

Aus der Abteilung für Kardiologie
der Klinik für Innere Medizin
der Universität Rostock
Direktor: Professor Dr. med. C. A. Nienhaber

**Einfluss einer intensivierten Patientenschulung
mit anschließendem Motivationstraining
auf Compliance und Risikofaktoren
bei Patienten mit Koronarer Herzkrankheit**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität Rostock

vorgelegt von
Karolina Axinja Kiese
geboren 06.05.1983 in Lauchhammer

Rostock 2012

Dekan: Prof. Dr. med. E. Reisinger

1. Gutachter: Prof. Dr. med. H. Ince
Universität Rostock, Klinik für Innere Medizin
Stellvertretender Direktor Abteilung Kardiologie

2. Gutachter: Priv. – Doz. Dr. med. M. Lommatzsch
Universität Rostock, Klinik für Innere Medizin
Abteilung Pneumologie

3. Gutachter: Prof. Dr. med. A. Elsässer
Klinikum Oldenburg
Klinikdirektor der Klinik für Kardiologie

Datum der Einreichung: 24.09.2012

Datum der Verteidigung: 30.07.2013

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

1. Einleitung	1
1.1. Definition Koronare Herzkrankheit	1
1.2. Epidemiologie	1
1.3. Ätiologie und Pathogenese	1
1.4. Symptome und klinische Verlaufsformen	2
1.5. Diagnostik	4
1.6. Risikofaktoren	4
1.7. Beschreibung wichtiger Risikofaktoren sowie therapeutische Intervention in Primär-..... und Sekundärprävention	5
1.7.1. Arterielle Hypertonie	5
1.7.2. Diabetes mellitus	7
1.7.3. Fettstoffwechsel	8
1.7.4. Nikotinkonsum	10
1.7.5. Adipositas	11
1.7.6. körperliche Aktivität	12
1.7.7. Ernährung	13
1.8. Medikamentöse Therapie in Primär- und Sekundärprävention	14
1.8.1. Thrombozytenaggregationshemmer	14
1.8.2. Betarezeptorblocker	15
1.8.3. Lipidsenker	15
1.8.4. ACE- (Angiotensin- Converting- Enzym) –Hemmer	16
1.8.5. Nitrate	17
1.8.6. Calciumkanalblocker	17
1.9. Rehabilitation	18
1.9.1. Phasen der Rehabilitation	18
1.9.2. Stationäre Phase-II-Rehabilitation	19
1.9.3. Ambulante Phase-II-Rehabilitation	19
1.9.4. ambulante Herzgruppe (aHG)	20
1.10. Studienlage zur Umsetzung der Sekundärprävention der KHK	21
1.11. Fragestellung	23

2. Material und Methoden	24
2.1. Der Präventiv-Intensivschulungskurs.....	24
2.1.1. Vermittlung theoretischer Grundlagen	24
2.1.2. Sporttherapie	24
2.1.3. Ernährungsschulung	25
2.1.4. Entspannungstherapie	25
2.2. Patientenkollektiv	26
2.2.1. Probandengruppe	26
2.2.2. Kontrollgruppe	26
2.2.3. Ein- und Ausschlusskriterien	26
2.3 Datenerhebung	27
2.3.1. Fragebögen	27
2.3.2. Objektives Risikoprofil	28
2.3.3. Statistische Auswertung	28
3. Ergebnisse	29
3.1. Patientenkollektiv	29
3.1.1. Geschlechtsverteilung und Altersstruktur	29
3.1.2. Einteilung KHK und Intervention	29
3.1.3. Begleiterkrankungen	30
3.1.4. Kardiale medikamentöse Ausgangstherapie	31
3.2. Veränderungen im Lebensstil – Auswertungen der Fragebögen	32
3.2.1. Beratung und Anschlussheilbehandlung bei Kontrollpatienten	32
3.2.2. Genetische Disposition	33
3.2.3. Subjektives Befinden und Beschwerdesymptomatik	33
3.2. 4. Körperliche Aktivität	35
3.2.5. Nikotinkonsum und Ernährung	37
3.2.6. Kardiale medikamentöse Therapie nach zwölf Monaten.....	39
3.3. Auswertungen des objektiven Risikoprofils	40
3.3.1. Entwicklung von Gewicht, BMI und Bauchumfang	40
3.3.2. Blutdruck.....	43
3.3.3. Lipidprofil	45
3.3.4. Blutzuckerprofil.....	49
3.3.5. Fahrradergometrie	50

3.4. Vergleich von Teilnehmern der ambulanten Herzgruppe und Patienten ohne Teilnahme an der Herzgruppe innerhalb des Probandenkollektivs	51
3.4.1. Gewicht, BMI und Bauchumfang	52
3.4.2. Blutdruck	55
3.4.3. Lipidprofil	56
3.4.4. Blutzuckerprofil	58
3.4.5. Fahrradergometrie	58
3.5. Tabellarische Übersicht der Untersuchungsergebnisse	59
4. Diskussion	61
4.1. Patientenkollektiv	62
4.2. Begleiterkrankungen und Risikoprofil zu Therapiebeginn	62
4.3. Medikamentöse Ausgangstherapie und Therapie im Verlauf	63
4.4. Veränderungen des Lebensstils im Verlauf	65
4.5. Veränderungen im objektiven Risikoprofil im Verlauf	68
4.5.1. Gewicht, BMI und Bauchumfang	68
4.5.2. Blutdruck	70
4.5.3. Lipidprofil	71
4.5.4. Blutzuckerprofil	73
4.5.5. Fahrradergometrie	75
4.6. Unterschiede zwischen Probanden mit und ohne Teilnahme an einer ambulanten Herzgruppe	75
4.7. Limitierungen der Studie	77
4.8. Schlussfolgerungen und Ausblick	79
5. Zusammenfassung	80
Literaturverzeichnis	
Eigenständigkeitserklärung	
Lebenslauf	
Danksagung	
Thesen	

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ACCORD	Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes
ACE	Angiotensin Converting Enzym
ACS	akutes Koronarsyndrom
ACVB	Aortocoronarer Venenbypass
ADVANCE	Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron Modified Release Controlled Evaluation
AHA	American Heart Association
AHB	Anschlussheilbehandlung
aHG	ambulante Herzgruppe
ALLHAT	Antihypertensive Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial
ASCOT-LLA	Anglo- Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm
ASS	Acetylsalicylsäure
BMI	Body Maß Index (kg/m^2)
bzgl.	bezüglich
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
CCS	Canadian Cardiovascular Society
CORA	COronary Risk faktors of Atherosclerosis in women
DBD	diastolischer Blutdruck
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
DM	Diabetes mellitus
DRV	Deutsche Rentenversicherung
EAS	European Atherosclerosis Society
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology
ESH	European Society of Hypertension
EUROASPIRE	European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events
EUROPA	EUropean trial on Reduction Of cardiac events with Perindopril in patients with stable coronary Artery disease

evtl.	eventuell
ggf.	gegebenenfalls
HDL	high density lipoprotein
HOPE	Heart Outcomes Prävention Evaluation
KAROLA	Langzeiterfolge der KARdiOLOGischen Anschlussheilbehandlung
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KGr	Kontrollgruppe
KHK	koronare Herzkrankheit
LDL	low density lipoprotein
MAPHY	Metoprolol Atherosclerosis Prevention in Hypertensives
min	Minute
mmHg	Millimeter Wassersäule
mmol	Millimol
MONICA	MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease
MS	Metabolisches Syndrom
NSTEMI	Non-ST-elevation myocardial infarction
NVL	Nationale Versorgungsleitlinie
NYHA	New York Heart Association
OP	Operation
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PEACE	Prevention of Events with Angiotensin Converting Enzyme Inhibition
PDAY	Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth
PGr	Probandengruppe
PIN	Post-Infarkt-Nachsorge
PROCAM	Prospective Cardiovascular Münster
PTCA	perkutane transluminale coronare Angioplastie
RCA	Arteria coronaria dextra
RCX	Ramus circumflexus
RIVA	Ramus interventricularis anterior
RR	Blutdruck nach Riva Rocci
SBD	systolischer Blutdruck
SCORE	Systematic Coronary Risk Evaluation
SOLVD	Study Of Left Ventricular Dysfunction

STEMI	ST-elevation myocardial infarction
Tab.	Tabelle
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study
W	Watt
WHO	World Health Organisation
W/kg	Watt/Kilogramm
z. B.	zum Beispiel

1. Einleitung

1.1. Definition Koronare Herzkrankheit

Als koronare Herzerkrankung (KHK) wird die Manifestation der Atherosklerose an den Herzkranzgefäßen bezeichnet. Diese führt zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und –angebot im Bereich des vom jeweilig betroffenen Gefäß versorgten Herzmuskelgewebes (1).

1.2. Epidemiologie

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen derzeit die Haupttodesursache in den Industrieländern dar, auch in den Entwicklungsländern entwickelt sich ein Trend dahin. Die KHK ist darunter die häufigste Manifestationsform, verbunden mit hoher Mortalität und Morbidität (2). Nach Angaben des statistischen Bundesamtes führten die Erkrankungen des Kreislaufsystems mit 41,1 % der Gestorbenen im Jahr 2010 in Deutschland die Todesursachenstatistik an. Die wichtigste spezifische Todesursachengruppe darunter war die ischämische Herzkrankheit mit 133.126 Sterbefällen (3). Die Lebenszeitprävalenz wird in Deutschland für Männer mit 30 %, für Frauen mit 15 % angegeben, im Alter besteht eine Zunahme der Inzidenz (4). Die Letalität des akuten Myokardinfarktes liegt bei 49 % der Männer und 51 % der Frauen, wovon sich zwei Drittel der Todesfälle vor Klinikaufnahme ereignen (5).

1.3. Ätiologie und Pathogenese

Nach WHO-Definition wird die Atherosklerose bezeichnet als: „*Variable Kombination von Intimaveränderungen, bestehend aus herdförmigen Ansammlungen von Lipiden, komplexen Kohlenhydraten, Blut- und Blutbestandteilen, Bindegewebe und Kalziumablagerungen, verbunden mit Veränderungen der Arterienmedia.*“ (6). Demnach ist die Atherosklerose ein multifaktorieller, chronisch-inflammatorischer Vorgang. Auf molekularer Ebene kommt es zur Interaktion mehrerer Zelltypen wie T-Lymphozyten, Makrophagen, Thrombozyten, Endothelzellen und glatten Muskelzellen der Gefäße (7). Je nach Ausprägung der Atherosklerose kann die KHK in verschiedene Stenosegrade eingeteilt werden.

Tabelle 1.1: Einteilung der KHK in verschiedene Stenosegrade auf Grundlage der American Heart Association (AHA) (7)

Stenosegrad [%]	Schweregrad
≤ 25	Wandunregelmäßigkeit
25 – 50	Leichtgradig
50 – 75	Mittelgradig
75 – 90	Hochgradig
> 90	Höchstgradig
100	Kompletter Verschluss

Die frühen Stadien der Erkrankung sind meist symptomfrei. Bei älteren Patienten oder Diabetikern können jedoch auch höhergradige Stenosen, welche bereits mit einer Ischämiereaktion einhergehen, klinisch stumm bleiben (1). Ab einer Koronarstenose von $> 50\%$ ist mit einer regionalen Unterversorgung des Myokards zu rechnen. Eine Stenose von $> 75\%$ ist als kritisch zu werten, wobei auch die Ausbildung von Kollateralgefäßen einen Einfluss auf die klinische Symptomatik hat (4).

1.4. Symptome und klinische Verlaufsformen

Als Leitsymptom der KHK gilt die Angina pectoris. Sie kann sich sowohl als retrosternaler Schmerz als auch als Druck- oder Engegefühl im Brustbereich äußern. Auch Schmerzausstrahlungen in andere Körperregionen sowie Schmerzverstärkung durch äußere Einflüsse wie Stress, Kälte oder Belastung sind beschrieben. Aufgrund des viszeralen Schmerzcharakters zeigen sich beträchtliche individuelle Unterschiede (8). Weiterhin ist die Angina pectoris einzuteilen in eine stabile sowie eine instabile Form. Bei der stabilen typischen Angina pectoris treten die Beschwerden bei körperlicher oder psychischer Belastung auf und nehmen in Ruhe oder nach Nitroglyceringabe rasch wieder ab. Als instabile Angina pectoris wird zunächst jede Erstmanifestation der Angina bezeichnet, weiterhin jede progrediente oder in Ruhe auftretende Angina, welche verzögert auf Nitroglyceringabe reagiert, jedoch nicht länger als 20 min anhält (1). Ein weiteres typisches Symptom der KHK ist die Luftnot (Dyspnoe). Häufig tritt sie in Begleitung der Angina pectoris auf. Auch atypische Schmerzverläufe in Form von Bauch- oder Zahnschmerzen sind beschrieben. Als Folge ischämischer Myokardschäden können weiterhin Rhythmusstörungen, Herzinsuffizienz und ein plötzlicher Herztod auftreten (8).

Die Angina pectoris wurde durch die Canadian Cardiovascular Society (CCS) in vier Schweregrade eingeteilt. Diese Einteilung wurde analog zur funktionellen Klassifikation der New York Heart Association (NYHA) zur Einteilung der chronischen Herzinsuffizienz entwickelt. Damit sollte eine präzisere Darstellung zur Abgrenzung der Symptomatik vorgenommen werden (9).

Tabelle 1.2: Einteilung der Schweregrade der Angina pectoris nach der CCS (5) im Vergleich zur NYHA-Klassifikation zur symptomatischen Einteilung der chronischen Herzinsuffizienz (10)

Schwere-grade	CCS	NYHA
I	Keine Angina pectoris bei Alltagsbelastungen (Laufen, Treppensteigen), jedoch bei plötzlicher oder längerer physischer Belastung	Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris
II	Angina pectoris bei stärkerer Anstrengung (schnelles Laufen, bergauf gehen, Treppensteigen nach dem Essen, in Kälte, Wind oder unter psychischer Belastung)	Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe oder bei geringer Anstrengung. Stärkere körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris, z. B. bergauf gehen oder Treppensteigen
III	Angina pectoris bei leichter körperlicher Belastung (normales Gehen, Ankleiden)	Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris, z. B. Gehen auf einer Ebene
IV	Ruhebeschwerden oder Beschwerden bei geringster körperlicher Belastung	Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe, Bettlägerigkeit.

Bei der Betrachtung der klinischen Erscheinungsformen muss zwischen der stabilen KHK und dem akuten Koronarsyndrom (ACS) unterschieden werden. Zur Diagnose der stabilen KHK sind hämodynamisch relevante Stenosen in einer oder in mehreren Koronargefäßen nötig. Die Beschwerdesymptomatik ist hier in der Regel nicht lebensbedrohlich (7).

Unter ACS versteht man die Phasen der KHK, in welcher eine akute Lebensbedrohung besteht. Darunter fallen die instabile Angina pectoris, der akute Myokardinfarkt sowie der plötzliche Herztod. Der akute Myokardinfarkt lässt sich nach Darstellung im Elektrokardiogramm (EKG) als Infarkt ohne ST-Streckenhebung (NSTEMI) und mit ST-Streckenhebung (STEMI) unterteilen (5).

1.5. Diagnostik

Die Basisdiagnostik besteht aus einer genauen Anamnese, einschließlich der Erfragung von Risikofaktoren, einer körperlichen Untersuchung, einer laborchemischen Blutuntersuchung sowie einem Ruhe-EKG mit zwölf Ableitungen (5). Zur spezielleren nicht-invasiven Diagnostik gehört je nach Bedarf eine Ruhe-Echokardiographie, ein Belastungs-EKG in Form einer Ergometrie, sowie eine Stressechokardiographie (alternativ eine Myokardszintigraphie oder eine Magnetresonanztomographie), ein Röntgen-Thorax sowie ein Langzeit-EKG (1). Der Goldstandard zur Diagnose einer KHK ist die Koronarangiografie, einschließlich Laevokardiografie. Hier besteht die Möglichkeit, gleichzeitig eine Intervention mittels PTCA (perkutane transluminare coronare Angioplastie) oder PCI (perkutane coronare Intervention) mit Stentimplantation durchzuführen (4).

