperlichen Trainings durchgeführte Spiroergometrie noch optimiert werden.

Das Management einer chronischen Krankheit erfordert nicht nur eine optimale Diagnostik und Therapie, sondern hat auch zum Ziel, die Folgen der Chronizität der Erkrankung zu mindern. Neben einer dem Schweregrad angepassten medikamentösen Therapie ist auch beim Asthma bronchiale die Sport- und Bewegungstherapie ein fester Bestandteil im Betreuungskonzept dieser Erkrankungen [Göhl 2006, Worth 2002, Cambach 1997, Cochrane 1990]. In den letzten Jahren hat sich eine steigende Anzahl von Lungensportgruppen in Deutschland etabliert. Hier haben Patienten mit chronisch-obstruktiven Atemwegserkrankungen die Möglichkeit, ambulant ihre körperliche Leistungsfähigkeit zu erhalten oder zu verbessern.

Für den Rehabilitationssport erweist sich ein Überschreiten der Pulsfrequenz von 200 minus Lebensalter als nicht empfehlenswert. Es lässt sich also für jeden Patienten ein Herzfrequenzbereich festlegen, in dem er trainieren sollte. Dieser Bereich liegt bei 60-80 % der maximalen Sauerstoffaufnahme, als dessen Parameter üblicherweise die Messung der Pulsfrequenz dient. Aber auch eine ganze Reihe von Faktoren des Patienten selbst, z.B. Alter, Größe, Gewicht, Schwere der Erkrankung, Medikation etc., haben einen großen Einfluss auf den anzustrebenden Trainingsbereich. Bei der vom Arzt durchgeführten Eingangsuntersuchung ist für jeden Patienten eine individuelle Pulsfrequenz zu ermitteln, bei der trainiert werden soll. Es gibt keine exakten Werte, an die sich gehalten werden muss, sondern nur Richtlinien, die zur Orientierung dienen, das Training so effektiv wie möglich, aber so sicher wie nötig zu gestalten. Eine optimale Basis für eine Empfehlung zur Trainingssteuerung und Trainingsintensität ist eine Spirometrie.

Der Vorteil des wohnortnahen Angebots ist verknüpft mit dem Nachteil, dass in diesen Gruppen eine Differenzierung nach Leistungsfähigkeit oder Schweregrad der Erkrankung zur Zeit noch nicht möglich ist.

Die Steuerung der individuellen Trainingsintensität ist deshalb eine entscheidende Voraussetzung für eine erfolgreiche Teilnahme. In der Praxis nimmt der geschulte Übungsleiter die Steuerung der Belastung auf der Grundlage seiner Erfahrung, der Kenntnis der individuellen Voraussetzung des Teilnehmers und der optischen Einschätzung während des Trainings vor.

Diese subjektive Einschätzung kann durch punktuelle Pulsfrequenzmessungen überprüft werden, die der Teilnehmer selbst vornimmt.

Die Güte dieser Selbstmessung ist jedoch individuell sehr unterschiedlich, lässt keine Beurteilung der gesamten Trainingseinheit zu und führt zu Unterbrechungen des Trainingsablaufs.

Eine kontinuierliche Messung der Pulsfrequenz ist technisch ohne großen Aufwand möglich und findet im Leistungssport breite Anwendung zur Trainingssteuerung.

Die in den Lungensportgruppen erhobenen Messwerte lassen vier wichtige Schlussfolgerungen zu:

1. Trotz einer sehr heterogenen Zusammensetzung der Teilnehmer ist ein Training im aeroben Bereich für jedes Individuum möglich.
2. Die Intensität des Ausdauertrainings kann in den unterschiedlichen Gruppen noch gesteigert werden.
3. Auch Patienten mit einer COPD profitieren grundsätzlich von der Teilnahme am Lungensport und erreichen, im Vergleich zu Patienten mit Asthma bronchiale, signifikant höhere Pulsfrequenzwerte. Dieses ist als signifikant höheres Leistungsniveau anzusehen.
4. Die kontinuierliche Pulsfrequenzmessung mit elektronischen Pulsuhren eignet sich gut zur Trainingssteuerung in Lungensportgruppen.

Diese Untersuchung konnte zeigen, dass Patienten mit Asthma bronchiale bzw. einer COPD auch in den sehr heterogenen ambulanten Lungensportgruppen im Herz-Kreislauf effektiven Trainingsbereich trainieren können.

5. Zusammenfassung

Untersucht wurde die individuelle Belastungsintensität während des Trainings in Lungensportgruppen bei 61 Erwachsenen (m=15, w=46, mittleres Alter 63 (31-84) Jahre) mit klinisch stabilem Asthma bronchiale oder einer COPD. Trainiert wurde unter Aufsicht eines Arztes und unter Anleitung eines speziell ausgebildeten Übungsleiters einmal pro Woche mit einem auf das Krankheitsbild abgestimmten Trainingsprogramm in ambulanten Lungensportgruppen. Für jeden Patienten wurde ein Herz-Kreislauf effektiver Trainingsbereich zwischen 60%-80% VO₂max entsprechend einer Herzfrequenz zwischen 97-137/min ermittelt. Die 60 Minuten dauernde Trainingseinheit bestand aus einer Aufwärmphase (15 Minuten), einem Hauptteil, in dem Ausdauer und Kraft trainiert wurde (etwa 30 Minuten) und aus einem Schlussteil mit Entspannungs- und Dehnübungen (15 Minuten). Die Pulsfrequenz, als Maß für die Belastungsintensität, wurde an drei verschiedenen Trainingstagen mit Pulsuhren 60 min. kontinuierlich aufgezeichnet und später mit einem Computerprogramm ausgewertet. Die so erhobenen Daten konnten zeigen, dass die Patienten im Herz-Kreislauf effektiven Bereich trainieren, wobei Patienten mit einer COPD ein signifikant höheres Leistungsniveau erreichen. Die Ergebnisse zeigen jedoch auch, dass die Belastungsintensität im Einzelfall gesteigert werden könnte. Eine individuelle Steuerung der Belastungsintensität durch den Übungsleiter und den Patienten selbst ist mit Hilfe der elektronischen Pulsuhren, die leicht anwendbar und jederzeit ablesbar sind, sehr gut möglich.

