

Kardiovaskuläre Risikoabklärung vor Sportausübung

Metabolische Effekte körperlicher Aktivität

Kurt A. Moosburger
6060 Hall i.T., Thurnfeldgasse 14

<http://www.dr-moosburger.at>

Kardiovaskuläre Risikoabklärung

Metabolisches Syndrom

(v.a. bei bereits bestehendem Typ 2-Diabetes mellitus)

Arterielle Hypertonie

KHK

weitere:

CMP (dilatative CMP, HOCM)

Hämodynamisch wirksame Vitien (v.a. Aortenklappenstenose)

Relevante Rhythmusstörungen bei Jüngeren: ARVD, Brugada-Syndrom
(Synkopenanamnese? Familienanamnese, EKG-Morphologie)

Myocarditis (Infektanamnese, Klinik)

Kardiovaskuläre Risikoabklärung

- Anamnese + Klinik
- Status: Metabolisches Syndrom als "Blickdiagnose"
- EKG (vor Ergometrie)
- Echo-/Dopplerechocardiographie
- Ergometrie
- ⇨ evtl. Coronar-CT, Coronarangiographie, IVUS
- evtl. Carotisdopplersonographie (Intima-/Mediadicke, Plaques)
- Elektrophysiologische Abklärung bei Hinweis auf AV- bzw. AV-nodalen reentry, Katheterablation
- MRI bei V.a. ARVD
- Duplexsonographie der A. brachialis: FMD zur Beurteilung der Endothelfunktion (dzt. noch keine Routine)

Echo-/Dopplerechocardiographie (transthorakal)

Systolische LV-Funktion (LVEDD, LVESD, FS, EF, LV-Vol, SV...)

KHK: Reg. Wandbewegungsstörung nach Myocardinfarkt?

“hibernating myocardium” ?

Global eingeschränkte Kontraktilität - dilatative CMP?

Diastolische Myocarddicke von Septum u. HW \Rightarrow LVH?

HOCM?

Diastol. LV-Funktion: Relaxations-/Compliancestörung?

\Rightarrow Cor hypertonicum?

Klappenmorphologie und -funktion: Ao-Stenose? MKP?

Pulmonale Hypertension?

Ergometrie

Standardprotokoll (25 Watt/2 min)

Objektive Ausbelastung anstreben (Motivation !)

PWC: Maximale Watt-Leistung, Watt/kg

HF-Regulation, maximale HF

⇒ individuell ! "220 minus Alter" nicht zweckmäßig !

RR-Regulation

Beschwerden? Stenocardien?
sonstige? (z.B. exercise induced asthma)

Ergometrie

Arterielle Hypertonie

Evaluierung der RR-Regulation (v.a. bis 100 Watt - Alltagsbelastungen !)

⇒ **Evaluierung einer antihypertensiven Pharmakotherapie**

„Kulante“ Faustregel: **bei 100 Watt max. 200/100 mmHg**

„Strengere“ Formel: **Obergrenze des systol. RR = (Watt + Alter) x 0.4 + 120**

„Kompromiss“: **Obergrenze des systol. RR = Alter/3 + Watt/3 + 145 (mmHg)**

Der diastolische RR steigt optimalerweise nicht über den Ausgangswert an

Schon bei 50 Watt Dilatation der periphere Widerstandsgefäße

⇒ der diastol. RR sinkt üblicherweise bei Jüngeren u. Trainierten („RR-Schere“)

Evaluierung des Rückgangs des systol. RR nach Belastungsabbruch

EKG: **ST-Senkung als Zeichen der subendocardialen Ischämie:**

relative Coronarinsuffizienz bei LVH durch Nachlast ↑

VES als möglicher Hinweis auf LH-Insuffizienz u./od. KHK

Ergometrie

KHK

EKG: **ST-Senkung als Zeichen der subendocardialen Ischämie**

- ⇒ Relative Coronarinsuffizienz bei art. Hypertonie (Nachlast ↑)
- ⇒ Absolute Coronarinsuffizienz bei hämodynam. wirksamer KHK

Stenocardien? Stumme Myocardischämie?