1.6. Risikofaktoren

Seit der Etablierung von Risikofaktoren der KHK durch die Framingham-Studie zu Beginn der 50er Jahre spielt deren Behandlung und Modifikation eine immer wichtigere Rolle in Kontrolle und Therapie der Atherosklerose (11, 12). Mittlerweile existiert eine breite Studienlage, mit welcher der Einfluss verschiedener Risikofaktoren im Hinblick auf Morbidität und Mortalität kardiovaskulärer Erkrankungen belegt ist. Hier seien neben der Framingham-Studie beispielsweise die PROCAM- (Prospective Cardiovascular Münster), die MONICA- (MONItoring of trends and determinants in CARDiovascular disease), die Augsburg-Kohorten- sowie die EUROASPIRE- (European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events) -Studien zu nennen (13 - 19).

Seither wurden verschiedene Algorithmen entwickelt, welche zur Stratifizierung und Prognose von kardiovaskulären Ereignissen aufgrund von Risikofaktoren eingesetzt werden. Darunter fallen unter anderem die Framingham-Score, die PROCAM-Score oder die SCORE- (Systematic Coronary Risk Evaluation) -Score der ESC (European Society of Cardiology). Diese Klassifikationen wurden in verschiedenen Regionen mit unterschiedlichen Patienten-Kohorten entwickelt und können daher nicht als umfassende Risikoabschätzung gelten (20). So erlaubt die PROCAM-Score eine Risikoabschätzung für Männer im mittleren Alter und eingeschränkt für Frauen von < 65 Jahren und beschränkt sich auf die Prognose eines zukünftigen Myokardinfarktes. Die SCORE-Klassifikation gibt

Prognosen über den Tod durch Myokardinfarkt innerhalb von zehn Jahren. Die Framingham-Score beschreibt ein Zehn-Jahres-Risiko zum Eintreffen eines kardiovaskulären Ereignisses. Für deutsche Patienten gilt diese Risikoklassifikation im Vergleich zur PROCAM-Score jedoch als überschätzt (21, 22).

Es gilt als erwiesen, dass etwa 80 % aller kardiovaskulären Erkrankungen durch Faktoren des allgemeinen Lebensstils wie Nikotinkonsum, falsche Ernährung, Bewegungsmangel, Übergewicht, Diabetes oder zu hoher Alkoholkonsum hervorgerufen werden (21). Für etwa die Hälfte aller stattgefundenen Myokardinfarkte können die drei „klassischen“ Risikofaktoren Hypertonie, Hypercholesterinämie und Nikotinabusus verantwortlich gemacht werden (17, 18, 20, 23). Fortgeschrittenes Alter, männliches Geschlecht und genetische Vorbelastung gelten als nicht beeinflussbare Risikofaktoren, welche jedoch auch in die Risikokalkulation mit einbezogen werden sollten (20).

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) sowie die Leitlinien der American Heart Association (AHA) geben Empfehlungen bzgl. Risikomanagement und Prävention der KHK. Hierunter fallen neben der Therapie von Fettstoffwechselstörungen, Hypertonie, Diabetes mellitus und psychosozialer Faktoren auch Maßnahmen zur Veränderung des Lebensstils wie Nikotinverzicht, Ernährungsumstellung, körperliches Training oder Gewichtsabnahme bei Übergewicht (1, 24).

1.7. Beschreibung wichtiger Risikofaktoren sowie therapeutische Intervention in Primär- und Sekundärprävention

1.7.1. Arterielle Hypertonie

Das Vorliegen einer isolierten Hypertonie ohne weitere Risikofaktoren steigert das Risiko zum Erleiden eines Myokardinfarkts nur unwesentlich. Bei gleichzeitigem Vorliegen von beispielsweise Nikotinkonsum, Diabetes mellitus oder erhöhter LDL- (low density lipoprotein) -Plasmakonzentration zeigt sich jedoch ein exponentieller Anstieg des Risikos. Besonders das gleichzeitige Auftreten von Diabetes mellitus und Hypertonie potenziert das KHK-Risiko (25). Durch die Leitlinien der Deutschen Hochdruckliga sowie den Europäischen Gesellschaften für Hypertonie und Kardiologie wurde daher eine Einteilung zur Beurteilung des kardiovaskulären Risikos vorgenommen (26, 27).

Tabelle 1.3: Einteilung des kardiovaskulären Risikos bzgl. Risikofaktoren sowie Grad der arteriellen Hypertonie (25)

Andere Risikofaktoren und Krankheitsgeschichte	<i>Normal</i> SBD 120-129 oder DBD 80-84 mmHg	<i>Hoch Normal</i> SBD 130-139 oder DBD 85-89 mmHg	<i>Grad 1</i> SBD 140-159 oder DBD 90-99 mmHg	<i>Grad 2</i> SBD 160-179 oder DBD 100-109 mmHg	<i>Grad 3</i> SBD ≥ 180 oder DBD ≥ 110 mmHg
Keine Risikofaktoren	Durchschnittliches Risiko	Durchschnittliches Risiko	Leicht erhöhtes Risiko	Mäßig erhöhtes Risiko	Stark erhöhtes Risiko
1 – 2 Risikofaktoren	Leicht erhöhtes Risiko	Leicht erhöhtes Risiko	Mäßig erhöhtes Risiko	Mäßig erhöhtes Risiko	Sehr stark erhöhtes Risiko
3 oder mehr Risikofaktoren oder Endorganschäden oder DM oder MS	Mäßig erhöhtes Risiko	Stark erhöhtes Risiko	Stark erhöhtes Risiko	Stark erhöhtes Risiko	Sehr stark erhöhtes Risiko
Klinisch manifeste kardiovaskuläre Erkrankung	Sehr stark erhöhtes Risiko	Sehr stark erhöhtes Risiko	Sehr stark erhöhtes Risiko	Sehr stark erhöhtes Risiko	Sehr stark erhöhtes Risiko

SBD = Systolischer Blutdruck, DBD = Diastolischer Blutdruck, DM = Diabetes mellitus, MS = Metabolisches Syndrom

Studien zur medikamentösen Therapie der Hypertonie, z.B. die HOPE- (Heart Outcomes Prävention Evaluation) oder die ALLHAT- (Antihypertensive Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial) -Studie, zeigten eine deutliche Risikoverminderung für das Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse durch konsequente Blutdrucksenkung (28 - 30). Initial sowie bei Vorliegen eines niedrigen kardiovaskulären Risikos sollte jedoch mit einer nichtmedikamentösen Behandlung im Sinne einer Lebensstiländerung begonnen werden. Hierzu zählen Ernährungsumstellung, Gewichtsreduktion bei Übergewicht, regelmäßiges körperliches Training sowie Verzicht auf Alkohol (31). Bei leitliniengerechter Therapie sollte eine Senkung des Blutdrucks auf Werte $< 140/90$ mmHg angestrebt werden. Bei gleichzeitigem Vorliegen eines Diabetes mellitus sollten die Werte auf $< 130-140/80-85$ mmHg gesenkt werden. Bei Patienten mit KHK ohne Revaskularisation sollten jedoch Werte $< 120/70$ mmHg vermieden werden (32).

1.7.2. Diabetes mellitus

Patienten mit Diabetes mellitus haben ein höheres Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen als Nicht-Diabetiker. Frauen haben eine höhere Inzidenz als Männer (33). Das Anfangsstadium des Diabetes mellitus verläuft häufig, vor allem bei Typ-II-Diabetes, asymptomatisch. Endothelschäden, ausgelöst durch Hyperglykämien, kommen jedoch bereits in diesen frühen Erkrankungsstadien vor (34). In der Manifestation der KHK zeigt sich oft ein diffuses, ausgedehntes Verteilungsmuster beim Befall der Koronargefäße. Durch eine gleichzeitig entstandene autonome diabetische Neuropathie zeigen sich oft asymptomatische sowie klinisch stumme Verläufe ohne Angina-pectoris-Symptomatik (35). In der Revaskularisationstherapie zeigen sich im Vergleich zu Nicht-Diabetikern häufiger Komplikationen bei Angioplastie und Stentimplantation, auch die Restenoserate ist höher (34, 36).

Erhöhte HbA_{1c}-Werte sowie Hyperglykämien sind mit einem erhöhten Risiko zur Entstehung einer KHK sowie einer erhöhten Mortalitätsrate bei ACS verbunden. Diese Feststellung gilt sowohl für Patienten mit als auch ohne manifesten Diabetes mellitus (37 - 39). In der United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) konnte im 10-Jahres-Verlauf gezeigt werden, dass durch Senkung des HbA_{1c}-Wertes langfristig das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen einschließlich des akuten Myokardinfarktes gesenkt werden kann (40). Weitere Studien, z.B. ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron Modified Release Controlled Evaluation) oder ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes), konnten dagegen keine signifikante Verbesserung des KHK- Risikos durch HbA_{1c}-Senkung nachweisen (36).

Demnach ist neben einer normnahen Blutzuckereinstellung auch die Behandlung weiterer Risikofaktoren der KHK wichtig. Die Deutsche Diabetes Gesellschaft gibt daher die Empfehlung, die Therapie auf Grundlage einer Lebensstiländerung zu beginnen (Nikotinkarenz, gesunde Ernährung, körperliches Training, Gewichtsabnahme bei Übergewicht). Weiterhin wird eine normoglykämische Blutzuckereinstellung mit HbA_{1c}-Werten < 6,5 %, ein LDL < 120 mg/dl sowie ein Blutdruck < 130/80 mmHg empfohlen (35). Der Referenzbereich für Nüchternglucose im Serum/Plasma beträgt nach WHO-Definition 4,4 – 5,5 mmol/l bzw. 80 – 100 mg/dl (41).

1.7.3. Fettstoffwechsel

Eine umfangreiche Studienlage belegt, dass Störungen im Bereich des Lipoproteinstoffwechsels zu den Hauptrisikofaktoren für die Entstehung einer Atherosklerose zählen. Eine besondere Bedeutung kommt hierbei der Erhöhung der Plasma-LDL-Konzentration zu, wobei einerseits oxidiertes LDL zur Endotheldysfunktion führt, andererseits durch Speicherung des Cholesterinanteils der LDL in Makrophagen in der Gefäßwand zur Plaquebildung beiträgt (42). In Langzeitstudien zur Lipidsenkung konnte gezeigt werden, dass durch Senkung des LDL um 1,0 mmol/l (\approx 40 mg/dl) die Morbidität und Mortalität kardiovaskulärer Ereignisse um etwa 22 – 23 % gesenkt werden kann (43, 44). Auch die Erhöhung des Gesamtcholesterins, der Triglyceride sowie die Erniedrigung der HDL- (High Density Lipoprotein) -Fraktion sind mit dem Risiko der Entstehung einer KHK verbunden (45 - 49). Weiterhin gilt als erwiesen, dass eine LDL/HDL-Ratio $< 2,5$ die Progression einer Atherosklerose verhindern kann (50).

Grundlegende Therapiebasis ist auch im Falle einer Fettstoffwechselstörung eine Lebensstiländerung. Hierzu gehört regelmäßiges körperliches Training, Gewichtskontrolle mit ggf. Gewichtsreduktion sowie eine angepasste Ernährung mit Reduktion von gesättigten Fetten sowie Cholesterin. Sollte dies nicht ausreichend sein, ist eine medikamentöse Therapie jedoch unumgänglich (1, 42).

In den Leitlinien des ESC wurde der Behandlungsbedarf bzgl. des Lipoproteinstoffwechsels anhand des aktuellen LDL-Wertes sowie des Risikoprofils und der SCORE-Klassifikation, welche die Zehn-Jahreswahrscheinlichkeit für einen tödlichen Myokardinfarkt angibt, eingeteilt. Ein **sehr hohes Risiko** gilt für Patienten mit manifester KHK, ACS oder stattgefundenem Myokardinfarkt, PCI sowie ACVB- (Aortokoronarer Venenbypass) –OP (Operation), weiterhin mit manifestem Diabetes mellitus, chronischer Niereninsuffizienz oder ein SCORE-Risiko ≥ 10 %. Ein **hohes Risiko** gilt für Patienten mit einem SCORE-Risiko ≥ 5 % und < 10 % sowie einzelnen höheren Risikofaktoren wie familiärer Dyslipidämie oder schwerer Hypertonie. In die Gruppe für **moderates Risiko** fallen Patienten mittleren Alters mit familiärer Vorbelastung, abdominaler Adipositas oder fehlender körperlicher Betätigung. Weiterhin Patienten mit einem SCORE- Risiko ≥ 1 % und < 5 %. Patienten mit einem **niedrigen Risiko** haben einen SCORE- Wert < 1 % (43). Der jeweilige Handlungsbedarf ist Tabelle 1.4 zu entnehmen.

Tabelle 1.4: therapeutische Maßnahmen hinsichtlich Risikoeinteilung und LDL- Wert (43)

Risikoeinteilung (SCORE [%])	LDL- Wert				
	< 70 mg/dl < 1,8 mmol/l	70 - < 100 mg/dl 1,8 - < 2,5 mmol/l	100 - < 155 mg/dl 2,5 - < 4,0 mmol/l	155 - < 190 mg/dl 4,0 - < 4,9 mmol/l	190 mg/dl > 4,9 mmol/l
Niedriges Risiko (< 1)	Keine Intervention	Keine Intervention	Veränderung des Lebensstils	Veränderung des Lebensstils	Veränderung des Lebensstils, bei fehlendem Ansprechen Medikamentöse Therapie
Moderates Risiko (≥ 1 - < 5)	Veränderung des Lebensstils	Veränderung des Lebensstils	Veränderung des Lebensstils, bei fehlendem Ansprechen medikamentöse Therapie	Veränderung des Lebensstils, bei fehlendem Ansprechen medikamentöse Therapie	Veränderung des Lebensstils, bei fehlendem Ansprechen medikamentöse Therapie
Hohes Risiko (> 5 - < 10)	Veränderung des Lebensstils, evtl. medikamentöse Therapie*	Veränderung des Lebensstils, evtl. medikamentöse Therapie*	Veränderung des Lebensstils und dauerhafte medikamentöse Therapie	Veränderung des Lebensstils und dauerhafte medikamentöse Therapie	Veränderung des Lebensstils und dauerhafte medikamentöse Therapie
Sehr hohes Risiko (≥ 10)	Veränderung des Lebensstils, evtl. medikamentöse Therapie*	Veränderung des Lebensstils und dauerhafte medikamentöse Therapie	Veränderung des Lebensstils und dauerhafte medikamentöse Therapie	Veränderung des Lebensstils und dauerhafte medikamentöse Therapie	Veränderung des Lebensstils und dauerhafte medikamentöse Therapie

*Patienten mit Myokardinfarkt oder manifester KHK sollten unabhängig vom LDL-Wert eine medikamentöse Therapie mit Statinen erhalten

Mittel der Wahl zur medikamentösen Lipid-Senkung sind Statine (5). Nach den Leitlinien der DGK und auch der AHA sollten Patienten mit KHK und/oder Diabetes mellitus unabhängig vom LDL-Ausgangswert mit Statinen therapiert werden. Hierbei wird eine Senkung des LDL auf < 100 mg/dl (2,5 mmol/l) empfohlen, für Patienten mit sehr hohem Risiko (z.B. nach Myokardinfarkt oder bei bestehendem Diabetes mellitus) gilt ein Zielwert von < 70 mmol/l (1,8 mmol/l) (24, 42, 51).

In der Therapie der Triglyceride empfiehlt die AHA ab einem Wert von > 200 mg/dl (> 2,26 mmol/l) eine medikamentöse Senkung mittels Statinen sowie einen Zielwert von < 130 mg/dl (< 1,47 mmol/l). Ab einem Wert von > 500 mg/dl (> 5,65 mmol/l) sollte die medikamentöse Therapie mit einem Fibrat ergänzt werden (24). Eine Erhöhung des HDL-Wertes gilt derzeit noch nicht als primäres Therapieziel (42). Da jedoch HDL-Werte von < 40 mg/dl (< 1,03 mmol/l) gehäuft bei Patienten mit ACS nachgewiesen wurden, gilt zumindest bei KHK-Patienten sowie bei Patienten mit Diabetes mellitus eine Anhebung auf > 40 mg/dl (> 1,03 mmol/l) als empfehlenswert (42, 49). Bei der Betrachtung des Gesamtcholesterins wurde ein Wert von < 5,16 mmol/l als „wünschenswert“ zur Risikoreduktion der KHK angegeben (42).