6. Verzeichnis der Abkürzungen

AÄ	- Atemäquivalent
Abb.	- Abbildung
AF	- Atemfrequenz
AMV	- Atemminutenvolumen
AV	- Atemvolumen
bzw.	- beziehungsweise
COPD	- chronisch obstruktive Lungenerkrankung
d.h.	- das heißt
etc.	- et cetera
e.V.	- eingetragener Verein
FEV	- Forcierte Einsekunden-Expirationskapazität
HF	- Herzfrequenz
HF max.	- maximale Herzfrequenz
IgE	- Immunglobuline der Klasse E
IL	- Interleukin
KHK	- koronare Herzkrankheit
REF	- Peak-Flow-Wert
RV	- Residualvolumen
Tab.	- Tabelle
VC	- Vitalkapazität
VO ₂ max.	- maximale Sauerstoffaufnahme
VCO ₂ max.	- maximale Kohlendioxidabgabe
WHO	- World Health Organisation

7. Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

Abb. 1:	Zusammenhang der Belastungsintensität und der Herzfrequenz.....	30
Abb. 2:	Abnahme der max. Herzfrequenz mit zunehmendem Lebensalter.....	31
Abb. 3:	Asthaschweregrade der Patienten.....	39
Abb. 4:	Aufwärmphase an einem Patientenbeispiel.....	45
Abb. 5:	Ausdauerphase an einem Patientenbeispiel.....	46
Abb. 6:	Entspannungsphase an einem Patientenbeispiel.....	46
Abb. 7:	Säulendiagramm gesamtes Patientenkollektiv.....	52
Abb. 8:	Säulendiagramm Patienten mit Asthma bronchiale.....	52
Abb. 9:	Säulendiagramm Patienten mit einer COPD	53

Tabelle 1: Klassifikation des Asthmaschweregrades	12
Tabelle 2: Klassifikation nach GINA Guidelines 2006	13
Tabelle 3: Stufenplan für die Langzeittherapie des Asthma bronchiale.....	15
Tabelle 4: Schweregradeinteilung der COPD (Deutsche Atemwegsliga 2007)	21
Tabelle 5: Therapieoptionen bei COPD.....	23
Tabelle 6: Beziehung zwischen MHF und VO2 max.	32
Tabelle 7: Beziehung zwischen dem Alter, der MHF und der VO2 max.....	33
Tabelle 8: Patientencharakteristik der Patienten mit Asthma bronchiale	40
Tabelle 9: Patientencharakteristik der Patienten mit COPD	41
Tabelle 10: Trainingsstruktur der Asthmasportgruppen	42
Tabelle 11: Messergebnisse der Patienten mit Asthma bronchiale	50
Tabelle 12: Messergebnisse Patienten mit einer COPD	51

8. Literaturverzeichnis

1. ACCP/AACVPR Evidence-Based Guidelines: Pulmonary Rehabilitation. *Chest* 112(5)(1997) 1363-1396
2. Alpert, J. S., H. Bass, M. M. Szuks, J. S. Banas, J. E. Dalen, E. Dexter(1974): Effect of physical training on haemodynamics and pulmonary function test during pulmonary exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 66. 647-651
3. American College of Sports Medicine(1990): The recommend quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardio-respiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med. Sci. Sports Exercise* 22. 265- 274
4. American Heart Association (1990): Scientific Council: Statement on exercise, special report. *Circulation* 81 : 396-389
5. American Thoracic Society: Pulmonary Rehabilitation-1999. *Am J Respir Crit Care Med* 173 (2006) 1390-1413
6. Arbeitsgemeinschaft Patientenschulung der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und der Deutschen Atemwegsliga für Pneumologie (1995): Empfehlungen zum strukturierten Patiententraining bei obstruktiven Atemwegserkrankungen. *Pneumologie* 49 : 455-460
7. Astrand, P.-E., Rodahl, K.(1986): Textbook of work physiology. Physical Basis of Exercise. McGraw-Hill, New York, St. Louis
8. Badtke, G., Bittmann, F.(1999): Lehrbuch der Sportmedizin. 4. Auflage. UTB Ambrosius Barth Verlag. Heidelberg. Leipzig
9. Barnes, PJ. (1993): Anti-inflammatory therapy for asthma. *Annu. Rev. Med.* 44: 229-242
10. Bartel, W. (1977): Die Bedeutung unterschiedlicher wöchentlicher Trainingshäufigkeit bei definierter Reizintensität und –dauer für die Entwicklung der physiologischen Leistungsfähigkeit. *Medizin und Sport* 17. 18-27

11. Belman, M. J., Wassermann, K. (1981): Exercise training and testing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Basics of Respiratory Disease* 10. 1-6
12. Belman, M. J. (1989): Exercise in chronic obstructive pulmonary disease. In: Franklin, B.: *Exercise in modern medicine*. William and Wilkins, Baltimore, London 175-191
13. Bergmann, KC. (1995): Fortschritte in der Behandlung von Asthma bronchiale. *Pneumologie* 49: 401-409
14. Berlin, JA., Colditz, GA. (1991): A meta-analysis of physical activity in prevention of coronary heart disease. *Am. J. Epidemiol.* 132: 612-628
15. Bernard, S., B. LeBlanc, F. Whittom, G. Carrier, J. Jobin, R. Belleau, F. Meltais (1998) Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 158: 629-634
16. Bijl, D., B. Speelberg, H. T. Folgering(1994): Pulmonary rehabilitation at a moderate altitude: a 1-year-follow-up. *Neth. J. Med.* 45 (4) 154-161
17. Bock, H., Donat, K., Jungmann, H., Krasemann, EO., Laubinger, G.(1980): Ergebnisse mit ambulanten Koronargruppen – Hamburger Modell. *Münch. Med. Wochenschr.* 122: 81
18. Botterman, P. (1991): Diabetes mellitus. In: Classen, M., Diehl, V., Kochsiek, K.(Hrsg) *Innere Medizin*. Urban und Schwarzenberg. München, Wien, Baltimore: 781
19. Bousquet, J., Knani, J., Henry, C., Liard, R., Richard, A., Michel, FB., Neukirch, F. (1996): Undertreatment in a nonselected population of adult patients with asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 98 (3): 514-521
20. Brack, R., A. Hohmann, H. Wieland (1994): *Trainingssteuerung- Konzeptionelle und trainingsmethodische Aspekte*. Nagelschmid, Stuttgart
21. Braumann, KM. (1998): Stellenwert der Bewegungstherapie als Mittel der Therapie und Rehabilitation. *Pneumologie* 51: 47-49