VES als Hinweis auf Ischämie u./od. LH-Insuffizienz
(auch bei Cor hypertonicum)

RR: Evaluierung des systolischen RR-Anstiegs

Fehlender systolischer RR-Anstieg bzw. systol. RR-Abfall als Hinweis auf LAD- bzw. Hauptstamm-Stenose

Sport als "Medikament"

*Es gibt keine chronische Erkrankung, die ein Training verbieten würde.
Gerade das metabolische Syndrom ist eine Indikation !*

"Dosierung" eines Trainings:

1. Intensität ("Dosis")
2. Dauer ("Dosis")
3. Häufigkeit ("Dosisintervall")
4. Umfang ("wöchentliche Gesamtdosis")
WNTZ = wöchentliche Netto-Trainingszeit

individuell in Abhängigkeit von Leistungsfähigkeit und Trainingszustand

Ermittlung der Belastungsintensitäten für das Ausdauertraining

Orientierung an der max. Wattleistung bzw. max. HF
im Breiten- und Gesundheitssport am zweckmäßigsten!

"Untergrenze" : 50% der max. PWC = ca. 70% der max. HF
bei Untrainierten meist 75% der max. HF!
(bei Trainierten 65-70% der max. HF)

"Obergrenze" : 70-75% der max. PWC = 85-88% der max. HF
(bei Trainierten bis 90% der maximalen HF)

Laktatmessung im Breiten- und Gesundheitssport nicht notwendig
und auch nicht sinnvoll

(v.a. nicht mit dem "starren" 2- und 4 mmol-Schwellenkonzept)

Spiroergometrie nicht notwendig

Berechnung der VO_2 in ml/min : $3.5 \times KG$ (kg) + 12 x Watt (Mann)
 $3.2 \times KG$ (kg) + 12 x Watt (Frau)

Ermittlung der Belastungsintensitäten für das Ausdauertraining

Wenn man den genauen Ruhepuls kennt
(= Herzfrequenz unmittelbar nach dem morgendlichen Erwachen)

KARVONEN-Formel:

Prozentsatz der Herzfrequenzreserve plus Ruhepuls

Herzfrequenzreserve = maximale Herzfrequenz minus Ruhepuls

⇒ **(max. HF minus Ruhe-HF) x Faktor plus Ruhe-HF**

extensives Ausdauertraining: Faktor ca. 0.6

intensives Ausdauertraining: Faktor ca. 0.8

"Abspecken" durch Sport

Zwei gängige Irrmeinungen:

1. Um Körperfett zu reduzieren, braucht es ein Ausdauertraining.
2. Das Ausdauertraining muss dabei mit niedriger Intensität absolviert werden.
(Stichwort "Fettverbrennungspuls")

Mythos "Fettverbrennungspuls" zur Gewichtsreduktion

Ein "Training zum Fettabbau" oder
"Training zur Gewichtsabnahme"..
...zu postulieren, ist Nonsens !

Die muskuläre Fettverbrennung während eines Trainings hat keine Relevanz für eine angestrebte Reduktion des Körperfettanteils.

Das entscheidende Kriterium hierfür ist eine **negative Energiebilanz** - und diese ist ein überdauernder Prozess.

⇒ Es gibt kein HF-gezieltes "Abspeck"-Training !

Fettstoffwechseltraining

- Langdauernde (90 min und länger) extensive Trainingseinheiten
- 65% der $VO_2\max$ (Hochausdauertrainierte bis 75% der $VO_2\max$)
- Dauermethode

⇒ Entwicklung der Langzeitausdauer durch

Ökonomisierung der muskulären Energiebereitstellung bei Muskelarbeit

Betaoxidation ↑ ⇒ Einsparung von Muskelglykogen

⇒ Gezieltes extensives GA-Training in den klassischen LZA-Sportarten
(Radrennsport, Marathonlauf, Triathlon usw.)

Hat nichts mit einem "Abspecken" zu tun !