1.7.4. Nikotinkonsum

Der schädigende Einfluss von Zigarettenrauchen ist in zahlreichen epidemiologischen Studien hinreichend belegt. Das Risiko für das Auftreten eines kardiovaskulären Ereignisses ist für Raucher dosisabhängig drei- bis viermal höher als für Nichtraucher (18, 52, 53). Bei gleichzeitigem Vorhandensein weiterer Risikofaktoren potenziert sich das Risiko. Besonders stark gefährdet sind Patienten mit der Kombination der Risikofaktoren Rauchen, Hypertonie und Hyperlipoproteinämie (18). Mähönen et al. hat 2004 in einer Untersuchung der Probanden des MONICA-Projekts gezeigt, dass in der Altersgruppe zwischen 35 und 39 Jahren über 50 % der stattgefundenen Myokardinfarkte zu Lasten des Nikotinkonsums gehen (54). Auch der schädigende Einfluss des Passiv-Rauchens auf das Herz-Kreislaufsystem ist inzwischen belegt (55). Bei Nikotinverzicht hingegen konnte eine um 24 % sinkende Mortalitätsrate sowie eine Reduktion von nichttödlichen Myokardinfarkten um 32 % ermittelt werden (53).

Neben Nikotin enthält Tabak eine Vielzahl weiterer Substanzen, welche sich schädigend auf den menschlichen Körper auswirken können. Jedoch sind die schädigenden Komponenten sowie deren Mechanismen noch nicht eindeutig geklärt (52, 56). Neben der suchterzeugenden Wirkung an zentralen nikotinergen Rezeptoren bewirkt Nikotin peripher einen Anstieg von Herz- und Atemfrequenz sowie des systolischen und diastolischen Blutdrucks (53). Vasokonstriktion sowie Abnahme der koronaren Flussreserve bei gleichzeitigem erhöhtem myokardialen Sauerstoffbedarf können eine ischämische Reaktion triggern. Durch vermehrte Bildung freier Sauerstoffradikale und oxidativen Stress tritt eine direkte Endothelschädigung ein (52). Ferner bewirkt Zigarettenrauchen eine Veränderung im Lipidprofil mit erhöhtem Gesamtcholesterin, Triglyceriden und LDL-Werten bei gleichzeitigem Absinken der HDL-Werte. Es besteht eine gesteigerte Thrombozytenaggregation bei verminderter fibrinolytischer Aktivität, eine verstärkte Aktivierung von Leukozyten sowie eine gesteigerte inflammatorische Aktivität (56).

Obwohl in den Leitlinien der AHA, der ESC sowie der DGK der sofortige und dauerhafte Nikotinverzicht unbedingt empfohlen wird, ist die Umsetzung immer noch mangelhaft. So hat die Auswertung der EUROASPIRE-Studien gezeigt, dass jeder fünfte Patient trotz Anweisung eines strikten Nikotinverzichts weiter raucht. Maßnahmen zur Raucherentwöhnung sind nach wie vor mangelhaft (57).

1.7.5. Adipositas

Von Adipositas spricht man definitionsgemäß bei einer über das Normalmaß hinausgehenden Vermehrung des Körperfetts. Als Grundlage zur Berechnung dient der Body-Maß-Index (BMI), welcher sich aus dem Quotienten aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m^2) ergibt (58). Eine genaue Klassifikation zur Einteilung von Übergewicht bzw. Adipositas wurde im Jahr 2000 von der World Health Organisation (WHO) entwickelt (siehe Tabelle 1.5).

Tabelle 1.5: Gewichtsklassifikation nach WHO Einteilung 2000 (58)

Kategorie	BMI [kg/m^2]
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5 – 24,9
Übergewicht	$\geq 25,0$
Präadipositas	25,0 – 29,9
Adipositas I°	30,0 – 34,9
Adipositas II°	35,0 – 39,9
Adipositas III°	$\geq 40,0$

Der Zusammenhang zwischen Adipositas und erhöhtem Risiko zur Entstehung einer KHK ist vielfach bewiesen. Körperfett wirkt wie ein endokrines Organ. Durch Produktion verschiedener Hormone, Zytokine und weiterer Substanzen entsteht ein proinflammatorischer und prothrombotischer Zustand, welcher zur Atherosklerose und zu weiteren kardialen Risikofaktoren beiträgt (59). In der PDAY (Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth) -Studie konnte bereits bei Jugendlichen ein Zusammenhang zwischen Adipositas und atherosklerotischen Plaques nachgewiesen werden (60). Unabhängig davon steigt das Risiko für eine Atherosklerose mit der Zunahme des Taillenumfanges und einer damit verbundenen abdominalen Adipositas (61 - 63). Weiterhin leiden Patienten mit einem Taillenumfang von > 102 cm (Männer) bzw. > 88 cm (Frauen) signifikant häufiger unter Diabetes mellitus, Hypertonie, Hypercholesterinämie sowie niedrigen HDL- Werten (64). 1995 erfolgte durch Lean et al. eine Einteilung des Taillenumfanges zur Risikoabschätzung kardiovaskulärer Komplikationen, welche in Tabelle 1.6 dargestellt ist (65). Bei gleichzeitigem Vorliegen von erhöhtem Taillenumfang, erhöhten Triglycerid- sowie Nüchtern-glucosewerten, erniedrigtem HDL-Cholesterin sowie Hypertonie kann laut AHA-Leitlinien von einem metabolischen Syndrom gesprochen werden (66). Patienten mit einem metabolischen Syndrom haben ein dreifach erhöhtes Risiko für das Eintreten eines kardiovaskulären Ereignisses (67).

Tabelle 1.6: Einteilung des Taillenumfangs (65)

Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen	Männer	Frauen
erhöht	≥ 94 cm	≥ 80 cm
deutlich erhöht	≥ 102 cm	≥ 88 cm

Bei Patienten mit manifester KHK sowie weiteren Begleiterkrankungen sollte ab einem BMI $> 25 \text{ kg/m}^2$ und/oder dem Vorliegen einer abdominalen Adipositas mit erhöhtem Taillenumfang eine langfristig ausgelegte Gewichtsreduktion erfolgen. Die Basistherapie besteht aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie und sollte nach erfolgter Gewichtsreduktion auch eine langfristige Gewichtserhaltung beinhalten (58). In den Leitlinien der DGK wird Patienten mit einem BMI von $27 - 35 \text{ kg/m}^2$ empfohlen, das Gewicht innerhalb von sechs Monaten um 5 - 10 % zu reduzieren. Patienten mit einem BMI von $> 35 \text{ kg/m}^2$ sollten innerhalb von sechs Monaten mehr als 10 % an Gewicht verlieren (1).

1.7.6. Körperliche Aktivität

Körperliche Inaktivität ist mit einem signifikant erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität verbunden (68). Gleichzeitig wurde nachgewiesen, dass erhöhte körperliche Aktivität mit einer Reduktion des Risikos für eine kardiovaskuläre Erkrankung verbunden ist (69 - 72). Besonders aerobes Ausdauertraining wirkt sich weiterhin positiv auf begleitende Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus oder abdominale Adipositas aus (73). Studien belegen, dass sowohl der systolische als auch der diastolische Blutdruck effektiv gesenkt werden konnten, wobei hypertensive Patienten einen größeren Effekt zeigen als Normotensive (74). Im Lipidstoffwechsel konnte eine Senkung der Triglyceride sowie ein Anstieg des HDL nachgewiesen werden, während Veränderungen im Bereich des LDL- sowie Gesamtcholesterins nicht signifikant waren (75). Weiterhin führte Ausdauertraining zu einer Erhöhung der Insulinsensitivität sowie Glucosetoleranz (76). Zu weiteren Effekten des körperlichen Trainings zählen eine Steigerung der peripheren Sauerstoffaufnahme, des myokardialen Blutflusses sowie der myokardialen Auswurffraktion bei gleichzeitiger Senkung des myokardialen Sauerstoffbedarfs sowie der sympathischen Ruheaktivität (77). In einer Metaanalyse der Cochrane-Datenbank 2011 wurde nachgewiesen, dass sowohl die kardiale als auch die Gesamtmortalität durch körperliches Training vermindert werden

kann (78). Die Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit führt zu einer Reduktion der Symptomatik und damit zur Verbesserung der Lebensqualität (79).

Nach den Leitlinien der DGK sollten individuell angepasste Trainingsmaßnahmen die Grundlage jeder Rehabilitation bilden. Es wird ein regelmäßiges aerobes Ausdauertraining im ischämiefreien Intervall bei einer maximalen Leistungsfähigkeit von 40 – 60 % empfohlen (1). Die Leitlinie zur körperlichen Aktivität bei Therapie und Sekundärprävention der KHK empfiehlt zusätzlich ein moderates Kraft- und Muskelaufbautraining (73).

1.7.7. Ernährung

Die Ernährungsweise hat einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf die Entstehung der KHK. Neben der Entstehung einer Adipositas kann sich eine Fehlernährung ungünstig auf kardiovaskuläre Ereignisse auswirken (80). In der CORA- (Coronary risk factors of Atherosclerosis in Women) -Studie untersuchte Zyriax et al. 2005 das Ernährungsverhalten von Frauen mit Erstmanifestation einer KHK im Vergleich zu einem kardiovaskulär gesunden Kontrollkollektiv. Hier stellte sich heraus, dass die von KHK betroffenen Patientinnen signifikant mehr Fleisch und Wurstwaren verspeisten und eine höhere Aufnahme an Fett, Eiweiß und Kohlenhydraten zeigten. Im Kontrollkollektiv hingegen wurde deutlich mehr Obst, Gemüse und Rohkost konsumiert (81).

Studien haben gezeigt, dass ein hoher Gehalt an gesättigten Fetten und trans-Fettsäuren in der Nahrung zum Anstieg von LDL und Gesamtcholesterin führt und damit das KHK-Risiko steigert (80, 82). Ebenso gilt als erwiesen, dass ein hoher Gehalt an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren das Risiko für eine KHK senken und einen positiven Einfluss auf die Endothelfunktion haben kann (83, 84). Ein besonderes Augenmerk gilt hierbei den mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren. Obwohl der genaue Wirkmechanismus noch unbekannt ist, sollen sie unter anderem die Progression der Atherosklerose verlangsamen, die Triglycerid- Werte, das Thromboserisiko, sowie das Risiko für Arrhythmien senken, sowie die Endothelfunktion günstig beeinflussen (85). Ein regelmäßiger wöchentlicher Konsum von Fisch, welcher einen hohen Gehalt an Omega-3-Fettsäuren aufweist, trägt dazu bei, das Risiko kardiovaskulärer Ereignisse deutlich zu senken (86).

Frisches Obst und Gemüse kann zu einer erhöhten antioxidativen Kapazität führen und somit die Endothelfunktion steigern (80). Eine häufige Aufnahme von Obst und Gemüse,

vor allem grünes Blattgemüse und Vitamin-C reiches Obst, scheint einen günstigen Effekt auf die Entwicklung der KHK zu haben. Joshipura et al. zeigte 2001 in einer Studie, dass durch tägliche Aufnahme von Obst und Gemüse das KHK-Risiko um 4 % gesenkt werden konnte (87). Auch eine erhöhte Aufnahme von Ballaststoffen, vor allem in Obst und Vollkornprodukten, scheint die Morbidität und Mortalität der KHK zu vermindern (88, 89). In der Lyon Diet Heart Study konnte de Longeril et al. 1999 den kardioprotektiven Effekt mediterraner Diät nachweisen (90). Mediterrane oder Mittelmeerkost besteht aus frischem Obst, Salat und Gemüse, Verwendung pflanzlicher Öle, geringem Anteil an Fleisch und tierischen Fetten sowie mehrmals wöchentlich Seefisch (1). Mit einer kombinierten Diät, bestehend aus mediterraner Kost und langkettigen Omega-3-Fettsäuren, konnte eine Reduktion der kardiovaskulären Mortalität um 30 % erreicht werden (91). In den Leitlinien der DGK sollte sich die Ernährung an folgende Richtlinien halten: eine kaloriengerechte, ballaststoffreiche und fettarme Ernährung mit hohem Anteil an ein- und mehrfach ungesättigten und Omega-3-Fettsäuren. Dies entspricht etwa der mediterranen Ernährungsform (1).

1.8. Medikamentöse Therapie in Primär- und Sekundärprävention

Im Modul „Medikamentöse Therapie“ der Nationalen Versorgungsleitlinie zur chronischen KHK 2011 werden Thrombozytenaggregationshemmer, Beta-Blocker, ACE-Hemmer sowie Statine als Therapeutika der ersten Wahl genannt. Zur Kupierung akuter Angina-pectoris-Anfälle eignen sich Nitrate. Calciumkanalblocker können als Medikamente zweiter Wahl zur Blutdrucksenkung eingesetzt werden (92).

1.8.1. Thrombozytenaggregationshemmer

Jeder Patient mit stabiler Angina pectoris sollte, sofern keine Kontraindikationen vorliegen, lebenslang einen Thrombozytenaggregationshemmer einnehmen (93). Mittel der ersten Wahl ist Acetylsalicylsäure (ASS), welche durch Hemmung der Cyclooxygenase die Thromboxan-Synthese in Thrombozyten hemmt (92). Studien belegen eine Senkung des Risikos zur Entstehung eines Myokardinfarktes um etwa ein Drittel sowie eine Verminderung der Entstehung anderer (kardio-) vaskulärer Ereignisse um etwa 15 % (94, 95). Dabei ist bereits eine niedrige Dosis von täglich 75 – 150 mg sehr effektiv in der Risikoverminderung, eine weitere Dosiserhöhung bringt keine Vorteile (96). In der

CAPRIE- (clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events) -Studie konnte für Clopidogrel im Vergleich zu ASS eine statistisch signifikante Reduktion akuter kardiovaskulärer Ereignisse, ähnlich der ASS-Wirkung, nachgewiesen werden (97). Auch in der Primärprävention zeigt ASS einen günstigen Effekt hinsichtlich der Entstehung der KHK. Hinsichtlich der möglichen auftretenden Nebenwirkung sollte hier jedoch vorher eine Risikoabwägung erfolgen (98).

Die Nationale Versorgungsleitlinie 2011 empfiehlt für Patienten mit KHK täglich 100 mg ASS, bei Kontraindikationen oder Unverträglichkeit von ASS sollten täglich 75 mg Clopidogrel verabreicht werden (92).

1.8.2. Betarezeptorblocker

Durch Beta-Blocker wird der myokardiale Sauerstoffverbrauch durch Reduktion von Herzfrequenz, Blutdruck und Kontraktilität gesenkt (99). Sie werden bei Patienten mit KHK und Hypertonie als Mittel der ersten Wahl angesehen (92, 93). Bei dieser Indikation sollten Beta₁-selektive Rezeptorblocker ohne partialagonistische sympathomimetische Aktivität bevorzugt eingesetzt werden (93).

Eine verbesserte Morbidität und Mortalität bei Patienten mit KHK und stattgefundenem kardiovaskulären Ereignis ist in Meta-Analysen statistisch belegt (100). Die MAPHY- (Metoprolol Atherosclerosis Prevention in Hypertensives) -Studie belegt, dass Patienten mit arterieller Hypertonie von einer signifikant niedrigeren Inzidenz einer KHK profitieren (101, 102). Insbesondere jüngere Patienten und Patienten mit bereits überlebtem Myokardinfarkt profitierten von einer etwa um 40 % niedrigeren Mortalitätsrate. Bei älteren Patienten sowie Patienten mit Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus war der Effekt geringer (103).

1.8.3. Lipidsenker

In der Nationalen Versorgungsleitlinie 2011 werden Statine als Medikamente der ersten Wahl zur Senkung des Lipidspiegels empfohlen (92). Statine führen zu einer kompetitiven Hemmung der HMG-CoA- (3-Hydroxy-3-methylglutaryl-Coenzym-A) -Reduktase, einem Schlüsselenzym im Lipidstoffwechsel. Eine dadurch reduzierte Cholesterinsynthese führt zu einem kompensatorischen Anstieg von LDL-Rezeptoren und einem Absinken des LDL-Cholesterin im Plasma um bis zu 4 % (104). LaRosa et al. zeigte 1999 in einer Meta-

Analyse, dass neben einer 28%igen LDL-Senkung das Gesamt-Cholesterin um 20 % sowie die Triglyceride um 13 % gesenkt werden konnten, während der HDL-Spiegel um 5 % anstieg (105). Neben ihrer lipidsenkenden Wirkungsweise konnte auch ein Plaque-stabilisierender Effekt nachgewiesen werden (106).