22. Bruinings, AL., Bauer, H., Mensen, EA., Willems, LN. (1996): Good results of outpatient pulmonary rehabilitation: 2-year experience. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 140 (29): 1504-1508
23. Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (1994): Gesamtvereinbarung über den Rehabilitationssport und das Funktionstraining. *Deutsches Ärzteblatt* 91 (10): 459-462
24. Bundesministerium für Gesundheit (1992): Statistisches Taschenbuch Gesundheit. Bonn
25. Budgard, A. (1985): Exercise and the asthmatic. *Sports Medicine* 2 (4): 254-266
26. Bur, ML., Butland, BK., King, S., Vaughan-Williams, E. (1989): Changes in asthma prevalence: two surveys 15 years apart. *Arch. Dis. Child* 64: 1452-1456
27. Buskies, W., W.-U. Boeckh-Behrens (1996): Gesundheitsorientiertes Fitnessstraining, Band 2, Wehdemeier und Pusch, Lüneburg
28. Cambach, W., Chadwick-Straver, RVM., Wagenaar, RC., van Keimpema, ARJ., Kemper, HCG. (1997): The effects of a community-based pulmonary rehabilitation programme on exercise tolerance and quality of life: a randomized controlled trial. *Eur. Respir. J.* 10: 104-113
29. Casaburi, R. (1993): Exercise training in Chronic Obstructive Lung Disease. In R. Casaburi, T. L. Petty: *Principles and Practice of Pulmonary Rehabilitation*. Saunders, Philadelphia 204
30. Clark, C. J. (1994): Setting up a pulmonary rehabilitation programme. *Thorax* 49 270-278
31. Clark, C. J. (1993): The role of physical training in asthma. In: Casaburi, R., T.L.Petty (eds.): *Principles and practice of pulmonary rehabilitation*. Saunders, Philadelphia
32. Clark, C. J., L. M. Cochrane (1988): Assessment of work performance in asthma for determination of cardiorespiratory fitness and training capacity. *Thorax* 43 745-749

33. Cochrane, L. M., C. J. Clark (1990): Benefits and problems of a physical training programme for asthmatic patients. *Thorax* 45 (5) 345-351
34. Coen, Bernd (1997): Individuelle anaerobe Schwelle: Methodik und Anwendung in der Sportmedizinischen Leistungsdiagnostik und Trainingssteuerung in der leichtathletischen Laufdisziplin. Alften-Wittenschlich
35. Coyle, E. F., W. H. Martin, D. R. Sinacore (1984): Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *J. Appl. Physiol.* 57 1857-1864
36. Cox, N. J., J. C. Hendricks, R.A. Binkhorst, C. L. van Heerwarden (1991): Favorable effects of rehabilitation in patients with CARA. *Ned. Tijdschr. Geneeskd.* 135 (22) 987-991
37. Cox, N. J., J. C. Hendricks, R.A. Binkhorst, C. L. van Heerwarden (1993): A pulmonary rehabilitation programme for patients with asthma and mild chronic obstructive pulmonary diseases (COPD). *Lung* 171 (4) 235-244
38. Dahl, R.(1989): Salmeterol: One month studies in asthmatic patients. *Eur. Respir. J.* 2: 203
39. Dahme, B., König, R., Nußbaum, B., Richter, R.(1991): Haben Asthmatiker Defizite in der Symptomwahrnehmung? Quasi-experimentelle und experimentelle Befunde zur Introzeption der Atemwegsobstruktion. *Psychotherapie und medizinische Psychologie* 41: 490-499
40. Deutsche Atemwegsliga(1994): Empfehlungen zum Asthmanagement bei Erwachsenen und Kindern. *Pneumologie* 48: 270-277
41. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie(1998): Empfehlung zur Durchführung und Bewertung von Belastungsuntersuchungen in der Pneumologie 52 (1998) 225-231
42. Deutscher Sportärztebund gemeinsam mit der Deutschen Atemliga e.V. (1994): Empfehlung zur Leitung ambulanter Lungengruppen. *Deutsche Zeitschrift für Sportmed.* 45 (2)

43. Donahue, JG., Weiss, ST., Livingston, JM., Goetsch, MA., Greineder, DK., Platt, R.(1997): Inhaled steroids and the risk of hospitalization for asthma. *JAMA* 277: 887-891
44. Doyle, R., Jones, ME., Barr, HA., Orgeig, S., Crockett, AJ., McDonald, CF., Nicholas, TE.(1994): Compositions of human pulmonary surfactant varies with exercise and level of fitness. *Am. J. Crit. Care Med.* 149(6): 1619-1627
45. Edwards, S. (1998): Leitfaden zur Trainingskontrolle. Aachen, Meyer und Meyer Verlag.
46. Engstrom, C.P., L.O. Persson, S. Larsson, M. Sullivan (1999): Long-term effects of a pulmonary rehabilitation programme in outpatients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled study. *Scand J Rehabil Med* 31: 207-213
47. Emter, M., Herala, M., Stalenheim, G.(1996): High-intensity physical training in adult with asthma. A 10-week rehabilitation programme. *Chest* 109(2): 323-330
48. Emter, M., Hedin, A., Stalenheim, G.(1998): Asthmatic patients view of a comprehensive asthma rehabilitation programme: a three-year follow-up. *Physiother. Res. Int.* 3: 175-193
49. Emter, M., Finne, M., Stalenheim, G.(1998): A 3-year follow-up of asthmatic patients in a 10-week rehabilitation programme with emphasis on physical training. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 79(5): 539-544
50. Fergusson, DM., Horwood, JI., Shannon, FT., Taylor, B.(1981): Breast feeding, gastrointestinal and lower respiratory illness in the first two years. *Aust. Paediatr. J.* 17: 191-195
51. Fitch, KD., Morton, AR., Blanksby, BA.(1976): Effects of swimming training on children with asthma. *Arch. Dis. Child* 51: 190
52. FitzGerald, JM., Grunfeld, A., Pare, PD., Levy, RD., Newhouse, MT., Hodder, R., Chapman, KR.(1997): The clinical efficacy of combination nebulized anticholinergic and adrenergic bronchodilators vs nebulized adrenergic