Gesundheits- bzw. Hobbysportler brauchen dieses spezifische Training nicht

abgesehen davon sind Adipöse aus biomechanischen und metabolischen Gründen dazu nicht in der Lage

Spezifische Literatur

ROMIJN JA et al: Standardpublikationen über die Leistungsphysiologie der muskulären Energiebereitstellung

- *Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration.* Am J Physiol 1993 Sep;265(3Pt1):E280-91
- *Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise.* J Appl Physiol 1995 Dec;79(6):1939-45
- *Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women.* J Appl Physiol 2000 May;88(5):1707-14

"Abspecken" durch Sport

Jede körperliche Aktivität hilft,
eine **negative Energiebilanz** zu realisieren
(in Verbindung mit bewusster Ernährung)

Energieverbrauch > Energiezufuhr

Mit **Krafttraining** und **HIIT**
kann man/frau am effizientesten "abspecken"

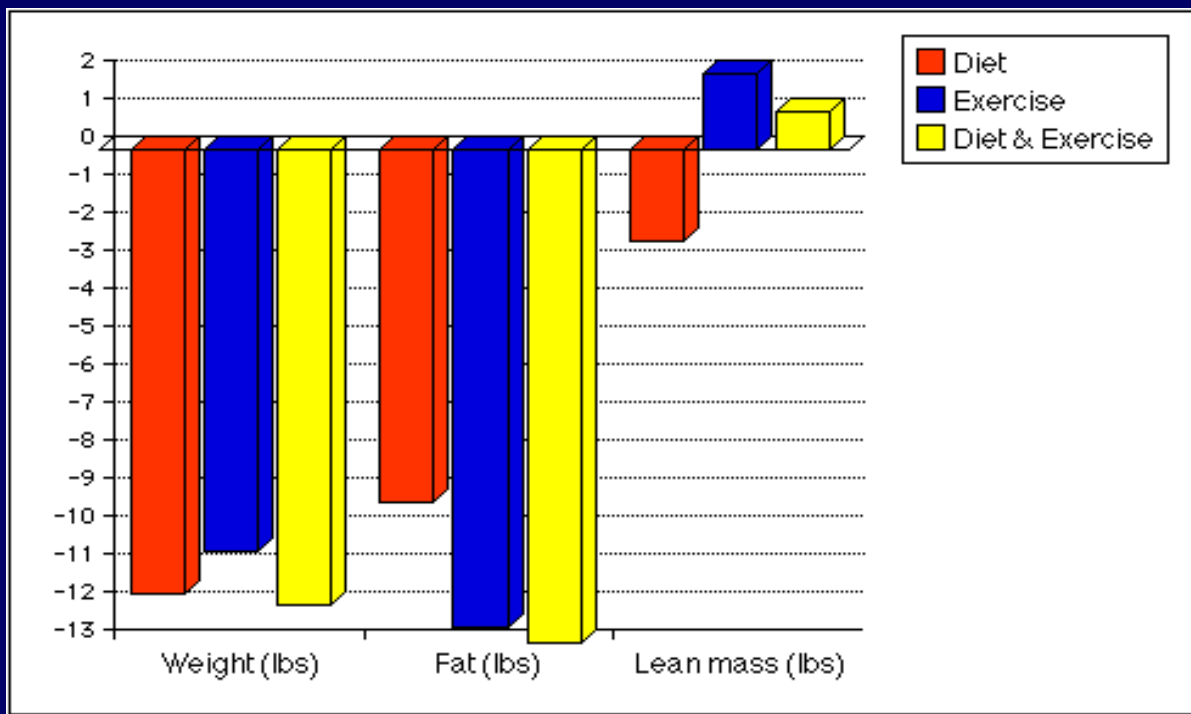
"Geheimnis": "Nachbrenneffekt" (RMR ↑) und langfristig BMR ↑ ⇔ TEE ↑

Wissenschaft: v.a. Tremblay et al und weitere Arbeitsgruppen (seit über 20 Jahren!)

Effect of Diet and Exercise on Weight Loss and Body Composition of Adult Women

(16 week program, 25 overweight women)

	Diet	Exercise	Diet & Exercise
Weight (lbs)	-11.7	-10.6	-12
Fat (lbs)	-9.3	-12.6	-13
Lean mass (lbs)	-2.4	2.0	1