Die Risikoreduktion in der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität sowie in der Gesamtmortalität ist durch zahlreiche Studien und Meta-Analysen belegt. So wurde die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität um etwa 13 - 31% reduziert, während die Gesamtmortalität um etwa 16 - 21 % gesenkt werden konnte (105, 107 - 109). Eine Reduktion des LDL-Spiegels um 1,0 mmol/l reduziert das Risiko für kardiovaskuläre und Gesamtmortalität um etwa ein Fünftel. Bei einer LDL-Reduktion um 2 - 3 mmol/l kann eine Risikoreduktion von 40 - 50 % erreicht werden. Die Senkung der Mortalität erfolgt demnach proportional zur Lipidsenkung (108, 109). Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Geschlecht und Alter (105). In der ASCOT-LLA- (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm) -Studie wurde nachgewiesen, dass auch Patienten mit durchschnittlichen bzw. niedrigen LDL-Werten von einer Statin-Therapie im Sinne einer Risikoreduktion für kardiovaskuläre Ereignisse profitieren (110). Auf Grund dieser Erkenntnisse sollte jeder Patient mit nachgewiesener KHK unabhängig von seinem Lipidprofil und bei Fehlen von Kontraindikationen mit einem Statin therapiert werden. Bei Nebenwirkungen oder Unverträglichkeit sollte durch Dosisreduktion oder Umsetzung auf ein anderes Statinpräparat vorerst eine Weiterbehandlung erfolgen. Bei Misserfolg sollte mit einem Lipidsenker zweiter Wahl (Fibrate, Nicotinsäure, Derivate, Cholesterinaufnahmehemmer, Anionenaustauscherharze) weiterbehandelt werden (92).

1.8.4. ACE- (Angiotensin- Converting- Enzym) -Hemmer

ACE-Hemmer wirken über eine Hemmung des Angiotensin-Converting-Enzyms. Sie verringern den Gefäßtonus, reduzieren die Natrium- und Wasserrückresorption in den Nieren und senken darüber Blutdruck sowie Nachlast am Herzen (92). Darüber hinaus ist eine Hemmung bzw. Rückbildung einer Myokard- und Gefäßhypertrophie sowie ein vermindertes „Remodelling“ nach Myokardinfarkt beschrieben (104).

Eine prognoseverbessernde Wirkung von ACE-Hemmern hinsichtlich einer reduzierten Morbidität und Mortalität ist für Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion und kongestiver oder chronischer Herzinsuffizienz belegt (111). Auch bei Patienten mit manifester KHK und asymptomatischer linksventrikulärer Dysfunktion,

Hypertonie oder anderen Risikofaktoren wurde eine Risikoreduktion nachgewiesen (112, 113). Nicht ganz so einheitlich zeigt sich die Studienlage bei Patienten mit KHK und geringerem Risikoprofil bzw. ohne linksventrikuläre Dysfunktion oder Herzinsuffizienz. Während in der HOPE- (Heart Outcomes Prevention Evaluation) -Studie sowie in der EUROPA- (EUropean trial on Reduction Of cardiac events with Perindopril in patients with stable coronary Artery disease) -Studie eine signifikante Risikoreduktion für Gesamtmortalität, kardiovaskuläre Mortalität, Myokardinfarkt sowie Entstehung von Herzinsuffizienz nachgewiesen wurde, zeigten die Ergebnisse der PEACE- (Prevention of Events with Angiotensin Converting Enzyme Inhibition) -Studie keinen signifikanten Vorteil für die Nutzung von ACE- Hemmern (28, 114, 115).

Dennoch gibt die Nationale Versorgungsleitlinie 2011 die Empfehlung, ACE-Hemmer bei Patienten mit KHK zur Reduzierung von Hypertonie sowie Morbidität und Mortalität einzusetzen. Bei Nebenwirkungen oder Kontraindikationen von ACE-Hemmern wird bei Patienten mit KHK und eingeschränkter systolischer linksventrikulärer Funktion der Gebrauch eines AT1-Blockers empfohlen (92).

1.8.5. Nitrate

Nitrate führen durch Freisetzung von Stickstoffmonoxid zu einer Dilatation der glatten Muskulatur. Am Herzen führt dies zu einer Senkung der Vor- und Nachlast (104). Bei sublingualer Applikation führen kurzwirksame Nitrate wie Isosorbitdinitrat rasch zu einer Beschwerdebesserung bei akuter Angina pectoris-Symptomatik. Langwirksame Nitrate führen zu einer Verbesserung der körperlichen Belastbarkeit und Verminderung von Beschwerden (116). In einer Meta-Analyse wurde für Isosorbitmononitrat ein signifikanter antianginöser und antiischämischer Effekt bei Patienten mit chronisch-stabiler Angina pectoris nachgewiesen (117).

Die Nationale Versorgungsleitlinie gibt die Empfehlung, kurzwirksame Nitrate und Nitritanaloga zur Kupierung akuter Anfälle zur Verfügung zu stellen (92).

1.8.6. Calciumkanalblocker

Die Blockade des Calcium-Einstroms in glatte Muskulatur, Myokard und Erregungsbildungs- und -leitungssystem führt am Herzen zur Vor- und Nachlastsenkung sowie zur Reduktion des Sauerstoffverbrauchs am Myokard. Ferner werden Blutdruck,

Herzfrequenz und Kontraktilität gesenkt (104). In Meta-Analysen zur Wirksamkeit von Calciumkanal-Blockern wurde für Patienten mit manifester KHK eine Reduktion der Angina pectoris sowie des Schlaganfallrisikos nachgewiesen. Im Vergleich mit Placebo wurde auch das Risiko für eine Herzinsuffizienz gesenkt. Es konnte keine signifikante Verminderung, jedoch auch keine Erhöhung der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität oder der Gesamtmortalität nachgewiesen werden (118, 119). In der Prophylaxe der Angina pectoris sollten Calciumkanalblocker nur als Mittel der zweiten Wahl eingesetzt werden (93).

1.9. Rehabilitation

Die kardiologische Rehabilitation dient zur Verbesserung von Lebensqualität, Leistungsfähigkeit und Prognose von Herzpatienten und sollte ein fester Bestandteil in der langfristigen Versorgung der Patienten sein (1, 79).

Eine optimale Rehabilitation erfordert die interdisziplinäre Zusammenarbeit kompetenter Fachleute aus dem somatischen, edukativen, psychologischen sowie sozialen Bereich. Der somatische Bereich umfasst neben Maßnahmen des körperlichen Trainings die Therapie von Begleiterkrankungen wie Stoffwechselstörungen und Hypertonie, während der edukative Bereich auf eine Gesundheitsbildung, Complianceverbesserung und Reduktion von Risikofaktoren wie Tabakkonsum, Abbau von Übergewicht und Ernährungsumstellung abzielt (79).

Im Jahr 2010 betrug der Anteil der durch die Deutsche Rentenversicherung (DRV) durchgeführten Rehabilitationen aufgrund von Herz-Kreislaufkrankungen etwa 9 %. Sie stellt damit die viertgrößte Rehabilitationsgruppe nach denen der orthopädischen, psychiatrischen und onkologischen Erkrankungen dar. Etwa 44 % aller kardiologischen Rehabilitationen fielen dabei auf den Bereich der KHK (120).

1.9.1. Phasen der Rehabilitation

Nach WHO wird die Rehabilitation in drei Phasen eingeteilt. Die Phase I umfasst die Mobilisation im Krankenhaus direkt im Anschluss an die Akutversorgung. Unter Phase II versteht man die Rehabilitation im Anschluss an die Akutversorgung im Krankenhaus. Sie wird daher auch als AHB (Anschlussheilbehandlung) bezeichnet und kann sowohl stationär als auch ambulant erfolgen. Phase III erfolgt im Anschluss an die AHB und

umfasst die lebenslange ambulante Weiterbehandlung, welche in der Regel durch niedergelassene Ärzte, evtl. in Verbindung mit einer ambulanten Herzgruppe, gewährleistet wird (1, 79).

1.9.2. Stationäre Phase-II-Rehabilitation

Eine Phase-II-Rehabilitation wird von der DGK für Patienten mit STEMI sowie nach Bypass-OP empfohlen. Patienten mit NSTEMI sowie elektiv nach PCI sollten individuell, z.B. bei ausgeprägtem Risikoprofil oder Complianceproblemen, eine Rehabilitation erhalten (1).

Für Patienten, welche nach Myokardinfarkt an einer Rehabilitationsmaßnahme teilnehmen, ist in Studien und Meta-Analysen eine reduzierte kardiovaskuläre und Gesamtmortalität nachgewiesen worden (78, 121 - 123). Weiterhin konnte eine verminderte Rate an Rehospitalisationen sowie eine Verbesserung der Lebensqualität bei Rehabilitationsteilnehmern festgestellt werden (124, 125). Im zeitlichen Verlauf nach stationärer Rehabilitation zeigt sich bei teilnehmenden Patienten eine bessere Umsetzung der Therapieleitlinien zur Sekundärprävention sowie ein günstigeres Risikoprofil (126). Trotz allem zeigte Witt et al. 2004 in einer Studie an US-Bundesbürgern, dass nur etwa die Hälfte aller Patienten nach erfolgtem Myokardinfarkt an einer Rehabilitationsmaßnahme teilnahmen (122). Vor allem ältere Patienten und Frauen lehnten eine Teilnahme ab. Auch in Deutschland werden Rehabilitationen nur unzureichend in Anspruch genommen. An der Universität Heidelberg zeigte Jünger et al. 2010 eine Reha-Teilnahme von 68 % aller Patienten mit STEMI sowie 52 % der Patienten mit NSTEMI (123). In der PIN- (Post-Infarkt-Nachsorge) -Studie wurde zudem festgestellt, dass Patienten innerhalb des Rehabilitationszeitraumes zwar ihre kardiovaskulären Risikofaktoren reduzieren, diese Interventionserfolge jedoch im Langzeitverlauf nach einem Jahr nicht aufrechterhalten können (127).

1.9.3. Ambulante Phase-II-Rehabilitation

Hinsichtlich der ambulanten Form der Rehabilitation wurde in den letzten Jahren in Deutschland ein ansteigender Trend beobachtet. So hat sich die Anzahl ambulant durchgeführter Reha-Maßnahmen vom Jahr 2005 bis zum Jahr 2010 etwa verdoppelt und liegt derzeit bei etwa 15 % aller durchgeführten Rehabilitationsmaßnahmen bei KHK

(120). Die Studienlage zur Untersuchung ambulanter Rehabilitationen ist eher heterogen in Bezug auf Teilnehmerzahl, zeitlichem Verlauf sowie Ergebnissen. Bei der Untersuchung von Patienten mit geringerem bis mittlerem Risikoprofil zeigen Studien und Meta-Analysen im Vergleich stationärer und ambulanter Rehabilitationen keine signifikanten Unterschiede. So können sowohl ambulant als auch stationär die körperliche Leistungsfähigkeit und Lebensqualität gesteigert sowie Mortalität und Risikofaktoren wie LDL- und Gesamtcholesterin, arterielle Hypertonie oder Nikotinkonsum vermindert werden (128 - 131). Auch ältere Patienten profitieren von einer ambulanten Rehabilitation mit Verbesserung von Fitness und Lebensqualität (131). Higgins et al. und Bjarnason-Wehrens et. al untersuchten 2001 bzw. 2003 Patienten mit manifester KHK mit verschiedenen Interventionen nach Teilnahme an einer ambulanten Rehabilitationsmaßnahme in einem Zeitraum von einem bzw. zwei Jahren. Beide Studien zeigten eine signifikant gesteigerte Leistungsfähigkeit bei gleichzeitiger Verbesserung des Lipidprofils und Reduktion des BMI (132, 133). Unterdessen konnte Hofman-Bang et al. 1999 in einer Studie über Patienten, welche nach Intervention mittels PTCA an einem ambulanten multifaktoriellen Reha-Programm teilnahmen, zwar im Verlauf von zwei Jahren eine signifikant höhere Leistungsfähigkeit, ein besseres Ernährungsverhalten sowie eine niedrigere Raucherrate feststellen, jedoch ergaben sich keine Unterschiede im Lipidprofil, Blutdruckverhalten oder BMI (134).

1.9.4. ambulante Herzgruppe (aHG)

In der Phase-III-Rehabilitation konnte sich die ambulante Herzgruppe nach vorangegangener stationärer oder ambulanter Phase-II-Rehabilitation oder neben der allgemeinärztlichen Versorgung als wichtige Versorgungsstruktur etablieren (135). Der Mittelpunkt der Herzgruppen liegt in der Bewegungs- und Sporttherapie bei gleichzeitiger Motivation der Patienten zum langfristigen selbstständigen körperlichen Training (136). In einer Meta-Analyse zur Untersuchung körperlicher Trainingsprogramme innerhalb der kardiologischen Rehabilitation wurde eine Reduktion der Gesamtmortalität um 27 % sowie der kardialen Mortalität um 31 % nachgewiesen (137). Dugmore et al. zeigte 1999 in einer randomisierten Studie mit insgesamt 124 Teilnehmern nach Myokardinfarkt, dass Patienten, welche ein wöchentliches aerobes Ausdauertraining absolvierten, nach zwölf Monaten eine signifikant verbesserte Lebensqualität und körperliche Leistungsfähigkeit aufwiesen als das Vergleichskollektiv. In einer Nachuntersuchung nach fünf Jahren

wurden zudem eine verminderte kardiovaskuläre Morbidität sowie eine frühere berufliche Reintegration und weniger krankheitsbedingte Arbeitsausfälle nachgewiesen (138). Ähnliche Ergebnisse lieferte die Langzeituntersuchung einer deutschen Herzgruppe. In einer Fall-/Kontrollstudie mit 150 Teilnehmern nach Myokardinfarkt oder Bypass-OP über durchschnittlich 7,5 Jahre zeigte Buchwalsky et al. 2002 neben einer verbesserten Leistungsfähigkeit auch eine signifikant geringere Beschwerdesymptomatik sowie einen geringeren Bedarf an kardialer Medikation. Die kardiale Morbidität sank um 54 %, was zudem zu einer Senkung der Behandlungskosten um 47 % führte (139).

In Deutschland nehmen derzeit etwa 110.000 Patienten unter ärztlicher Aufsicht an wöchentlichen Trainingsmaßnahmen in etwa 6.600 ambulanten Herzgruppen teil. Das sind nur etwa 12 – 40 % aller Patienten nach erfolgter Phase-II-Rehabilitation (136). In der PIN-Studie sank die Anzahl der Teilnehmer in den Herzgruppen nach zwölf Monaten auf 18 % (127).

Eine ausreichend umfangreiche Studienlage zur Untersuchung der Effektivität ambulanter Herzgruppen in Deutschland fehlt bislang.

1.10. Studienlage zur Umsetzung der Sekundärprävention der KHK

Zu den bedeutendsten Studien zur Überprüfung der Sekundärprävention der KHK gehören die EUROASPIRE-Studien. Nachdem 1994 die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESC), die Europäische Arteriosklerose-Gesellschaft (EAS) sowie die Europäische Gesellschaft für Hypertonie (ESH) Empfehlungen bzgl. sekundärpräventiver Maßnahmen bei KHK herausgaben, sollten die EUROASPIRE-Studien feststellen, inwiefern die Empfehlungen in der medizinischen Praxis umgesetzt wurden (140). Insgesamt wurden drei EUROASPIRE-Studien in den Jahren 1995 - 1996, 1999 - 2000 sowie 2006 - 2007 durchgeführt.

In der EUROASPIRE-I-Studie wurden zwischen Mai 1995 und April 1996 insgesamt 4863 Patienten im Alter von ≤ 70 Jahre aus neun europäischen Ländern eingeschlossen. Die Patienten wurden 6 - 48 Monate nach einem akuten kardiovaskulären Ereignis (z.B. Bypass-OP, akuter Myokardinfarkt, elektive PCI oder PTCA) hinsichtlich fortbestehender Risikofaktoren untersucht. Im Ergebnis hatten 53 % der Patienten eine arterielle Hypertonie, 44 % erhöhte Blutfette, 18 % der Patienten waren Diabetiker und 25 % adipös. Die Raucherquote lag bei 19 %. Insgesamt 81 % der Patienten erhielten Thrombozytenaggregationshemmer, 54 % einen Beta-Blocker, 30 % einen ACE-Hemmer,

32 % nahmen Lipidsenker (13). Für Deutschland wurde die Region Münster zur Teilnahme an der Studie ausgewählt. Hier wurden 524 Patienten ausgewählt und im Mittel 20 Monate nach akutem Ereignis untersucht. Die Ergebnisse zeigten sich ähnlich ernüchternd wie im Gesamtkollektiv (140).