- bronchodilator alone in acute asthma. Canadian Combivent Study Group. *Chest* 111(2): 311-315
53. Fluge, T., Richter, J., Fabel, H., Zysno, E., Weller, E., Wagner, TO.(1994): Langzeiteffekte von Atemgymnastik und Yoga bei Patienten mit Asthma bronchiale. *Pneumologie* 48(7): 484-490
54. Foglio, K., Bianchi, L., Battista, L., Pagani, M., Ambrosino, N.(1998): Long-term outcome of day-hospital based pulmonary rehabilitation programme (DHPRP) in asthmatic and COPD. *Am. J. Respr. Crit. Care Med.* 157(3): A119
55. Folgering, H., Dekhuijzen, R., Cox, N., van Herwaarden, C.(1991): The rationale of pulmonary rehabilitation. *Eur. Respir. Rev.* 78: 18-25
56. Folgering, H., van Herwaarden, C.(1994): Exercise limitations in patients with pulmonary diseases. *Int. J. Sports Med.* 15(3): 107-111
57. Freeman, W., Nute, MGL., Williams, C.(1989): The effects of endurance running training on asthmatic adults. *Br. J. Sports Med.* 23(3): 115-122
58. Gabriel, H., Kindermann, W.(1997): The acute immune response to exercise: what does it mean? *Int. J. Sports Med.* 18(Suppl 1): 28-45
59. Gerfinkel, SK., Kesten, S., Chapman, KR., Rebeck, AS.(1992): Physiologic and nonphysiologic determinants of aerobic fitness in mild to moderate asthma. *Am. Rev. Respir. Dis.* 145: 741-745
60. Gibson, PG., Henry, RL., Vimpani, GV., Halliday, J.(1995): Asthma knowledge, attitudes and quality of life in adolescents. *Arch. Dis. Child* 73(4): 321-326
61. GINA Guidelines 2006, [www. Ginaasthma.com](http://www.Ginaasthma.com)
62. Girodo, M., Ekstand, KA., Metivier, GJ.(1992): Deep diaphragmatic breathing: Rehabilitation exercises for the asthmatic patient. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 78(8): 717-720

63. Global Initiative for Asthma (GINA), National Heart, Lung and Blood Institute, Global strategy for asthma management and prevention (NHLBI/WHO workshop report)(1995) Bethesda: National Institutes of Health: 3659
64. Göhl, O., K. Pleyer, G. Biberger, C. Müller, H. Worth: Empfehlungen zur Planung und Durchführung des körperlichen Trainings im Lungensport. *Pneumologie* 2006; 60: 716-723
65. Goldstein, R.S., E. Gort, D. Stubbing, M. Avendado, G. Guyatt: Randomised controlled trial of respiratory rehabilitation. *Lancet* 344 (1944):1394-1397
66. Gosselink, R.,T. Troosters, M. Decramer (1996): Peripheral muscle weakness contributes to exercise limitation in COPD. *Am J. Respir. Crit. Care Med.* 153 976-980
67. Green, LW., Frankish, J.(1994): Theories and principles of health education applied to asthma. *Chest* 106(Suppl.): 219S-230S
68. Greenspan, M., Fitzsimmons, P., Biddle, S.(1991): Aspects of psychology in sports medicine. *Br. J. Sports Med.*25(4): 178-180
69. Greul, W. (1995): Rehabilitative Medizin systematisch. Lorch/Wuerttemberg, Uni-Med.
70. Gruber, W. (1997): Sport und Mukoviszidose. Hamburg, Czwalina Verlag.
71. Guyatt, GH., Belman, LB., Townsend, M., Plugsley, SO., Chambers, LW.(1987): A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. *Thorax* 42: 773-778
72. Haas, F., Pasierski, S., Levine, N., Bishop, M., Axen, K., Pienda, H., Haas, A.(1987): Effects of aerobic training on forced expiratory airflow in exercising asthmatic humans. *J. of Appl. Physiol.* 63(3): 1230-1235
73. Haber, P.(1985): Bewegungstraining bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen, Systematisches aerobes Training verbessert die Ausdauerleistungsfähigkeit. *Fortschritte der Medizin* 103(14)

74. Haber, P.(1987): Forderungen an ein Sport- und Bewegungsprogramm mit Asthmatikern. Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 76 (21) 605-610
75. Hallstrand, T., Bates, T., Schoene, R.(1998): Improvements in the maximum voluntary ventilation in asthmatic fitness program. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 157(3) A97
76. Hettinger, TH., Müller, EA.(1953): Muskelleistung und Muskeltraining. Arbeitsphysiologie 15: 111
77. Hodgkin, JE, Farrell, MJ., Gibson, SR.(1981): Pulmonary rehabilitation. Am. Rev. Respir. Dis. 124: 663-668
78. Holle, RHO., Douglas, VW., Vadree, JC., Starks, GL., Schoene, RB.(1988): Increased muscle efficiency and sustained benefits in an outpatient community hospital-based pulmonary rehabilitation program. Chest 94(6): 1161-1168
79. Hollmann, W., Hettinger, T.(Hrsg)(1980): Sportmedizin, Arbeits- und Trainingsgrundlagen. 2.Aufl. Schttauer, Stuttgart-New York
80. Hottenrott, K.(1993): Trainingssteuerung im Ausdauersport. Czwalina, Ahrensburg
81. Internationaler Konsensus-Bericht zur Diagnose und Behandlung des Asthma bronchiale (1993). Pneumologie 47, Sonderheft 2
82. Isreal, E., Fischer, AR., Rosenberg, MA., Lilly, CM., Callery, JC., Shapiro, J., Chon, J., Rubin, P., Drazen, JM.(1993): The pivotal role of 5-lipoxygenase products in the reaction of aspirin-sensitive asthmatics to aspirin. Am. Rev. Respir. Dis 148: 1447-1451
83. Janssen, P G.(1996): Trainingssteuerung über Herzfrequenz- und Milchsäurebestimmung. Perimed-Spitta-Vel, Balingen
84. Johnson, A. J., A. J. Nunn, A. R. Somner, D. E. Stableforth, C. J. Stewart (1984): Circumstances of death from asthma. Br. Med. J. 288 1870-1872