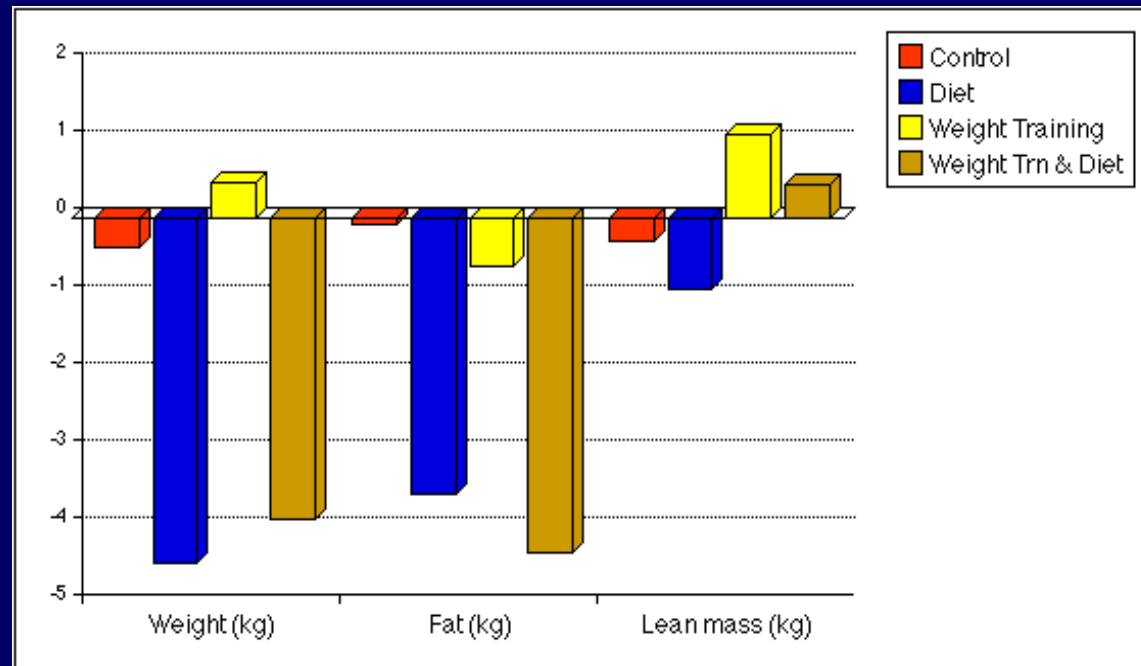


Zuti, W.B. & Golding, L.A. The Physician and Sports Medicine 4 (1): 49-53, 1976

Resistance Weight Training During Caloric Restriction Enhances Lean Body Weight Maintenance

(8 week program, 40 obese women)

	Control	Diet	Weight Training	Weight Training & Diet
Weight (kg)	-0.38	-4.47	0.45	-3.89
Fat (kg)	-0.07	-3.56	-0.62	-4.32
Lean mass (kg)	-0.31	-0.91	1.07	0.43



Ballor, D.L., Katch, V.L., Becque, M.D., Marks, C.R., American Journal of Clinical Nutrition. 47(1): 19-25, 1988

TREMBLAY A et al (BOUCHARD C)

- *Sports Med* 1985 May-Jun;2(3):223-33: *The effects of exercise-training on energy balance and adipose tissue morphology and metabolism.*
- *Int J Obes* 1986;10(6):511-7: *The effect of exercise-training on resting metabolic rate in lean and moderate obese individuals.*
- *Acta Med Scand Suppl* 1988;723:205-12: *Physical training and changes in regional adipose tissue distribution.*
- *Int J Obes* 1990;14 Suppl 1:49-55;discussion 55-8: *Genetic effects in human energy expenditure components.*
- *Am J Clin Nutr* 1990 Feb;51(2):153-7: *Effect of intensity of physical activity on body fatness and fat distribution.*
- *Can J Physiol Pharmacol* 1992 Oct;70(10):1342-7: *Increased resting metabolic rate and lipid oxidation in exercise-trained individuals: evidence for a role of beta-adrenergic stimulation.*
- *Metabolism* 1994 Jul;43(7):814-8: *Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism.*
- *Sports Med* 1996 Mar;21(3):191-212: *Effects of exercise-training on abdominal obesity and related metabolic complications.*
- *Br J Nutr* 1997 Apr;77(4):511-21: *Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour.*

Weitere spezifische Literatur (Auszug)

DICKSON-PARNELL BB et al: *Effects of a short-term exercise program on caloric consumption.* Health Physiol 1985;4(5):437-48