Die EUROASPIRE-II-Studie folgte 1999 – 2000. Hier wurden insgesamt 8181 Patienten aus 15 europäischen Ländern, einschließlich denen aus erster Studie, nach selbigen Untersuchungskriterien wie in EUROASPIRE-I untersucht. Es zeigte sich eine fortbestehend hohe Rate an Risikofaktoren und hohe Prävalenz einer ungesunden Lebensweise. Signifikanten Veränderungen der untersuchten Risikofaktoren im Vergleich zur Voruntersuchung waren nicht zu verzeichnen. Die leitliniengerechte medikamentöse Versorgung war nach wie vor unzureichend (14). Auch in der separaten Untersuchung der deutschen Teilnehmer der Region Münster konnte im Vergleich zwischen erster und zweiter Studie keine wesentliche Verbesserung der Sekundärprävention der KHK nachgewiesen werden (17).

An der EUROASPIRE-III-Studie nahmen in den Jahren 2006 - 2007 insgesamt 13935 Patienten aus 22 europäischen Ländern teil. Bei gleichen Einschlusskriterien wie in den Vorgängerstudien zeigten sich weitgehend stabile Ergebnisse. Die Raucherquote betrug hier 17 %. 35 % der Patienten waren adipös, bei 53 % der Patienten war eine zentrale Adipositas zu verzeichnen. Weiterhin hatten 51 % der Patienten erhöhte Gesamtcholesterinwerte, 56 % litten an arterieller Hypertonie, 25 % an Diabetes mellitus. Therapeutische Zielsetzungen hinsichtlich Veränderungen im Lebensstil oder Verminderung von Risikofaktoren wurden weitgehend nicht adäquat umgesetzt (141).

In einer vergleichenden Untersuchung zwischen den EUROASPIRE- Studien I, II und III konnte eine signifikant verbesserte leitliniengerechte medikamentöse Therapie nachgewiesen werden. Die Therapie mit Plättchenaggregationshemmern erhöhte sich von 76 % auf 90 %, die Beta-Blocker-Therapie stieg von 59 % auf 88 %, die Einnahme von ACE-Hemmern oder AT1-Blockern stieg von 46 % auf 79 %, die Statintherapie erhöhte sich von 34 % auf 87 %. Unter den Risikofaktoren wurde eine signifikante Verminderung der Hypercholesterinämie nachgewiesen. Es gab keine Veränderungen hinsichtlich arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus oder Rauchverhalten. Die Prävalenz hinsichtlich Adipositas ist eher ansteigend (142).

1.11. Fragestellung

Die KHK mit ihren verschiedenen Erscheinungsformen stellt eine der häufigsten Todesursachen in Deutschland und Europa dar. Mittlerweile existiert eine breite Studienlage hinsichtlich deren Entstehung und vielfältiger Einflüsse verschiedener Risikofaktoren. Die Entwicklung verschiedener Risikoklassifizierungen soll dazu beitragen, Patienten mit hohem Risiko bereits frühzeitig zu erkennen und bereits primärpräventiv zu behandeln.

Obwohl umfangreiche Maßnahmen zur Sekundärprävention vorhanden sind, belegen die EUROASPIRE-Studien, dass deren Umsetzung nach wie vor nicht ausreichend ist. Die Studienlage hinsichtlich verschiedener Rehabilitationsmaßnahmen zeigt sich eher heterogen. Hierbei fällt auf, dass vor allem Patienten mit manifester KHK und ohne Akutereignis nur mangelhaft untersucht zu sein scheinen. In den meisten Studien zur Sekundärprävention werden vorwiegend Patienten nach akutem Ereignis wie Myokardinfarkt oder Bypass-OP erfasst. Patienten nach elektiven Eingriffen wie PTCA oder PCI werden nicht automatisch einer Phase-II-Rehabilitationsmaßnahme zugeführt und sind demzufolge auch nur in geringem Maße in der Studienlage vertreten.

In dem hier untersuchten ambulanten Intensivschulungskurs wurden Patienten mit koronarangiographisch nachgewiesener manifester KHK, teilweise nach Intervention, eingeschlossen. Die Patienten wurden im Zeitraum von zwölf Monaten hinsichtlich Risikofaktoren und leitliniengerechter Therapie beobachtet und mit einem gleichwertigen Patientenkollektiv ohne jegliche Rehabilitationsmaßnahme verglichen.

Es wurde untersucht, inwiefern durch Schulung und Beratung, Ernährungsumstellung und vermehrtes körperliches Training Veränderungen in der Lebensqualität und im Risikoprofil der Patienten zu beobachten sind. Weiterhin wurde die Compliance der Patienten hinsichtlich leitliniengerechter medikamentöser Therapie und deren langfristiger Aufrechterhaltung im Alltag analysiert. Eine gesonderte Betrachtung hinsichtlich der Entwicklung von Lebensqualität und Risikofaktoren erhielten Patienten, welche sich nach Abschluss der Reha-Maßnahmen in eine ambulante Herzgruppe eingliederten.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zielen darauf ab, inwiefern Maßnahmen der Rehabilitation und Sekundärprävention auch für KHK-Patienten ohne Akutereignisse geeignet sind, um Einfluss auf deren Risikoprofil zu nehmen und dadurch möglicherweise Ereignisse wie einen akuten Myokardinfarkt oder die Notwendigkeit einer Bypass-OP zu vermindern.

2. Material und Methoden

2.1. Der Präventiv-Intensivschulungskurs

Ziel dieses Kurses war es, Patienten mit diagnostizierter KHK ohne Möglichkeit der Teilnahme an einer stationären Rehabilitationsmaßnahme deren Inhalte in verkürzter, intensivierter Form näher zu bringen. Behandlungsstrategien und Therapieziele basierten auf den Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation und waren angelehnt an die stationäre Phase-II-Rehabilitation, welche im Falle einer KHK beispielsweise für Patienten nach Myokardinfarkt oder Bypass-OP zur Verfügung steht.

Der Kurs fand in ambulanter Form statt und beinhaltete für eine Dauer von fünf Tagen jeweils täglich vier Stunden Schulung und Therapie. Die Betreuung erfolgte in interdisziplinärer Zusammenarbeit mit Ärzten, Sporttherapeuten sowie Ernährungsberatern. Die durchschnittliche Gruppengröße betrug je nach Teilnahme 8 (\pm 2) Patienten.

Die grundlegenden Ziele des Kurses lassen sich in vier Therapiesäulen gliedern, die im Folgenden erläutert werden sollen.

2.1.1. Vermittlung theoretischer Grundlagen

Hier wurden grundlegende Kenntnisse zum Krankheitsbild „Koronare Herzkrankheit“ einschließlich deren Risikofaktoren (welche in der Einleitung ausführlich erläutert wurden) sowie Therapieoptionen vermittelt. Besonderes Augenmerk lag auf der langfristig fortzuführenden medikamentösen Therapie entsprechend der Leitlinien. Aufgrund der geringen Gruppengröße konnten die Patienten entsprechend ihres individuellen Risikoprofils intensiv beraten und über ihre einzelnen Therapieoptionen informiert werden.

2.1.2. Sporttherapie

Zu den Zielen der Sporttherapie gehörten das Erlernen der Möglichkeiten der körperlichen Konditionierung und des moderaten peripheren Krafttrainings unter Berücksichtigung des kardialen Risikos sowie der individuellen körperlichen Situation.

Des Weiteren wurde den Patienten der Umgang und das Erkennen der eigenen Belastungsgrenze vermittelt, gezielt wurde auf das Erkennen von Alarmsymptomen bzgl. der KHK geschult. Die Betreuung erfolgte durch ausgebildete Sporttherapeuten.

Zur langfristigen Bewegungstherapie wurde allen Patienten nach Beendigung des Kurses die Teilnahme an ambulanten Herzsportgruppen angeraten.

2.1.3. Ernährungsschulung

In einer Ernährungsberatung wurde erläutert, welche Ernährungsform protektiv für das Herz- Kreislaufrsystem wirksam sein kann und wodurch eine längerfristige Gewichtsreduktion möglich ist. Auf einen unbedingten und dauerhaften Nikotinverzicht wurde nachdrücklich hingewiesen.

2.1.4. Entspannungstherapie

Mit dem Erlernen verschiedener Techniken der Entspannung sollte eine langfristige Stressreduktion erreicht werden.

Tabelle 2.1: Wochenplan des Präventiv- Intensivschulungskurses (143)

Zeit	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag
10:00 Uhr - 11:30 Uhr	Eingangs- untersuchung Koordinative Kennenlernspiele	Gerätetraining Zum Kennenlernen der individuellen Belastung und Bewegungsführung	Walking Förderung der Bereitschaft zu einer langfristigen Änderung des Lebensstils	Walking Eigenständige Belastung und Kontrolle (Puls) mit dem Ziel des späteren eigenständigen Trainings	Gerätetraining Für eine langfristige Besserung und Stabilisierung des Gesundheitszustandes
11:30 Uhr - 12:30 Uhr	Erlernen des Pulses Belastungs- kontrolle bei Bewegung Entspannungs- übung PMR	Sensibilisierung der Körper- wahrnehmung durch Bewegung Entspannungs- übung Atementspannung	Erkennen von Warnsignalen während der Bewegung Entspannungs- übung PMR	Steigerung der Therapiemotivation durch Bewegung Entspannungs- übung Passive Entspannung	Information zu Selbsthilfegruppen weiterführende Gruppen Entspannungs- übung PMR
12:30 Uhr - 13:00 Uhr	Gesundheits- snack mit Erläuterung	Gesundheits- snack mit Erläuterung	Gesundheits- snack mit Erläuterung	Gesundheits- snack mit Erläuterung	Gesundheits- snack mit Erläuterung
13:00 Uhr - 14:00 Uhr	Walking Kennenlernen der individuellen Belastungsdosierung durch Variation	Ernährungs- beratung mit dem Ziel einer langfristig gesunden und bewussten Ernährung	KHK-Schulung Kenntniserwerb und Kenntniserhaltung über das Krankheitsbild (Medikamente)	Sport- therapeutischer Überblick mit dem Ziel der individuellen Trainingsbelastung im Alltag	Individuelle Auswertung und individuelles Abschlussgespräch

2.2. Patientenkollektiv

2.2.1. Probandengruppe

Im Zeitraum von 10/2008 bis 08/2009 wurden von insgesamt 90 Teilnehmern des Intensivschulungskurses 82 Probanden in die Untersuchung aufgenommen.

Zu Beginn des Kurses wurden die Patienten über das Anliegen der Untersuchung ausführlich informiert. Das Einverständnis wurde in schriftlicher Form festgehalten. Die Einwilligung zur Teilnahme konnte jederzeit widerrufen werden.

2.2.2. Kontrollgruppe

Um ein Vergleichskollektiv zu bilden, wurden in einem Zeitraum von 06/2008 bis 09/2009 insgesamt 83 Patienten ausgewählt, welche nach erfolgter Koronarintervention keiner Rehabilitationsmaßnahme zugeführt wurden. Die Patienten wurden telefonisch bezüglich des Einverständnisses zur Nutzung medizinischer Daten befragt, nach mündlicher Zustimmung erhielten die Patienten per Post nochmals Unterlagen mit der genauen Untersuchungsmethode und Bitte um ihr schriftliches Einverständnis. Insgesamt wurden 42 Patienten mit schriftlichem Einverständnis in die Auswertung einbezogen. Weitere 40 Patienten konnten aufgrund verschiedener Gründe nicht eingeschlossen werden:

- Zwei Patienten waren zwischenzeitlich verstorben
- Ein Patient litt an einer konsumierenden Grunderkrankung
- 13 Patienten erhielten zwischenzeitlich eine Rehabilitationsmaßnahme aufgrund von Myokardinfarkt oder ACVB-OP
- 15 Patienten waren mit der Teilnahme nicht einverstanden
- Neun Patienten waren anhand falscher Telefon- und Adressenangaben in den Akten nicht auffindbar

2.2.3. Ein- und Ausschlusskriterien

In die Untersuchung aufgenommen wurden Patienten mit:

- koronarangiographisch nachgewiesener KHK mit und ohne Intervention
- Belastbarkeit NYHA-Stadium I - III
- Schriftlicher Einverständniserklärung

Von der Untersuchung ausgeschlossen wurden Patienten mit:

- gesichertem Myokardinfarkt oder Indikation zur Bypass-OP, welche eine stationäre Anschlussheilbehandlung nach sich zieht
- konsumierender Grunderkrankung
- höhergradig eingeschränkter Ejektionsfraktion ($EF < 30 \%$)
- maligner Rhythmusstörungen
- höhergradig eingeschränkter physischer Belastbarkeit, NYHA-Stadium IV
- Ablehnung gegen die Untersuchung
- in der Kontrollgruppe: bereits anderweitig durchgeführte ambulante oder stationäre Rehabilitationsmaßnahmen

2.3. Datenerhebung

2.3.1. Fragebögen

Die Patienten des Kurses erhielten einen in Anlehnung an die Kursinhalte eigenständig entwickelten Fragebogen, welcher darauf ausgerichtet war, im zeitlichen Verlauf von drei Monaten sowie nach einem Jahr den Langzeiterfolg des Kurses zu überprüfen.

Die einzelnen Fragekomplexe umfassten das aktuelle Beschwerdebild sowie dessen Änderungen nach Therapiebeginn. Weiterhin wurde nach sportlicher Betätigung, Nikotinkonsum, Ernährungsgewohnheiten sowie regelmäßiger Medikamenteneinnahme gefragt. Besonderes Augenmerk wurde dabei auf den Einfluss der einzelnen Schulungsinhalte bzgl. Änderungen in diesen Bereichen gelegt.

Analog dazu erhielt die Kontrollgruppe einen adaptierten Fragebogen, welcher neben den oben genannten Themen darauf abzielte, in welcher Hinsicht die Patienten Angebote für Schulungs-/Beratungsmaßnahmen oder Herzsportgruppen erhielten, ob diese Angebote angenommen wurden und inwiefern der Lebensstil nach Diagnose KHK geändert wurde. Weiterhin wurde nach regelmäßiger Medikamenteneinnahme gefragt.

2.3.2. Objektives Risikoprofil

Zur Überprüfung des objektiv vorhandenen Risikoprofils wurden folgende Parameter festgehalten: Alter, Größe, Gewicht, BMI, Bauchumfang, Ruheblutdruck, Blutwerte des Fettstoffwechsels (Gesamtcholesterin, LDL, HDL, Triglyceride) sowie Blutglucose (bei Diabetikern zusätzlich HbA_{1c}). Die genetische Disposition konnte nur aufgrund der erfragten familiären Disposition erfasst werden.

In der Probandengruppe sollten die Werte innerhalb eines Jahres in dreimonatigen Abständen erneut erhoben werden. Dazu bekamen die Patienten jeweils postalisch Unterlagen zum eigenständigen Ausfüllen bzw. zur Vervollständigung der Laborwerte durch den zuständigen Hausarzt.

Die Parameter zur statistischen Auswertung der Kontrollgruppe wurden analog zu denen der Probandengruppe festgelegt. Für den Verlauf wurden hier zwei Folgeparameter jeweils nach sechs Monaten sowie zwölf Monaten festgelegt.

Angaben über Vorerkrankungen sowie aktuelle Medikation wurden den vorliegenden Arztbriefen nach Klinikaufenthalt entnommen. Angaben zur Medikation und deren Änderungen wurden im Verlauf erneut erfragt. An klinischen Untersuchungen wurden weiterhin eine Ergometrie jeweils nach Diagnosestellung sowie eine Verlaufsuntersuchung mit einbezogen.

2.3.3. Statistische Auswertung

Die statistische Aufarbeitung sowie Auswertung der Daten erfolgte mit dem Programm SPSS 17.0[©] für Windows[®] 7. Bei der Auswertung der Fragebögen wurden zunächst Häufigkeiten in der Beantwortung der Fragen ermittelt und deren Verteilung mittels Chi-Quadrat Test überprüft.

Zur Auswertung des objektiven Risikoprofils wurden in den quantitativen Daten zuerst Mittelwerte, Standardabweichung, Median sowie kleinster und größter Wert ermittelt. Nachdem die Daten mittels Kolmogorow-Smirnoff-Test auf Normalverteilung geprüft wurden, erfolgten die Gruppenvergleiche mit dem nichtparametrischen Whitney-Mann-U Test. Zum Vergleich verschiedener Zeitpunkte wurde der Wilcoxon-Test verwendet. Ein $p < 0,05$ wurde hierbei als signifikant betrachtet. Ein $p < 0,100$ wurde als Anzeichen für einen Trend festgelegt.