85. Johnson, M.(1991): Salmeterol: A novel drug for the treatment of asthma. Agents and Actions Supplement 34: 79
86. Juniper, EF., Guyatt, GH., Ferrie, PJ., Griffith, LE.(1993): Measuring quality of life in asthma. Am. Rev. Respir. Dis.147: 832-838
87. Juniper, EF.(1998): Quality of life in adult and children with asthma and rhinitis. Allergy 52 (10): 971-977
88. Kardos, P. et al. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Asthma. Thieme Verlag 2005
89. Kerdes, P. et al.: Leitlinie zur Diagnostik und Therapie ver COPD. Thieme Verlag 2007
90. King, AC, Haskell, WL., Young, DR., Oka, RK., Stefanick, ML.(1995): Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. Circulation 91(10): 2596-2604
91. Kirsten, AM., Jörres, RA., Kirsten, D., Magnussen, H.(1997): Vergleich der nasalen und bronchialen Produktion von Stickstoffmonoxid bei Gesunden und Patienten mit Asthma. Pneumologie 51: 359-364
92. Knipper, JS., Geist, LJ., Wilson.(1979): Hospilitation as an outcome measure of pulmonary rehabilitation. Am J. Respir. Care Med. 155(4)(2Pt2) A 453
93. König, P., Shaffer,J.(1996): The effect of drug therapy on long-term outcome of childhood asthma: A possible preview of the international guidelines. J. Allergy Clin. Immunol 98: 1103-1111
94. Kolbe, J., Vamos, M., Fergusson, W., Elkind, G., Garrett (1996): Differential influences on asthma self-management knowledge and self-management behavior in acute severe asthma. Chest 110: 1463-1468
95. Kollmeier, M.(1995): Zur Entstehung und Konzeption ambulanter Asthmasportgruppen- untersucht anhand einer Befragung von 117 Übungsleitern und 8 Gruppenmitgliedern in Deutschland unter der Berücksichtigung des

- Davoser Modells der Sporttherapie. Diplomarbeit. Fachbereich Sport der Johannes Gutenberg Universität Mainz.
96. Lacasse, Y., E. Wong, G. H. Gyatt, D. King, D. J. Cook, R. S. Goldstein (1996): Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 348 1115-1119
 97. Lagerstrom, D.(1994): Grundlagen der Sporttherapie bei koronarer Herzkrankheit. Echo-Verl. Kölln.
 98. Lauber, B. (1989): Häufigkeit und sozialmedizinische Bedeutung chronisch obstruktiver Atemwegserkrankungen in der Bundesrepublik Deutschland. *Pneumologie* 43 1145-1165
 99. Lecheler, J., A. Biberger, B. Pfannebecker (1997): Asthma und Sport. INA-Verl., Berchtesgarden
 100. Lecheler, J.(1989): Sport bei chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen – Kontraindiziert oder sinnvolle Therapie? *Therapiewoche* 9: 523-524
 101. Lecheler, J.(1990): Sport bei Asthma bronchiale – Risiko oder Chance? In: Lecheler, J. Fischer, J.(Hrsg): *Bewegung und Sport bei Asthma bronchiale*. Kölln
 102. Lehrer, PM.(1998): Emotionally triggered asthma: a review of research literature and some hypotheses for self-regulation therapies. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback* 23(1): 13-41
 103. Lemaske, RF., Busse, WW.(1997): Asthma. *JAMA* 278(22): 1855-1873
 104. Lertzmann, MM., Cherniack, R.(1976): Rehabilitation of patients with obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 114: 1145- 1165
 105. Lewis, S.(1998): Infections in asthma and allergy. *Thorax* 53: 911-912
 106. Löllgen, H., Dirschedl, P.(1992): Chronische Lungenerkrankungen und Sport. *Internist* 33: 142-149
 107. Löllgen, H.(1993): *Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik*, 2. Aufl. Editio Ciba, Wehr/Baden

108. Loudon, RG., Murphy, RLH Jr.(1993): Wheezing. In: Weiss, EB, Stein, M.(Hrsg): Bronchial Asthma Mechanisms and Therapeutics, 5. Aufl. Boston. Little Brown
109. Lübs, ED.(1992): Sport unterstützt Asthmabehandlung. Therapiewoche Sport und Med. Karlsruhe 4(1): 44-49
110. Lutz, R., Wieberg, H., Neeb, KE.(1980): Effektivitätsuntersuchungen verschiedener Entspannungstechniken. Zeitschrift für klinische Psychologie: 98-115
111. Magnussen, H., Reuss, G., Jörres, R., (1988): Methylxanthines inhibit exercise-induced bronchoconstriction at low serum theophylline concentration and in a dose-dependent fashion. J. Allergy Clin. Immunol. 81(3) 531-537
112. Magnussen, H. (1993): Neues zur Pathogenese, Diagnose und Therapie des Asthma bronchiale, Deutsches Ärzteblatt- Ärztliche Mitteilungen 90 Heft 34/35 2243-2246
113. Magnussen, H., Nowak, D., Jörres (1994): Experimentelle Schadstoffeffekte bei Gesunden und Asthmatikern. Pneumologie 48: 85-88
114. Magnussen, H.(1996): Asthma bronchiale. Pneumologie 50: 578-581
115. Magnussen, H., Richter, K., Rabe, KF.(1997): Antileukotriene: Eine neue Perspektive in der Behandlung des Asthma bronchiale. Pneumologie 51: 877-884
116. Magnussen, H., Kanzow, G.(1998): Asthma bronchiale. In: Shettler, G., Greten, H.(Hrsg): Innere Medizin, 9. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York
117. Mahler, DA., Faryniarz, K., Lentine, T., Ward, J. Olmstead, EM., O'Connor, GT.(1991): Measurement of breathlessness during exercise in asthmatics. Predictor, variables, reliability and responsiveness. Am. Rev. Respir. Dis. 144: 39-44
118. Mahler, DA. (1998): Pulmonary Rehabilitation. Chest 113: 263-268

119. Maier, WC., Arrighi, HM., Morray, B., Llewlynn, C., Redding, GJ.(1998): The impact of asthma and asthma-like illness in Seattle school children. *J. Clin. Epidemiol.* 51(7): 557-568
120. Make, BJ.(1985): Pulmonary rehabilitation: myth or reality? *Clin. Chest Med.* 7: 519-540
121. Mangla, PK., Menon, MP.(1981): Effects of nasal and oral breathing on exercise-induced asthma. *Clin. Allergy* 11: 433-439
122. Marees de, H. (1992): Sportphysiologie. *Medizin von Heute, Band 10.* Tropon Werke. Kölln
123. Martinez, FD., Cline, M., Burrows, B.(1992): Increased incidence of asthma in children of smoking mothers, *Pediatrics* 89: 21-26
124. Martinez, FD., Stern, DA., Wright, AL., Taussig, LM., Halonen, M. GHM Associates(1995): Association of non-wheezing lower respiratory tract illness in early life with persistent diminished serum IgE levels. *Thorax* 50: 1067-1072
125. Mayo, PH., Richmann, J., Harris, HW.(1990): Results of a program to reduce admissions for adult asthma. *Ann. Intern Med.* 112(11): 864-871
126. McFadden, ER.(1984): Exercise performance in the asthmatic. *Am. Rev. Respir. Dis.* 129: 584-587
127. McFadden, ER., Gilbert, IA.(1994): Exercise-induced Asthma. *N. Engl. J. Med.* 330(19): 1362-1367
128. Mellerowicz, H., W. Meller (1972): Training. *Biologische und medizinische Grundlagen und Prinzipien des Trainings.* Springer, Berlin, Heidelberg, New York
129. Meltzer, EO.(1998): Pharmacological treatment options for allergic rhinitis and asthma. *Clin. Exp. Allergy* 28(Suppl. 2): 27-36
130. Meyer, A., Volmer,T., Keller, A., Taube, K.(1998): St. George's Respiratory Questionnaire and not the SF-36 is able to determine an improvement of quality