BALLOR DL et al: *Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance.* Am J Clin Nutr 1988;47(1):19-25

BAHR R et al: *Effect of intensity of exercise on postexercise O₂ consumption.* Metabolism 1991 Aug;40(8):836-41

Effect of supramaximal exercise on excess postexercise O₂ consumption. Med Sci Sports Exerc 1992 Jan;24(1):66-71

BROEDER CE et al: *The metabolic consequences of low and moderate intensity exercise with or without feeding in lean and borderline obese males.* Int J Obes 1991 Feb;15(2):95-104

The effects of aerobic fitness on resting metabolic rate. Am J Clin Nutr 1992 Apr;55(4):795-801

The effects of either high-intensity resistance or endurance training on resting metabolic rate. Am J Clin Nutr 1992 Apr;55(4):802-10

GRUBBS L: *The critical role of exercise in weight control.*

Nurse Pract 1993 Apr;18(4):20-2, 25-6,29

MELBY CL et al: *Effect of acute resistance exercise on postexercise energy expenditure and resting metabolic rate.* J Appl Physiol 1993 Oct;75(4):1847-53

Postexercise energy expenditure in response to acute aerobic or resistive exercise. Int J Sports Nutr 1994 Dec;4(4):347-60

POEHLMAN ET, MELBY C: *Resistance training and energy balance.*

Int J Sports Nutr 1998 Jun;8(2):143-59

GREDIAGIN A et al: *Exercise intensity does not effect body composition change in untrained, moderately overfat women.*

J Am Diet Assoc 1995 Jun;95(6):661-5

IMBEAULT P et al (**TREMBLAY A**): *Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour.*

Br J Nutr 1997 Apr;77(4):511-21

BRYNER RW et al: *The effects of exercise intensity on body composition, weight loss, and dietary composition in women.*

J Am Coll Nutr 1997 Feb;16(1):68-73

Effects of resistance vs. aerobic training combined with an 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate.

J Am Coll Nutr. 1999 Apr;18(2):115-21

BURLESON MA Jr et al: *Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption.*
Med Sci Sports Exerc 1998 Apr;30(4):518-22

DEMLING RH et al: *Effect of a hypocaloric diet, increased protein intake and resistance training on lean mass gains and fat mass loss in overweight police officers.*
Ann Nutr Metab 2000;44(1):21-9

YOSHIOKA M et al: *Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness.*
Int J Obes metab Disord 2001 Mar;25(3):332-9

BYRNE HK, WILMORE JH: *The effects of a 20-week exercise training program on resting metabolic rate in previously sedentary, moderately obese women.*
Int J Sport Nutr Exerc Metab 2001 Mar;11(1):15-31

BINZEN CA et al: *Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women.* Med Sci Sports Exerc 2001 Jun;33(6):932-8

- VAN AGGEL-LEISSEN DP** et al: *Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men.*
J Appl Physiol 2002 Mar;92(3):1300-9
- LANFRANCO F** et al: *Ageing, growth hormone, and physical performance.*
J Endocrinol Invest Sept 2003;26(9):861-72
- FERRARA CM** et al: *Metabolic effects of the addition of resistive to aerobic exercise in older men.*
Int J Sport Nutr Exerc Metab Feb 2004;14(1):73-80
- LAZZER S** et al: *A weight reduction program preserves fat-free mass but not metabolic rate in obese adolescents.*
Obes Res Feb 2004;12(2):233-40
- ROSS R** et al: *Exercise induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial.*
Obes Res 2004 May;12(5):789-98
- GREEN JS** et al: *The effects of exercise training on abdominal visceral fat, body composition, and indicators of the metabolic syndrome...: the HERITAGE family study.*
Metabolism Sep 2004;53(9):1192-6
- MORSS GM** et al: *Dose Response to Exercise in Women aged 45-75 yr: design and rationale (the DREW study) (noch nicht abgeschlossen)*
Med Sci Sports Exerc Feb 2004;36(2):336-44

Metabolische Effekte körperlicher Aktivität

auch Insulin-unabhängige Glukoseaufnahme in den arbeitenden Muskel
(AMP-abhängige GLUT 4-Translokation, durch Muskelkontraktion induziert)

Mittel- bis langfristig:

Reduktion des (vorw. viszeralen) Körperfettanteils durch negative Energiebilanz

- ⇒ Leptinresistenz ↓ ⇒ Normalisierung des Appetitverhaltens
- ⇒ Insulinresistenz ↓ durch:
 - Hyperinsulinämie ↓ ⇒ Up-Regulation der Insulinrezeptoren
 - verminderte Freisetzung freier Fettsäuren u. bestimmter Cytokine (z.B. IL-6), die die Insulinsignaltransduktion der Muskelzellen hemmen
- ⇒ Verbesserung der muskulären Insulinsensitivität ⇒ BZ-Homöostase (v.a. durch Muskelaufbautraining bei metabol. Syndrom/Typ 2-DM)
- ⇒ Blutglukose ↓, HbA_{1c} ↓ (Krafttraining > Ausdauertraining)
- ⇒ Verbesserung des Lipidprofils (v.a. durch umfangreiches Ausdauertraining, aber auch Krafttraining)

Effekte körperlicher Aktivität auf den Lipidstoffwechsel

Freisetzung von FFS aus dem (v.a. viszeralen) Fettgewebe ↓

⇒ Leber: VLDL-Synthese/Sekretion ↓

LPL-Aktivität ↑ in Fettgewebe und Muskulatur, HL ↓

⇒ Abbau von VLDL ↑ ⇒ Triglyzeridspiegel ↓

CETP-Aktivität ↓ (VLDL ↔ LDL, VLDL ↔ HDL)

⇒ Triglyzerid-Cholesterin-Austausch ↓

⇒ Hydrolyse der Triglyzeride ↓ aus LDL bzw. HDL

⇒ positive Beeinflussung der Partikelgröße:

LDL: small dense → größere LDL-Partikel (weniger atherogen)

größere HDL-Partikel, durchschnittl. HDL-Partikelgröße ↑

⇒ HDL-Cholesterinkonzentration ↑

LCAT ↑ (Veresterung von Chol. an der HDL-Oberfläche)

⇒ HDL₃ → HDL₂

Effekte körperlicher Aktivität auf den Lipidstoffwechsel

Zusammenfassung

- vor allem **Reduktion der Triglyzeride** und **Zunahme des HDL-Cholesterins**
- Zunahme von HDL, der großen HDL-Partikeln sowie der durchschnittlichen HDL-Größe
- Abnahme der Triglyzeride, VLDL-Triglyzeride und IDL, ebenso deren Teilchengröße
- Einfluss auf Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin relativ gering
- positive Veränderung der LDL-Partikelgröße und der chemischen Zusammensetzung auch bei unverändertem LDL-Cholesterin

Literatur

- HALBERT JA et al:

Exercise Training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: a meta-analysis of randomized controlled trials.

Eur J Clin Nutr 1999;53:514-22

- KRAUS WE et al:

Effect of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins.

N Engl J Med 2002;347:1483-92

Weitere Effekte eines körperlichen Trainings

■ Lipidstoffwechsel: Apolipoprotein E Genotyp

THOMPSON PD et al, Metabolism Feb 2004;53(2):193-202:

Apolipoprotein E genotype and changes in serum lipids and maximal oxygen uptake with exercise training

■ Endothel: NO

BRONWYN A. KINGWELL, The FASEB Journal 2000;14:1685-96:

Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease

■ Fibrinolyseaktivität, Thrombozytenaggregation, Blutviskosität

COPPOLA L et al, Blood Coagul Fibrinolysis Jan 2004;15(1):31-7:

Effects of a moderate-intensity aerobic program on blood viscosity, platelet aggregation and fibrinolytic balance in young and middle-aged sedentary subjects

■ Knochenstoffwechsel: Erhöhung der Knochendichte u. Verbesserung der Mikroarchitektur durch "weight-bearing exercises".

■ Endokrinologie: HGH/IGF-1, ACTH, Testosteron, Cortisol, Katecholamine ...

■ Immunologie: IL-6 und weitere Zytokine, Lymphocyten ...