3. Ergebnisse

3.1. Patientenkollektiv

3.1.1. Geschlechtsverteilung und Altersstruktur

Das zu untersuchende Gesamtkollektiv umfasste 125 Teilnehmer, davon waren 81 männlichen Geschlechts. Zwischen Probanden und Kontrollgruppe zeigten sich hier signifikante Unterschiede bzgl. der Geschlechtsverteilung ($p = 0,002$). Während bei den Probanden annähernd die Hälfte der Teilnehmer weiblich war (44,6 %), betrug die Anzahl weiblicher Teilnehmer in der Kontrollgruppe lediglich 16,7 %. Das Durchschnittsalter der Probanden betrug 67,0 ($\pm 7,4$) Jahre, während die Kontrollpatienten durchschnittlich 70,0 ($\pm 7,7$) Jahre alt waren. Im Vergleich wurde hier kein signifikanter Unterschied festgestellt ($p = 0,125$). Der jüngste Teilnehmer war 40, der älteste 83 Jahre alt. Das Durchschnittsalter der Frauen lag mit 69,2 ($\pm 5,5$) Jahren etwa zwei Jahre über dem der männlichen Teilnehmer mit 67,0 ($\pm 7,4$) Jahren.

3.1.2. Einteilung KHK und Intervention

Eine koronarangiographisch gesicherte KHK galt als grundlegendes Einschlusskriterium für Probanden- sowie Kontrollgruppe. Hierbei erfolgte eine Aufteilung in Ein-, Zwei- sowie Mehrgefäßerkrankung. Mit 47,6 % litt fast die Hälfte der Patienten der Kontrollgruppe an einer Eingefäßerkrankung, 31 % der Erkrankungsfälle entfielen auf eine Zweigefäßerkrankung, 21,4 % auf eine Mehrgefäßerkrankung. Unterdessen stellte sich die Verteilung der verschiedenen Erkrankungsformen der KHK im Probandenkollektiv relativ homogen dar. Hier hatten jeweils 32,5 % eine Ein- bzw. eine Mehrgefäßerkrankung, bei 35,0 % der Probanden waren zwei Gefäße betroffen. Ein signifikanter Unterschied zwischen Probanden- und Kontrollpatienten war nicht nachweisbar ($p = 0,222$).

Das am Häufigsten betroffene Herzkranzgefäß im Gesamtkollektiv war mit 57,6 % der RIVA, gefolgt von dem RCA, welcher zu 48,8 % involviert war. Der RCX war zu 40,8 % ebenso häufig betroffen wie sämtliche weiteren nicht genannten Gefäße. Dieses Befallmuster einzelner Koronargefäße wurde sowohl bei Probanden als auch Kontrollpatienten beobachtet.

Hinsichtlich der interventionellen Therapie mittels PTCA sowie Stentimplantation zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen Probanden- sowie Kontrollgruppe. Während nur bei 74,7 % der Probanden mittels Ballondilatation interveniert wurde, geschah dies bei 95,2 % der Kontrollpatienten ($p = 0,005$). Eine Stentimplantation erfolgte bei 71,1 % der Probanden sowie bei 90,5 % der Kontrollpatienten ($p = 0,014$). Den Probanden wurden im Mittel $1,7 (\pm 1,1)$ Stents eingesetzt, während die Kontrollgruppe durchschnittlich $1,63 (\pm 0,85)$ Stents erhielt. Hier ergab sich kein Unterschied ($p = 0,106$). Innerhalb der Probandengruppe wiesen zudem 15 Patienten (18,1 %) einen abgelaufenen Myokardinfarkt auf, sieben Patienten (8,4 %) erhielten im Vorfeld bereits eine ACVB- OP. Innerhalb der Kontrollgruppe hatte ein Patient einen akuten Myokardinfarkt erlitten, darauf folgende Rehabilitationsmaßnahme jedoch abgelehnt.

3.1.3. Begleiterkrankungen

Im Gesamtkollektiv gaben 20 Patienten (16 %) neben der KHK eine weitere Herzerkrankung an. Darunter fielen acht Patienten mit einer Form des Vorhofflimmerns sowie weitere vier Patienten mit einer anderen Form von Herzrhythmusstörung. Bei vier Patienten wurde eine Pumpinsuffizienz diagnostiziert, vier weitere hatten eine insuffiziente Aorten- oder Mitralklappe. 113 Patienten (90,4 %) litten an einer arteriellen Hypertonie, bei weiteren 27 Patienten (21,6 %) wurde eine periphere Gefäßerkrankung diagnostiziert. Im Bereich der Stoffwechselstörungen nahm die Dyslipoproteinämie mit 102 betroffenen Patienten (81,6 %) eine weitere sehr häufige Begleiterkrankung ein, 38 Patienten waren an einem Diabetes mellitus, weitere elf an Schilddrüsenerkrankungen sowie acht an einer Hyperurikämie erkrankt. Weiterhin zeigte sich bei zwölf Patienten eine Erkrankung der Atemwege, acht Patienten gaben Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes an, 20 Patienten litten an einer Erkrankung des Stütz- und Bewegungsapparates. Zusätzlich wurde bei 23 Patienten eine Erkrankung des Urogenitaltraktes sowie bei zwölf Patienten eine neurologische Erkrankung diagnostiziert. Drei Patientinnen gaben eine gynäkologische Erkrankung an, drei weitere Patienten litten an einer Erkrankung aus dem hämatologischen Formenkreis.

Im Gruppenvergleich zeigte sich innerhalb des Kontrollkollektivs ein signifikant häufigeres Auftreten von peripheren Gefäßerkrankungen ($p = 0,023$) sowie von Urogenitalerkrankungen ($p = 0,037$), zudem war ein Trend hinsichtlich eines vermehrten

Auftretens der arteriellen Hypertonie ($p = 0,051$) zu erkennen. Weitere Erkrankungen waren etwa gleich häufig verteilt.

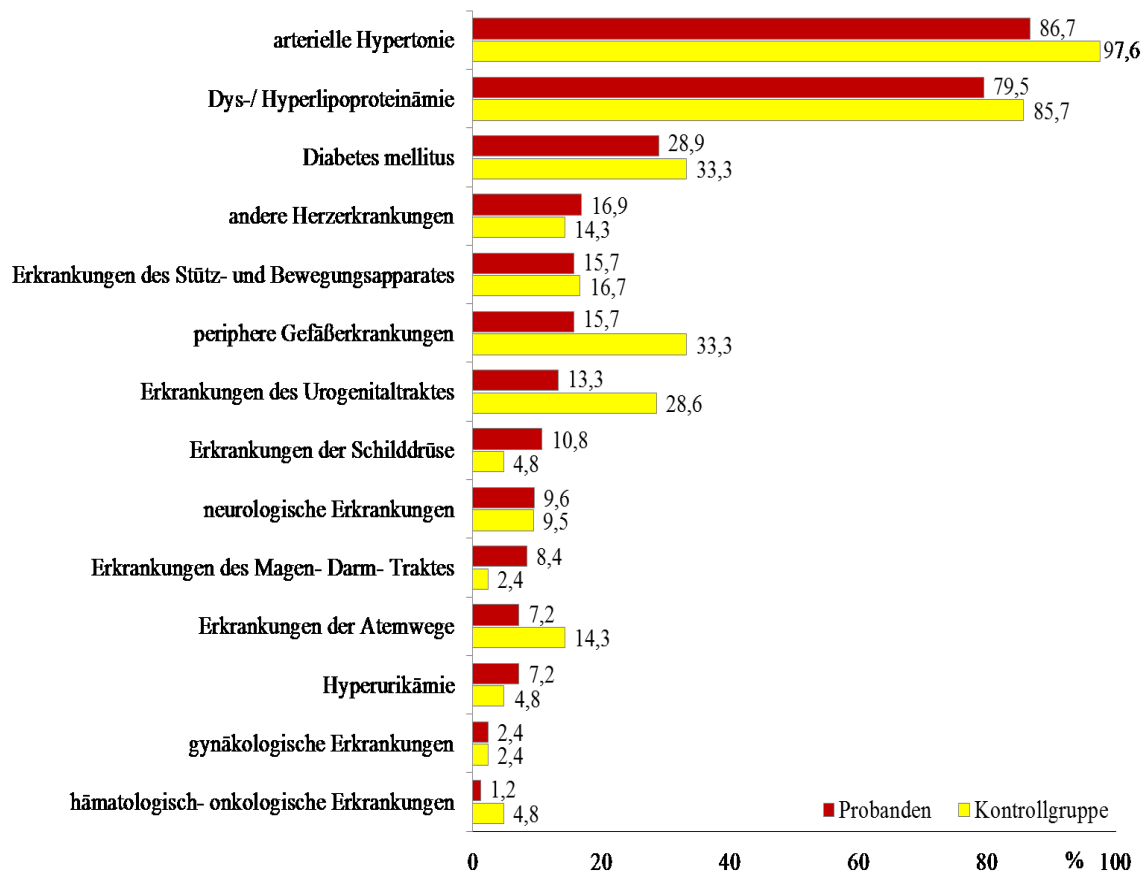


Abb. 3.1: Begleiterkrankungen zu Therapiebeginn in den Untersuchungskollektiven

3.1.4 Kardiale medikamentöse Ausgangstherapie

Die medikamentöse Standardtherapie der KHK sieht als Medikamente der ersten Wahl einen Gerinnungshemmer, einen Betablocker, einen ACE-Hemmer oder AT1-Blocker sowie einen Lipidsenker vor (92).

Nach Diagnose der KHK erhielt praktisch jeder Patient (100 %) sowohl der Probanden- als auch Kontrollgruppe Aspirin in thrombozytenaggregationshemmender Dosierung, 54 Probanden (65,1 %) sowie 32 Patienten der Kontrollgruppe (76,2 %) erhielten einen zusätzlichen Plättchenaggregationshemmer und somit eine duale Antikoagulation. Ein Patient der Probanden (1,2 %) sowie drei Patienten der Kontrollgruppe standen unter Marcumartherapie. Weiterhin erhielten 78 Patienten der Probanden (94 %) sowie 39 Kontrollpatienten (92,9 %) eine lipidsenkende Therapie mit einem Statin oder aber eine

Kombination mehrerer Lipidsenker ($p = 0,809$). Einen ACE-Hemmer oder einen AT1-Blocker nahmen zu Therapiebeginn 72 Probanden (86,7 %) sowie 34 Patienten der Kontrollgruppe (81 %) ein ($p = 0,394$). Ebenso viele Kontrollpatienten (81 %) erhielten einen Beta-Blocker sowie 64 Patienten des Probandenkollektivs (77,1 %, $p = 0,622$). Signifikante Unterschiede hinsichtlich der Medikamenteneinnahme zu Therapiebeginn konnten im Gruppenvergleich nicht nachgewiesen werden.

Weiterhin erhielten im Gesamtkollektiv 52 Patienten (41,6 %) ein Diuretikum, 26 Patienten (20,8 %) nahmen einen Calcium-Antagonisten, 13 Patienten (10,4 %) benutzten nitrithaltige Vasodilatoren, ebenso viele Patienten wurden mit einem Alpha-Blocker therapiert.

3.2. Veränderungen im Lebensstil – Auswertungen der Fragebögen

Die Patienten des KHK-Intensivschulungskurses wurden in Hinblick auf den Schulungserfolg drei Monate sowie ein Jahr nach Beendigung des Kurses befragt. Von 83 Teilnehmern wurden nach drei Monaten 67 Fragebögen zurückgesendet, nach einem Jahr wurden 60 gültige Fragebögen in die Auswertung mit einbezogen.

Der Kontrollgruppe wurde ein Jahr nach Diagnosestellung ein Fragebogen mit den gleichen Untersuchungskriterien zugestellt. Von 42 Patienten wurden 41 Fragebögen ausgewertet.

3.2.1. Beratung und Anschlussheilbehandlung bei Kontrollpatienten

Im Vergleich zur Schulungsmaßnahme der Probanden wurden die Kontrollpatienten hinsichtlich Beratung bzgl. ihres Gesundheitsverhaltens sowie über Angebote für weiterführende gesundheitsfördernde Maßnahmen befragt. Dabei gaben 24 Patienten (58,5 %) an, in einem oder mehreren Bereichen beraten worden zu sein. Mit 41,5 % erhielten die Patienten am häufigsten eine Ernährungsberatung. Jeweils elf Patienten (26,8 %) wurden hinsichtlich Verhaltensweisen bezüglich ihres Körpergewichts, körperlicher Aktivität sowie des Nikotinkonsums belehrt. Drei Patienten (7,3 %) erhielten Informationen über Methoden zur Stressbewältigung. Weiterhin wurden einem Patienten eine stationäre, einem Weiteren eine ambulante Anschlussheilbehandlung angeboten, welche jedoch nicht angenommen wurden. Fünf Patienten erhielten das Angebot zur Teilnahme an einer Herzsportgruppe, welches von drei Patienten angenommen wurde. Drei Patienten nutzten

das Angebot einer Kurmaßnahme, drei weitere nahmen am KHK-Gesundheitsprogramm der DAK teil.

3.2.2. Genetische Disposition

Bei der Befragung hinsichtlich familiärer Vorerkrankungen gaben elf Probanden (18,3 %) sowie zehn Kontrollpatienten (24,4 %) mindestens einen erstgradigen Verwandten an, welcher mindestens einen Herzinfarkt erlitten hat. Bei weiteren 20 Probanden (33,3 %) sowie elf Kontrollpatienten (26,8 %) hatte mindestens ein Familienmitglied wenigstens einen Schlaganfall. Hinsichtlich des Vorkommens von Stoffwechselstörungen bestätigten 19 Probanden (31,7 %) sowie 14 Kontrollpatienten einen Diabetes mellitus innerhalb der Familie, weitere acht Probanden (13,3 %) und zwei Patienten der Kontrollgruppe gaben das Vorliegen einer Fettstoffwechselstörung an.

3.2.3. Subjektives Befinden und Beschwerdesymptomatik

Allgemeine Beschreibung des Gesundheitszustandes

Hinsichtlich der allgemeinen Beschreibung des Gesundheitszustandes gaben nach drei Monaten insgesamt 77,6 % der Probanden an, sich in einem „guten“ bis „sehr guten“ subjektiven Zustand zu befinden. Nur 15 Probanden (22,4 %) beschrieben ihren Zustand als „weniger gut“. Nach zwölf Monaten beschrieben fünf Patienten (8,3 %) ihren Gesundheitszustand mit „sehr gut“, 41 Patienten (68,3 %) fühlten sich „gut“, zehn Patienten (16,7 %) ging es „weniger gut“, nur ein Patient (1,7 %) fühlte sich „schlecht“, weitere drei Patienten (5 %) machten keine Angaben bzgl. dieser Frage. Im Vergleich von drei bis zwölf Monaten bestand kein großer Unterschied ($p = 0,263$).

Im Vergleich dazu machten in der Kontrollgruppe vier Patienten (9,8 %) Angaben zu einem „sehr guten“, weitere 18 Patienten (43,9 %) zu einem „guten“ Zustand, während sich 17 Patienten (41,5 %) „weniger gut“ und zwei Patienten (4,9 %) „schlecht“ fühlten. Daraus lässt sich schlussfolgern dass sich die Probanden subjektiv in einem besseren Gesundheitszustand befanden als das Kontrollkollektiv ($p = 0,026$).

Körperliche Beschwerden

Der Frage nach ließen sich die Beschwerden der Patienten der NYHA-Klassifikation nach einteilen. Nach drei Monaten gaben 13 Patienten (19,4 %) keinerlei körperliche Beschwerden an (NYHA-Stadium I), 46 Patienten (68,7 %) hatten Beschwerden bei

stärkerer körperlicher Belastung, (NYHA-Stadium II), sechs Patienten (9,0 %) bei leichter Belastung (NYHA-Stadium III). Zwei Patienten (3,0 %) gaben Ruhebeschwerden an (NYHA-Stadium IV). Die Befragung nach zwölf Monaten erbrachte ein ähnliches Beschwerdebild ($p = 0,146$). Hier äußerten 14 Patienten (23,3 %) keine Beschwerden, 33 Patienten (55,0 %) hatten Beschwerden bei starker, sechs Patienten (10,0 %) bei leichter Belastung, zwei Patienten (3,3 %) gaben wiederum Ruhebeschwerden an. Fünf Patienten (8,3 %) machten zu dieser Frage keine Aussage.