- in asthmatics participating in an outpatient rehabilitation program. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 157(3): A117
131. Meyer, A., G. Wendt, K. Taube, H. Greten: Ambulanter Asthmasport verbessert die körperliche Fitness und reduziert asthmabedingte Krankenhaustage. *Pneumologie* 51 (1997): 845-849
132. Mikulla, A.(1994): Definition und Ziele der pneumologische Prävention. In: Petro, W.(Hrsg): *Pneumologische Prävention und Rhabilitation*. Springer, Berlin, Heidelberg
133. Müller, E. A., T. H. Hettinger (1972): *Arbeitsphysiologie. Trainingverlauf und Trainingsfestigkeit*. In: Mellerowicz, H., W. Meller: *Training. Biologische und medizinische Grundlagen und Prinzipien des Trainings*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York
134. von Mutius, E., Nicolai, C., Stiepel, E., Frentzel-Beyme, R., Reitmeir, P., Wulff, A., Lehmacher, W., Löffelholz, E.V., Berbig, B., Adam, B. (1989): Prävalenz des kindlichen Asthma bronchiale und Allergien in München, *MMW*, 131, 45: 850-852
135. von Mutius, E., Pforte, A. (1994): Asthma bronchiale. *Internist* 35: 232-238
136. von Mutius, E. (1997): Epidemiologie des Asthma bronchiale im Kindesalter. *Pneumologie* 51: 949-961
137. Neumann, G., Pfützner, Borballk (1998): *Optimales Ausdauertraining*. Aachen, Meyer und Meyer Verlag.
138. Niedermann, MS., Henderson, CP., Fein, AM.(1991): Benefits of a multidisciplinary pulmonary rehabilitation program. Improvements are independent of lung function. *Chest* 99: 798-804
139. Ninan, TK., Russel, G.(1992): Respiratory symptoms and atopy in Aberdeeen schoolchildren: evidence from two surveys 25 years apart. *BJM*. 304: 873-875
140. Nöcker, J. (1989): *Die biologischen Grundlagen der Leistungssteigerung durch Training*. Hofmann, Schorndorf

141. Nowak, D., Claussen, M., Berger, J., Magnussen, H. (1991): Weltweite Zunahme des Asthma bronchiale, Deutsches Ärzteblatt 88: A2903
142. Nowak, D. (1996): Liste potentieller Auslöser berufsbedingter asthmatischer Erkrankungen. Pneumologie 50: 875-888
143. Nowak, D., Heinrich, J., Jörres, J., Wassmer, G., Berger, J., Magnussen, H. (1996): Prevalence of respiratory symptoms, bronchial hyperresponsiveness and atopy among adults: west and east Germany. Eur. Respir. J. 9 (12): 2541-2552
144. Oseid, S.(1982): Asthma and physical activity. Scan. J. Soc. Med. Suppl 29: 227-234
145. Van der Palen, J., Klein, JJ., Zielhuis, GA., van Herwaarden, CLA.(1998): The role of selftreatment guidelines in self-management education for adult asthmatics. Respir. Med. 92: 668-675
146. Patessio, A., Podda, A., Carone, M., Trombetta, N., Donner, CF.(1991): Protective effect and duration of action of formoterol aerosol on exercise-induced asthma. Eur. Resp. J. 4(3): 296-300
147. Peat, JK., van den Berg, RH., Green, WF., Mellis, M., Leeder, SR., Woolcock, AJ.(1994): Changing prevalence of asthma in Australian children. Br. Med. J. 308: 1591-1596
148. Peat, JK., Hodge, L., Salome, CM, Woolcock, AJ.(1995): Dietary fish intake and asthma in children. Am. J. Resp. Crit. Care. Med. 141 (Suppl) A469
149. Petermann, F., Bergmann, K.-Ch. (1994): Lebensqualität und Asthma. Quintessenz Verlag, München
150. Petro, W.(1994): Pneumologische Prävention und Rehabilitation. Springer, Berlin, Heidelberg.
151. Pforte, A.(1996): Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten: Ein neues Therapieprinzip bei Asthma bronchiale? Dtsch Med. Wschr 121: 1111-1112

152. Pierson, WE.(1991): Treatment of the asthmatic athlete. *Immunology and Allergy Clinics of North America* 11: 143-151
153. Pleyer, K., Schmitz, M.(1998): Sport und Bewegung in der Asthmatherapie. Mit Sport- und Bewegungstherapie zu verbesserter Lebensqualität. *Pneumologie* 52: 41-43
154. Podolsky, A., Haber, P.(1993): Therapeutisches Training und Sport bei chronischen Erkrankungen der Lunge. *Wien Med. Wochenschr.* 143(1): 2-8
155. Price, DB., Pearson, M.(1998): What is success in asthma? The patient's view. *ATS International Conference C 51, G 99*
156. Puhan M.A., M. Scharplatz, T. Troosters, J. Steuerer(2005): Respiration rehabilitation after acute exacerbation of COPD may reduce risk for readmission and mortality- a systemic review. *Respir Res* 6:54
157. Quanjer, PhH.(1993): Standardized lung function testing. *Eur. Respir. J.* 16 (Suppl 6): 5-100
158. Rackemann, FM.(1981): A clinical study of one hundred and fifty cases of bronchial asthma. *Arch. Int. Med.* XXII: 517-522
159. Rall, LC., Roubenhoff, R., Cannon, JG., Abad, LW., Dinarello, CA., Meydani, SN.(1996): Effects of progressive resistance training on immune response in aging and chronic inflammation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28(11): 1356-1365
160. Ram F Robinson S Black P. Effects of physical training in asthma. A systemic review. *Br J Sports Med* 2000;34:162-167
161. Rebeck, AS., Chapman, KR., Aboud, R., Pare, PD., Kreisman, H., Wolkove, N., Vickerson.(1987): Nebulized anticholinergic with sympathomimetic: treatment of asthma and chronic obstructive airway disease in emergency room. *Am. J. Med* 82: 59-64
162. Rees, J.(1991): Beta2-Agonists and Asthma. *BMJ* 302: 1166-1167