Physical activity and the metabolic cardiovascular syndrome

TREMBLAY Angelo, British Journal of Nutrition 1998;80:215-216 (invited commentary)

Körperl. Aktivität Metabol. Syndrom

Blutdruck	↓	↑
Blutzucker	↓	↑
Plasmainsulin	↓	↑
Triglyzeride	↓	↑
Gesamtcholesterin	↓→	↑
HDL-Cholesterin	↑	↓
Cholesterin : HDL	↓	↑
Apo-B *	↓	↑
LDL-Partikelgröße *	↑	↓
SNS-Aktivität	↑	↑
Energieumsatz	↑	↑

* LAMARCHE B et al, JAMA 1998 Jun24;279(24):1955-61

- Übergang vom traditionellen (Ackerbau) zum modernen (westlichen) Lebensstil ⇒ Abnahme des Energieumsatzes um 1-2 MJ/d (240-480 kcal/d).
SINGH J et al, Br J Nutr 1989 Sep;62(2):315-29 → **Heute noch weit mehr !!!**
- Zusammenhang zwischen der körperlichen Aktivität sowie dem Fitnesszustand und dem Risiko, ein metabolisches Syndrom zu entwickeln
WAREHAM NJ et al, Br J Nutr 1998 Sep;80(3):235-41
- Trainingsinduzierte Steigerung der RMR durch Steigerung der SNS-Aktivität
POEHLMAN ET & DANFORTH E Jr, Am J Physiol 1991 Aug;261(2Pt 1):E233-9
- Trainingsinduzierte Erhöhung der RMR und Betaoxidation durch beta-adrenerge Stimulation, Dissoziation metabolische - cardiovaskuläre Effekte
TREMBLAY A et al, Can J Physiol Pharmacol 1992 Oct;70(10):1342-7
- Steigerung der SNS-Aktivität ist gewebespezifisch: Skelettmuskulatur, nicht Herz
PLOURDE G et al, J Appl Physiol 1991 Apr;70(4):1633-8
Metabolism 1992 Dec;41(12):1331-5
J Appl Physiol 1993 Apr;74(4):1641-6
- Eine Hyperinsulinämie steigert die SNS-Aktivität
ROWE JW et al, Diabetes 1981 Mar;30(3):219-25
BERNE C et al, Diabetologica 1992 Sep;35(9):873-9
- Eine Hyperinsulinämie steigert den postprandialen Energieumsatz und begünstigt die Wiederherstellung der Energiebilanz
TREMBLAY A et al, Am J Clin Nutr 1995 Apr;61(4):827-30
Int J Obes Relat Metab Disord 1995 May;19Suppl 1:S60-8
- Die Insulinsekretion spielt eine Rolle für die langfristige Gewichtskontrolle: Hyperinsulinämie als Schutz vor einer langfristigen Gewichtszunahme, verminderte Insulinsekretion als unabhängiger Prädiktor einer Gewichtszunahme
SCHWARTZ MW et al, J Clin Endocrinol Metab 1995 May;80(5):1571-6

Das Problem schwindender Muskelmasse - Sarkopenie

Physiologischer "Muskelschwund" ab dem 25.-30.Lj: ca. 1% pro Jahr
erst recht bei einem sedentary lifestyle !

1. Muskulatur als Stützorgan des passiven Bewegungsapparates

⇒ Orthopädische Probleme: Osteoporose - "Osteofractose" (WS), Arthrosen
Muskelkraft und intermuskuläre Koordination ↓ ⇒ sturzbedingte Frakturen

2. Muskulatur als Stoffwechselorgan

⇒ Metabolische Konsequenzen: BMR ↓, Körperfettanteil ↑ (auch bei gleichbleibendem Körpergewicht!), Typ 2-DM als "Muskelmangelerkrankung"

Die Muskulatur ist das größte Organ, das Glukose aufnimmt und Fett verbrennt !

Faustregel: Muskelmasse ist proportional zur Insulinsensitivität

⇒ Plädoyer für ein regelmäßiges Krafttraining ! (spätestens ab dem 30. Lj.)