Innerhalb der Kontrollgruppe gaben sechs Patienten (14,6 %) keine Beschwerden an, bei schwerer Belastung bekamen 20 Patienten (48,8 %) Beschwerden, bei zwölf Patienten (29,3 %) war dies bereits bei leichten Belastungen der Fall, drei Patienten (7,3 %) klagten über Ruhebeschwerden. Auch hier ließ sich ein signifikanter Unterschied zur Probandengruppe schließen ($p = 0,034$).

Bezug nehmend auf den Intensivschulungskurs wurden die Probanden hinsichtlich einer Verbesserung vorbestehender körperlicher Beschwerden befragt. Dabei gaben nach drei Monaten 75,3 %, nach zwölf Monaten 72,3 % der Patienten an, dass sich ihre körperlichen Beschwerden subjektiv nach Therapiebeginn verbessert hätten ($p = 0,581$). Ein Vergleich zum Kontrollkollektiv konnte hier nicht gezogen werden.

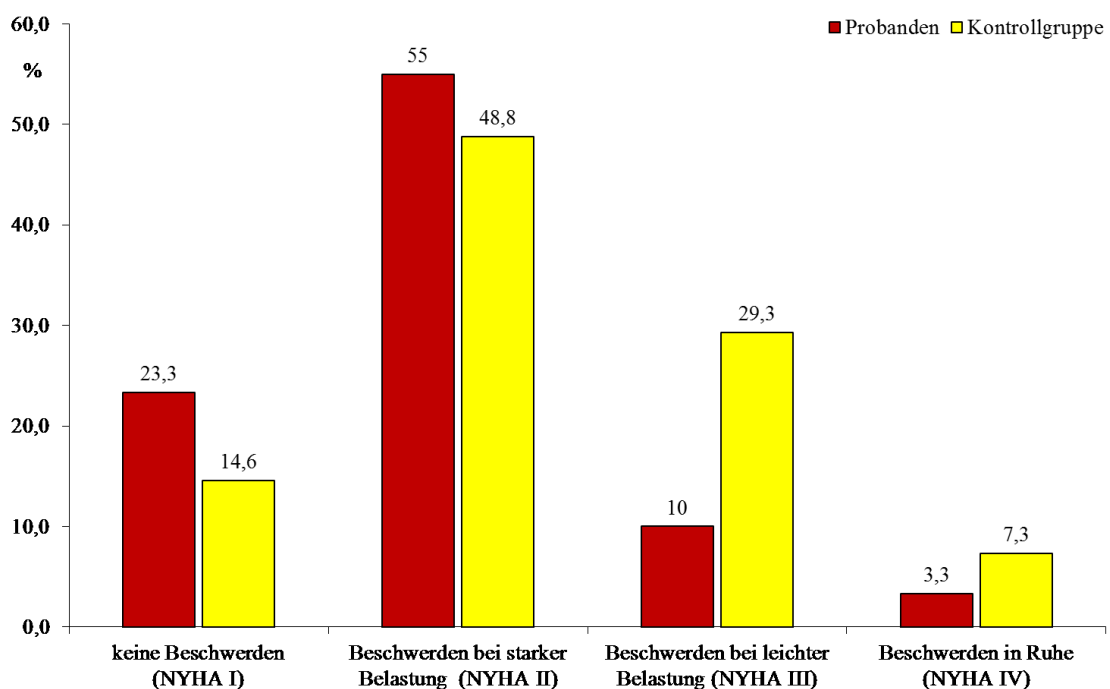


Abb. 3.2: Körperliche Beschwerden der untersuchten Gruppen im Vergleich nach zwölf Monaten

Formen körperlicher Beschwerden

Im Vergleich von drei zu zwölf Monaten war hinsichtlich der Beschwerdesymptomatik keine signifikante Veränderung in der Probandengruppe auszumachen. Auch zwischen Probanden- und Kontrollkollektiv ergab sich ein recht homogenes Bild. So litten nach einem Jahr etwa 53 % der Probanden sowie 63 % der Kontrollpatienten an Luftnot. An zweithäufigster Stelle trat die Symptomatik der Angina pectoris, von der 18 % der Probanden sowie 15 % der Kontrollpatienten betroffen waren. Jeweils 10 % des Probanden- sowie Kontrollkollektivs beklagten retrosternale Schmerzen, bei 17 % der Probanden sowie 15 % der Kontrollgruppe zeigte sich eine Schmerzausstrahlung in andere Körperregionen. Knapp 7 % der Probanden sowie 17 % der Kontrollgruppe gaben zudem weitere Beschwerden an, zu denen neben Abgeschlagenheit, Schwäche und Herzstichen auch Angaben über Schwindel, Übelkeit, Muskelschmerzen sowie Gelenk- und Rückenbeschwerden zählten.

3.2.4. Körperliche Aktivität

Die Teilnehmer des Intensivschulungskurses erhielten neben Trainingseinheiten während des Kurses auch eine Beratung hinsichtlich körperlicher Betätigung und wurden zu weiterer sportlicher Aktivität motiviert.

In der Befragung nach drei Monaten versicherten neun Patienten (13,6 %), sich täglich sportlich zu betätigen. Weitere 34 Patienten (51,5 %) gaben an, regelmäßig, mindestens einmal wöchentlich, Sport zu treiben. Weitere 17 Patienten (25,8 %) bestätigten gelegentliche körperliche Aktivität, weniger als einmal wöchentlich. Nur sechs Patienten (9,1 %) betätigten sich fast nie oder nie. Im Vergleich nach zwölf Monaten zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p = 0,109$). Zwar verringerte sich die Anzahl der täglich Sport treibenden Patienten auf fünf (8,3 %), jedoch erhöhte sich die Zahl der Patienten mit regelmäßiger körperlicher Betätigung auf 75%. Knapp 12 % der Patienten trieben gelegentlich Sport, nur 5 % fast nie oder nie. Damit lag die körperliche Aktivität innerhalb der Probandengruppe hoch signifikant über der des Kontrollkollektivs ($p < 0,001$). Hier gab mit 34 % der überwiegende Teil der Patienten an, sich gelegentlich körperlich zu betätigen, jedoch war die Anzahl fast nie bzw. nie sportlich Aktiven mit fast 40 % deutlich höher. Nur zehn Patienten (26,4 %) trieben regelmäßig bis täglich Sport.

Auf die Frage nach Formen sportlicher Betätigung wurde im Gesamtkollektiv mit 48,5 % Radfahren als am häufigsten ausgeübte Sportart ermittelt, gefolgt von Gymnastik mit 36,6

% sowie Schwimmen mit 23,8 %. Etwa 8,9 % der Patienten gingen Laufen. 31,7 % der Patienten gaben weitere Sportarten an, darunter Wandern, Spaziergänge, Nordic walking, Tanzen, Krafttraining, Volleyball sowie Wassergymnastik. Den Patienten der Probandengruppe wurde zudem die Teilnahme an einer ambulanten Herzgruppe empfohlen. Diese wurde nach zwölf Monaten von 48 Patienten (57,6 %) regelmäßig besucht. In der Kontrollgruppe nahmen nur drei Patienten (7,1 %) an einer ambulanten Herzgruppe teil.

Innerhalb des Probandenkollektivs waren 37 Patienten (72,5 %) der Ansicht, ihre Leistungsfähigkeit hätte sich innerhalb der zwölf Folgemonate nach Therapiebeginn verbessert. Damit verbunden fühlten sich 84,2 % der Probanden motiviert, sich verstärkt körperlich zu betätigen. In diesem Aspekt zeigten sich klare Unterschiede hinsichtlich der Kontrollgruppe. Hier bestätigten nur neun Patienten (22 %) eine verbesserte Leistung ($p < 0,001$), die gleiche Anzahl an Patienten, welche eine vermehrte körperliche Aktivität nach Diagnose KHK und Therapiebeginn angab ($p < 0,001$).

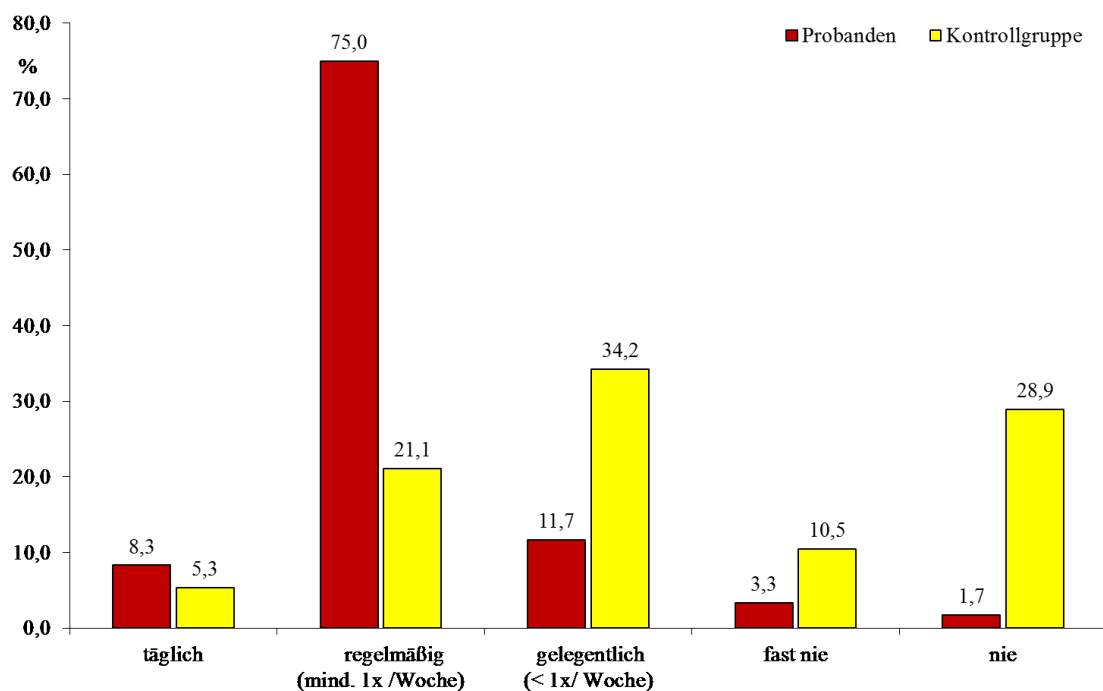


Abb. 3.3: Körperliche Aktivität der untersuchten Gruppen nach zwölf Monaten im Vergleich

3.2.5. Nikotinkonsum und Ernährung

Nikotinkonsum

Zu Therapiebeginn zählten sich sieben Probanden (8,4 %) sowie zehn Patienten (23,8 %) der Kontrollgruppe zu den aktiven Rauchern, 34 Probanden (41,0 %) sowie 18 Kontrollpatienten (42,9 %) bejahten einen früheren Nikotinkonsum. Die übrige Anzahl der Patienten verneinte jeglichen Nikotinkonsum. Nach Ablauf von zwölf Monaten hatten drei Probanden sowie ein Patient der Kontrollgruppe das Rauchen eingestellt. Vier Probanden (4,8 %) sowie neun Kontrollpatienten (21,4 %) führten den Konsum von Nikotin weiterhin fort, behaupteten jedoch, die tägliche Anzahl an Rauchmitteln reduziert zu haben.

Damit war ein deutlicher Unterschied einer geringeren Anzahl an Rauchern sowie ehemaligen Rauchern unter den Probanden auszumachen ($p = 0,010$). Dem gegenüber ist die Anzahl täglich konsumierter Zigaretten nach zwölf Monaten im Mittel mit 10 ($\pm 7,6$) Zigaretten unter den Probanden sowie 11 ($\pm 6,5$) Zigaretten in der Kontrollgruppe etwa gleich groß ($p = 0,918$).

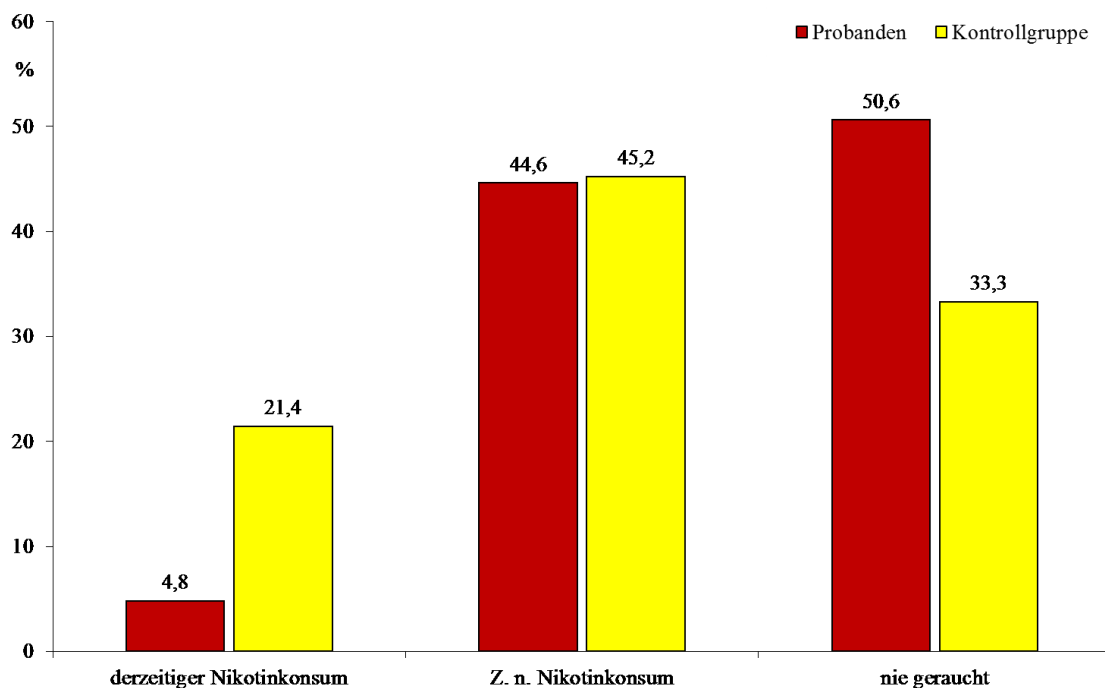


Abb. 3.4: Nikotinkonsum der untersuchten Gruppen im Vergleich nach zwölf Monaten

Ernährung

Drei Monate nach Teilnahme am Schulungskurs gaben 53 Patienten (76,1 %) an, ihre Ernährungsgewohnheiten hinsichtlich der Vorgaben des Kurses geändert zu haben. Nach

zwölf Monaten waren 77 % der Probanden der gleichen Auffassung, während nur 21 Patienten (51 %) der Kontrollgruppe angaben, ihre Ernährung umgestellt zu haben. Hier bestand nachweislich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($p = 0,007$). Im Weiteren wurde genauer nach Ernährungsgewohnheiten gefragt hinsichtlich des Verzehr von Fleisch, fetthaltigen Nahrungsmitteln, Süßigkeiten, Obst, Gemüse, Fisch und ungesättigten Fettsäuren sowie des Alkoholkonsums.

In der Befragung der Probanden nach drei Monaten gab ein überwiegender Teil von 62 Patienten (92,5 %) einen täglichen Verzehr von Obst und Gemüse an, bei 37 Patienten (55,2 %) wurde mindestens zweimal wöchentlich Fisch in den Speiseplan integriert. Bei weiteren elf Patienten (16,4 %) gab es häufig Süßigkeiten, zwei Patienten (3,0 %) bestätigten einen häufigen Konsum von Fleisch und fetthaltigen Nahrungsmitteln, zwei Weitere ernährten sich vegetarisch. Nach zwölf Monaten sank die Anzahl der täglich Obst und Gemüse konsumierenden Patienten geringfügig auf 53 (88,3 %), hinsichtlich der weiteren Angaben ließen sich keine größeren Abweichungen feststellen. Mit 58,3 % blieb der Verzehr von Seefisch in etwa gleich, zwölf Patienten (20 %) aßen weiterhin häufig Süßigkeiten.

Auch im Vergleich zur Kontrollgruppe konnten keine größeren Abweichungen getroffen werden. Hier bejahten 35 Patienten (85,4 %) einen täglichen Genuss von Obst und Gemüse, sechs Patienten (14,6 %) aßen häufig Süßigkeiten, ein Patient gab eine häufig fetthaltige Ernährung an. Einzig die Anzahl der Patienten, deren wöchentlicher Speiseplan zweimal Fisch enthielt, war mit 31,7 % signifikant geringer ($p = 0,009$) als im Probandenkollektiv.