163. Reiff, DB., Chourdy, NB., Pride, NB., Ind, RW.(1989): The effect of prolonged submaximal warm-up exercise on exercise-induced asthma. *Am. Rev. Respir. Dis.* 139: 479-484
164. Reiss, TF., Hill, JB., Harman, E., Zhang, J., Tanaka, K., Bronsky, E., Guerreiro, D., Hendels, L.(1997): Increased urinary excretion of LTE4 after exercise and attenuation of exercised-induced bronchospasm by montelukast, a cysteinyl leukotrien receptor antagonist. *Thorax* 52(12): 1030-1035
165. Ries, A.L., B.W. Carlin, V. Carrieri-Kohlmann et al. (1997): Pulmonary Rehabilitation. Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Guidelines. *Chest* 112 1362-1396
166. Riefat, SF., Ruffin, MT., Gorenflo, DW.(1995): Disqualifying in a participation sports evaluation. *J. Fam. Pract.* 41(1) 42-50
167. Robinson, DM., Egglestone, DM., Hill, PM., Rea, HH., Richards, GN., Robinson, SM.(1992): Effects of a physical conditioning programme on asthmatic patients. *New Zealand Medical Journal* 105(973): 253-256
168. Rooyackers, J.M., P.N.R. Dekhuijzen, C.L.A (1997): van Herwaarden, H.T.M. Folgering: Additional eccentric exercise training in patients with COPD and hypoxaemia at peak exercise. In Rooyackers, J.M.: Pulmonary rehabilitation in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. Thesis Katholieke Universiteit Nijmegen 97
169. Rost, R., Lagerstrom, D. (1995): Sport und Bewegungstherapie bei Inneren Krankheiten 2. Erweiterte Auflage. Dt. Aerzte Verl., Koeln
170. Rothe, TB., Köhl, C., Mansfeld, HJ.(1990): Kontrollierte Untersuchungen über die Wirkung sportlichen Trainings auf die kardiopulmonalen Funktionen bei asthmatischen Kindern und Jugendlichen. *Pneumologie* 44: 1110-1114
171. Rothe, TB.(1995): Peakflow-Kontrolle bei Asthmatikern. *Schweizerische Rundschau für Medizin (Praxis)* 48: 85
172. Rubinfeld, AR., Pain, MCF.(1976): Perception of asthma. *Lancet* 1: 882-884

173. Sachs, G., Haber, P., Spiess, K., Moser, G.(1993): Zur Effektivität von Entspannungsübungen bei Patienten mit chronischen Atemwegserkrankungen. Wien Klein. Wochenschr. 105(21): 603-610
174. Saito, S.: Effects of inhaled Bronchodilators on pulmonary Hemodynamics at Rest and during Exercise in Patients with COPD. Chest 115 (1999) 376-382
175. Salpeter, S.R., T.M. Ormiston: Cardiovascular effects of β -Antagonists in patients with Asthma and COPD. Chest 125 (2004) 2309-2321
176. Saner, H., Hoffmann, A., Maeder, J. P. (1993): Kardiale Rehabilitation. Georg Thieme Verlag: Stuttgart, New York
177. van Schayck, CP., Dompeling, E., van Heerwarden, CLA.(1991): Bronchodialator treatment in moderate asthma or chronic bronchitis: continuous or demand. A randomized control trial. BR. Med. J. 303: 1426-1431
178. Schmidt, SM., Ballke, EH., Nüske, F., Leistikow, G., Wiersbitzky, SKW.(1997): Der Einfluß einer ambulanten Sporttherapie auf das Asthma bronchiale bei Kindern. Pneumologie 51: 835-841
179. Schmidt, W.(1992): Angewandte Lungenfunktionsprüfung. Dusterl-Verl., München
180. Schnall, RP., Landau, LI.(1980): Protective effects of repeated short sprints in exercise-induced asthma. Thorax 35: 828-832
181. Schneider, FS.(1983): Die Auswirkungen eines 10 wöchigen Trainingsprogramms auf die Herz-Kreislauf-Funktion, den Körperbau und die motorische Grundleistungsfähigkeit 40 bis 50jähriger, untrainierter Männer und Frauen. Dtsch. Z. Sportmed.: 343-350
182. Schultze-Werninghaus, G.(1990): Das extrinsisch-allergische Asthma. Versicherungsmed.: 42
183. Sears, MR., Taylor, DR., Pruit, CG., Lake, DC., LI, Q., Flannery, EM, Yates, DE., Lucas, MK., Herbison, GP.(1990): Regular inhaled beta-agonist treatment in bronchial asthma. Lancet. 336: 1391-1396

184. Sennhauser, FH., Guentert, BH.(1992): Prävalenz des Asthma bronchiale im Kindesalter in der Schweiz: Bedeutung von Symptomatik und Diagnose: Schweizer Med. Wschr. 122: 189-193
185. Singh,V., Wisniewski, A., Britton, J., Tattersfield, A.(1990): Effects of Yoga breathing exercise (parayama) on airway reactivity in subjects with asthma. Lancet 335 (8702): 1381-1383
186. Sly, RM.(1997): New guidelines for diagnosis and management of asthma. Annals of Allergy, Asthma and Immunology 78: 427-437
187. Smith, JK., Chi, DS., Krish, G., Reynolds, S., Cambron, G.(1990): Effects of exercise on complement activity. Ann. Allergy 65: 304-310
188. Smoller, JW., Otto, MW.(1998): Panic, dyspnea and asthma. Curr. Opin. Pulm. Med. 4(1): 40-45
189. Spector, SL., Kinsman, R., Mawhinney, H., Siegel, SC., Rachelewsky, GS., Katz, KM., Rohr, SA.(1986): Compliance of patients with asthma with an experimental aerosolized medication: implication for controlled clinical trials. J. Allergy Clin. Immunol. 77: 65-70
190. Statistisches Bundesamt (1994): Ausgaben für Gesundheit 1992. Wirtschaft und Statistik 10: 823-831
191. di Stefano, A., Lusuardi, M., Braghiroli, A., Donner, CF.(1997): Nocturnal asthma: mechanisms and therapy. Lung : 53-61
192. Strunk, RC., Mascia, AV., Lipkowitz, MA., Wolf, SI.(1991): Rehabilitation of a patient with asthma in the outpatient setting. J. Allergy. Clin. Immunol 87(3): 601-611
193. Tamaoki, J., Kondo, M., Sakai, N., Nakata, J., Takemura, H., Nagai, A., Takizawa, T., Konno, K.(1997): Leokotriene antagonist prevents exacerbation of asthma during reduction of high dose inhaled corticosteroids. Am. J. Respir. Cir. Care Med. 155: 1235-1240