Ab dem 50. Lebensjahr hat Krafttraining einen höheren Stellenwert als Ausdauertraining

Problem Sarkopenie in der Geriatrie

Teufelskreis 1:

Immobilisation

Sarkopenie



Neuromuskuläre
Beeinträchtigung



Stürze → Frakturen



Immobilisation



Sarkopenie

Teufelskreis 2:

Malnutrition

Sarkopenie



Immobilisation



Beeinträchtigung der
Ernährungsgewohnheiten
("leerer Kühlschrank")

Malnutrition



neg. N-Bilanz



Sarkopenie

Teufelskreis 3:

Metabolismus

Sarkopenie



Proteinreserve ↓
(AS-Pool)



Katabolismus
im Falle eines
Mehrbedarfs
(Krankheit,
Verletzung)



Sarkopenie

- ERLICHMAN J et al, *Obes Rev* 2002 Nov;3(4):273-87
Physical activity and its impact on health outcomes.
Paper 2: Prevention of unhealthy weight gain and obesity by physical activity: an analysis of the evidence.
 PAL 1.8 (!!!) (PAL = TEE : BMR)

- GINSBERG HN, *Am J Cardiol* 2003 Apr;391(7A):29E-39E
Treatment for patients with the metabolic syndrome.
Metabolisches Syndrom = Insulinresistenz-Syndrom
 National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines

- LAKKA TA et al, *Med Sci Sports Exerc* 2003 Aug;35(8):1279-86
Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness and the metabolic syndrome.
Körperliche Inaktivität und schlechte Fitness: Risikofaktoren, aber auch Merkmale des metabolischen Syndroms ⇒ Screening !

- DEEN D, *Am Fam Physician* 2004 Jun15;69(12):2875-82
Metabolic syndrome: time for action
 National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III:
metabolic syndrome: indication for vigorous life style intervention

GUIDELINES FOR PHYSICAL ACTIVITY TO PREVENT WEIGHT GAIN

- 2005 DGAC (Dietary Guidelines Advisory Committee)-Report:
at least 30 min of moderate physical activity on most days.
many adults may need up to 60 min of moderate to vigorous physical activity
on most days to prevent unhealthy weight gain
- IOM (Institute of Medicine), National Academies Press 2002:
60 min per day at moderate intensity
- IASO (International Association for the Study of Obesity):
SARIS et al, Obesity Reviews 4:101-114, 2003 (review of ERLICHMAN et al 2002):
45 - 60 min of moderate intensity daily
- ACSM (American College of Sports Medicine) Position Stands 1998, 2002
- IARC (International Agency for Research on Cancer)
- HHS (U.S. Department of Health and Human Services) 1996

*What is the relationship between exercise and metabolic abnormalities?
A review of the metabolic syndrome.*

CARROLL S, DUDFIELD M: Sports Med 2004;34(6):371-418

"therapeutic life style change"

(Mein persönliches) Fazit:

- * Die **Bedeutung der körperlichen Aktivität als "Anti-Risikofaktor"** wird in der Medizin zwar immer wieder betont, aber bis dato noch nicht ausreichend in die Praxis umgesetzt.
- * Ein körperlich aktiver Lebensstil ist zur Senkung des kardiovaskulären Risikos ausreichend, **nicht jedoch im Falle eines bereits manifesten metabolischen Syndroms**. Hier braucht es zusätzlich ein systematisches Trainingsprogramm: nicht nur ein Ausdauer-, sondern vor allem ein **Krafttraining!**
- * Körperliches Training ist nur zweckmäßig, wenn es **mit ausreichender Intensität** durchgeführt wird. Viele gängige Trainingsprogramme sind "Homöopathie"!
- * Konsequentes **körperliches Training** ist nicht nur essentieller Bestandteil, sondern **die wichtigste Maßnahme des "therapeutic life style change"!**

Bekanntes, "menschliches" Problem: Der "innere Schweinehund" ...

Aufklärung allein reicht nicht aus ⇒ **Motivation, Arzt als Vorbild!**

Das (poly)metabolische Syndrom - die medizinische Herausforderung des 21. Jahrhunderts

Hauptproblem: nicht die Ernährung, sondern
der "**sedentary lifestyle**"

Die derzeitigen Ernährungsdiskussionen führen am Kernproblem vorbei!

HOLM G, BJÖRNTORP P, Acta Paediatr Scand Suppl **1980**;283:9-14

Metabolic effects of physical training

.....
.....

DEEN D, Am Fam Physician **2004** Jun 15;69(12):2875-82

Metabolic syndrome: . . .

**TIME
FOR
ACTION
!**