194. Tan, Ra., Spector, SL.(1998): Exercised-induced asthma. *Sports Med.* 25(1): 1-6
195. Tanizaki, Y.(1986): Improvement of ventilatory function by therapie in patients with intractable asthma. *Acta Medicine Okayama* 40(1): 55-59
196. Taylor, DR., Dears, MR., Herbison, GP., Flannery, EM., Print, CG., Lake, DC., Yates, DM., Lucas, MK, Li, Q.(1993): Regular inhaled beta agonist in asthma: effects on exacerbations and lung function. *Thorax* 48: 134
197. Trautner, C., Richter, B., Berger, M.(1993): Education and cost/benefit ratios in pulmonary patients. *Eur. Respir. J.* 6(10) 1485-1491
198. Tsukino, M.: Effects of Theophyllin and iprotropium bromde on exercise performance in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 53 (1998) 269-273
199. Twentyman, OP., Finnerty, JP., Harris, A., Palmer, J., Holgate, ST.(1990: Protection against allergen-induced asthma by salmeterol. *Lancet* 336: 1338
200. Vale, F., Reardon, JZ., ZuWallack, RL.(1993): The long-term benefits of outpatient pulmonary rehabilitation on exercise endurance and quality of life. *Chest* 103(1): 42-45
201. Vedanthan, PK., Kesavalu, Ln., Muthy, KC., Duvall, K., Hall, MJ., Baker, S., Nagarathna, S.(1998): Clinical study of yoga techniques in university students with asthma: a controlled study. *Allergy Asthma Proc.* 19(1): 3-9
202. Villinger, B.(1995): Lungenpatient und Sport. *Schweiz. Rundsch. Med. Praxis* 85 (36): 953-962
203. de Vito, G., Hernandez, R., Gonzalez, V., Felici, F., Figura, F.(1997): Low intensity physical training in older subjects. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 37: 72-77
204. Vogelmeier, C., R. Buhl, C.P.Crie, A. Gillissen, P. Kardos, D. Köhler, H. Magnussen, H. Morr, D. Nowak, D. Pfeiffer-Kascha, W. Petro, K. Rabe, K. Schultz, H. Sitter, H. Teschler, T. Welte, R. Wettengel, H. Worth: Leitlinie der

- Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD), *Pneumologie* 2007; 61: e1-e40
205. Voy, RO.(1986): The Us olympic committee experience with exercise-induced bronchospasm 1984. *Medecine and Science in Sports and Exercise* 18: 328-330
206. Wagner, PD., Hedenstierna, G., Rodriguez-Roisin, R.(1996): Gas exchange, expiratory flow obstruction and the clinical spectrum of asthma. *Eur. Respir. J.* 9(6): 1278-1282
207. Wassermann, K., J. Hansen, D. Sue, B. Whipp, R.Casaburi: *Pricipales of Exercice Testing and Interpretation.* (4.edition) Lippincott: Williams&Wilkins (2002)
208. Wendt, T.(1994): Verbesserte Lebensqualität und –erwartung. *Therapiewoche* 44(29): 1656-1659
209. Weinberger, M., Hendeles, L.(1983): Slow-release theophylline: rationale and basis for product selection. *N. Engl. J. Med.* 308: 760-764
210. Weiner, P., Azgad, Y., Ganam, R., Weiner, M.(1992): Inspiratory muscle training in patients with bronchial asthma. *Chest* 102(5): 1357-1361
211. Weiser, PC., Ryan, KP.(1996): Tri-state region pulmonary survey. Delivery of exercise conditioning services. The Pulmonary Rehabilitation Commitee, Tri-state Society for Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *J. Cardpulm. Rehabil.* 16(3): 175-182
212. Wenger, HA., Bell, GJ.(1986): The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training im altering cardiorespiratory fitness. *Sports Med.* 3(5): 346-356
213. Wettengel, P., Volmer, T.(1994): Asthma. Medizinische und ökonomische Bedeutung einer Volkskrankheit. *EuMeCom*

214. Weineck; J. (1997): Optimales Training. Leistungsphysiologische Trainingslehre. Spitta Verl., Balingen
215. Weigl, M. (1999): Möglichkeiten und Grenzen subjektiver Belastungssteuerung im gesundheitsorientierten Ausdauersport. Verlag Dr. Kovac, Hamburg
216. Wilding,P., Clark, M., Thomson Coon, J., Lewis, S., Rushton, L., Bennett, J., Osborne, J., Cooper, S., Tattersfield, AE.(1997): Effect of long term treatment with salmeterol on asthma control: a double blind, randomised crossover study. BMJ 314: 1441-1446
217. Worth, H.(1998): Funktionelle Voraussetzungen zur Teilnahme am Asthmasport und Möglichkeiten der Verlaufsbeurteilung. Pneumologie 51: 49-51
218. Worth, et al. Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD), Pneumologie 2002;56:704-738
219. Worth, H., Meyer, A., H. Folgering, D. Kirsten, J. Lecheler, H. Magnussen, K. Pleyer, s. Schmidt, K. Taube, R. Wettengel: Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga zum Sport und körperlichem Training bei Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen. Pneumologie 54 (2000) 61-67

9. Danksagung

PD Dr. med Andreas Meyer (Doktorvater)

Nicole, Janne und Nike Hellweger (für die Geduld)

Timo Müller (Computertechnik)

Garlef Hartmann (Grafiken)

Fr. Meyer (Korrekturlesung)

R. Buchholz (Beratung)

P. Thiesen/ Hintze (Statistik)

10. Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Hellweger, Andreas Fürchtegott

Geburtsdatum: 18.06.1970

Geburtsort: Bonn

Nationalität: deutsch

Familienstand: verheiratet, 2 Töchter

Eltern: Dr. Sebastian Hellweger, Dipl. Chemiker

Dr. med. Barbara von Holt, Psychotherapeutin

Schulbildung:

Grundschule 1977-1982

Gesamtschule 1982-1987

Highschool USA 1987-1988

Gesamtschule und Abitur 1988-1991

Hochschulbildung:

Studium der Medizin 1993-1999

Berufliche Karriere:

Chirurgische Klinik des AK Barmbek 2000-2007

Facharzt für Chirurgie seit 10/2006

11. Erklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlichen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens, Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

A.Hellweger