Bei der Befragung hinsichtlich des Alkoholkonsums gab nach zwölf Monaten die Mehrheit der Patienten, 46 Probanden (76,7 %) sowie 36 Kontrollpatienten (87,8 %), einen gelegentlichen Alkoholkonsum, etwa an Wochenenden oder Feiertagen, an. Zehn Probanden (16,7 %) sowie vier Kontrollpatienten (9,8 %) verneinten jeglichen Genuss von Alkohol. Vier Probanden (6,6 %) sowie ein Kontrollpatient (2,4 %) bestätigten einen häufigen bis täglichen Alkoholgenuss. Im Probandenkollektiv ergaben sich keine Unterschiede im Vergleich der Drei- sowie Zwölf-Monats-Befragung.

Ein deutlicher Unterschied zeigte sich bei der Beantwortung der Frage, ob die Patienten der Ansicht seien, sich gesund und ausgewogen zu ernähren. Nach drei Monaten waren 53 Patienten (79,1 %) von einer gesunden Ernährung überzeugt, nach zwölf Monaten teilten diese Ansicht 91,5 % der Probanden. Innerhalb der Kontrollgruppe waren mit 31 Patienten (75,6 %) signifikant weniger Patienten der Meinung, sich gesund zu ernähren ($p = 0,029$).

3.2.6. Kardiale medikamentöse Therapie nach zwölf Monaten

In der Befragung nach zwölf Monaten gaben 60 Probanden (100 %) sowie 40 Kontrollpatienten (97,6 %) an, regelmäßig ihre Medikamente einzunehmen, was keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich medikamentöser Compliance bedeutet ($p = 0,224$). Einen Gerinnungshemmer nahmen weiterhin 100 % der Probanden sowie 97,6 % der Kontrollpatienten. Weiterhin führten 92,3 % der Probanden und 90,5 % der Kontrollpatienten ihre lipidsenkende Therapie fort. Eine Therapie mittels Betablocker erhielten 84,9 % der Probanden, innerhalb der Kontrollgruppe nur 71,4 %, was einen Trend zur besseren Therapie in der Probandengruppe vermuten lässt ($p = 0,081$). Ein deutlicher Unterschied zeigt sich bei der Therapie mittels ACE-Hemmer/AT1-Blocker. Während 90,4 % der Probanden regelmäßig einen ACE-Hemmer einnahmen, waren dies innerhalb des Kontrollkollektivs nur 76,2 % ($p = 0,039$).

Hinsichtlich der weiteren kardialen Begleitmedikation konnte eine signifikant höhere Therapie mittels Alpha-Blockern innerhalb der Kontrollgruppe im Vergleich zum Probandenkollektiv nachgewiesen werden ($p = 0,044$). Kein Unterschied bestand im Bedarf von Calcium- Antagonisten, Herzglycosiden, Diuretika sowie Nitraten.

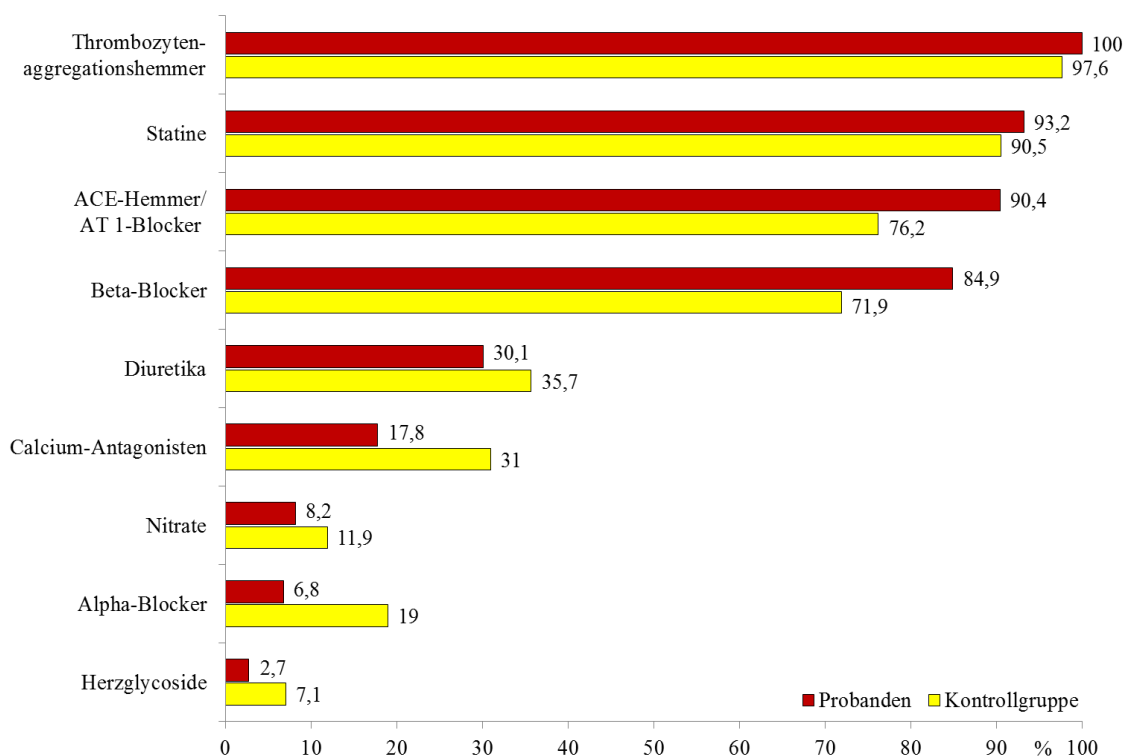


Abb. 3.5: Kardiale Medikamentöse Therapie der untersuchten Gruppen im Vergleich nach zwölf Monaten

3.3. Auswertungen des objektiven Risikoprofils

3.3.1. Gewicht, BMI und Bauchumfang

Als Grundlage zur Klassifikation des Gewichts gilt der Body-Maß-Index (BMI), welcher sich aus dem Quotienten von Gewicht und Körpergröße zum Quadrat berechnet (58). Nach den Leitlinien der Deutschen Adipositas Gesellschaft gilt ein BMI von $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ als Übergewicht oder Präadipositas, ab einem BMI von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ spricht man von Adipositas (58).

Zu Therapiebeginn waren 16 Probanden (19,3 %) sowie fünf Patienten (11,9 %) der Kontrollgruppe normalgewichtig. Der überwiegende Teil der Patienten, 42 Probanden (50,6 %) sowie 18 Kontrollpatienten (42,9 %), zählte zur Gruppe der „Übergewichtigen“. Weitere 25 Probanden (30,1 %) sowie 19 Kontrollpatienten (45,2 %) waren per Definition adipös. Ein signifikanter Unterschied bzgl. dieser Einteilung war zu Therapiebeginn zwischen den Vergleichsgruppen nicht nachzuweisen ($p = 0,278$).

Gewichtsentwicklung

Zu Therapiebeginn betrug das Durchschnittsgewicht der Probanden im Mittel $80,0 (\pm 14,0)$ kg. Der leichteste Teilnehmer wog 57 kg, der schwerste 130 kg. Nach drei Monaten sank der Mittelwert um etwa 1,0 kg auf $79,0 (\pm 14,6)$ kg, womit sich hier ein Trend zur Gewichtsabnahme andeutet ($p = 0,086$). Nach sechs Monaten betrug der Mittelwert zwar weiterhin $79,0 (\pm 12,39)$ kg, statistisch war jedoch keine Gewichtsabnahme mehr ersichtlich ($p = 0,120$). Nach neun Monaten betrug das mittlere Gewicht $78,0 (\pm 14,9)$ kg ($p = 0,280$), nach zwölf Monaten $78,5 (\pm 14,7)$ kg. Zwar war ein Gewichtsverlust von etwa 1,5 kg auszumachen, statistisch konnte jedoch keine Signifikanz mehr nachgewiesen werden ($p = 0,262$).

Die Patienten der Kontrollgruppe zeigten zu Therapiebeginn mit einem mittleren Gewicht von $87,9 (\pm 13,3)$ kg und einem damit verbundenen Gewichtsunterschied von etwa 8,0 kg ein signifikant höheres Ausgangsgewicht ($p = 0,009$) im Vergleich zur Probandengruppe. Der leichteste Patient wog hier 64 kg, der Schwerste 120 kg. Sechs Monate später blieb das Gewicht mit $87,5 (\pm 12,2)$ kg auf seinem Niveau konstant ($p = 0,977$). Nach zwölf Monaten hatten die Patienten mit $90,0 (\pm 13,0)$ kg ihr mittleres Ausgangsgewicht um etwa 2,0 kg erhöht ($p = 0,963$).

BMI

Der BMI der Patienten wurde als Quotient aus deren Gewichtsangaben sowie der Körpergröße zum Quadrat ermittelt. Hinsichtlich der Größenverteilung konnte kein Unterschied zwischen den Gruppen ermittelt werden ($p = 0,103$). In der Probandengruppe waren die Patienten im Durchschnitt $1,7 (\pm 0,09)$ m groß, das Kontrollkollektiv war mit $1,73 (\pm 0,08)$ m durchschnittlich nur unwesentliche 3 cm größer.

Innerhalb des Probandenkollektivs ergab sich zu Beginn ein durchschnittlicher BMI von $27,5 (\pm 4,38)$ kg/m², welcher nach drei Monaten signifikant auf $26,7 (\pm 4,66)$ kg/m² absank ($p = 0,035$), nach sechs Monaten konnte mit mittleren $27,3 (\pm 4,13)$ kg/m² weiterhin ein Trend zur Abnahme des BMI angenommen werden ($p = 0,081$). Nach neun Monaten wurde ein Wert von $27,1 (\pm 4,72)$ kg/m² erreicht ($p = 0,257$), nach zwölf Monaten betrug der durchschnittliche BMI $26,8 (\pm 4,68)$ kg/m², statistisch hier war kein signifikanter Unterschied zum Ausgangswert mehr nachweisbar ($p = 0,298$).

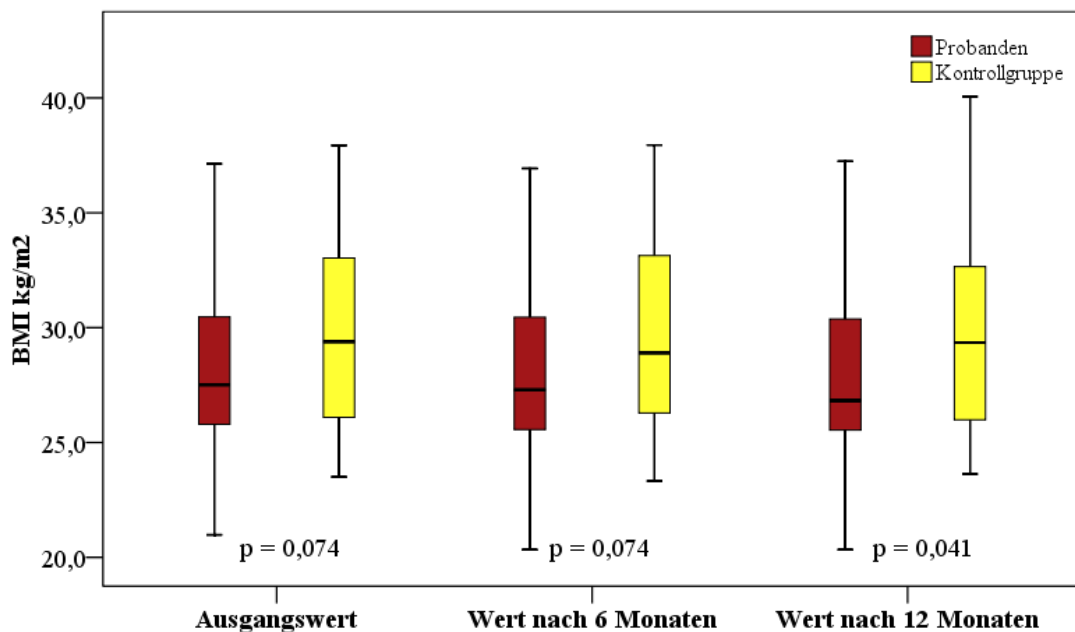


Abb. 3.6: Vergleich der BMI-Werte der untersuchten Gruppen im zeitlichen Verlauf

Bei den Patienten der Kontrollgruppe konnte mit einem anfänglichen BMI von $29,4 (\pm 3,76)$ kg/m² ein Trend hinsichtlich eines höheren Wertes ($p = 0,074$) im Vergleich zum Probandenkollektiv angenommen werden. Dieser Trend setzte sich im Verlauf nach sechs Monaten fort ($p = 0,074$). Mit mittleren $28,9 (\pm 3,84)$ kg/m² konnte keine signifikante Abnahme des BMI nachgewiesen werden ($p = 0,920$). Nach zwölf Monaten hatte die

Kontrollgruppe mit einem BMI von $29,4 (\pm 3,88) \text{ kg/m}^2$ wieder Ausgangswerte erreicht ($p = 0,852$), was im Vergleich zur Probandengruppe einen signifikant höheren Wert ($p = 0,041$) bedeutet.

Betrachtet man auf der Grundlage des BMI die Einteilung hinsichtlich Normal- oder Übergewicht, so waren keine größeren Änderungen im Vergleich zu den Ausgangsprofilen und zwischen den zu untersuchenden Gruppen festzustellen. Normalgewichtig waren 13 Probanden (19,1 %) sowie vier Kontrollpatienten (9,5 %), 36 Probanden (52,9 %) sowie 20 Kontrollpatienten (47,6 %) waren weiterhin übergewichtig, 19 Probanden (27,7 %) sowie 18 Patienten der Kontrollgruppe (42,8 %) waren weiterhin adipös. Die genaue Einteilung hinsichtlich einzelner Grade der Adipositas ist Abb. 3.8 zu entnehmen.

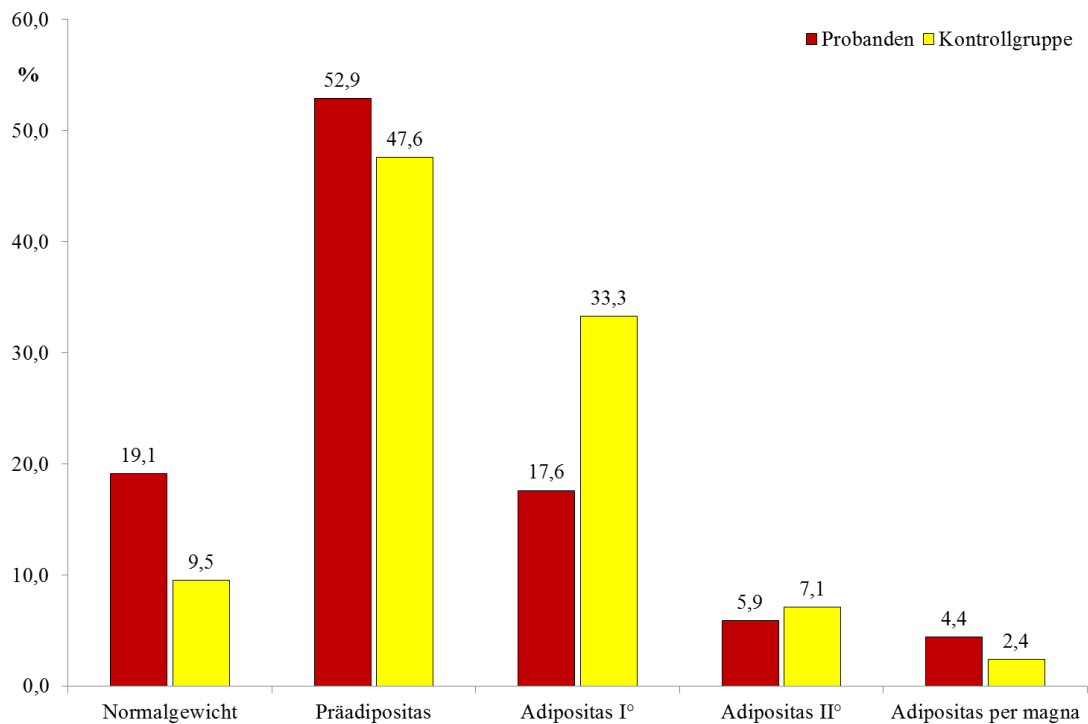


Abb. 3.7: Betrachtung der einzelnen Gewichtsklassen in den untersuchten Gruppen nach zwölf Monaten

Bauchumfang

Ab einem Bauchumfang von $\geq 102 \text{ cm}$ bei Männern sowie $\geq 88 \text{ cm}$ bei Frauen spricht man von einer abdominalen Adipositas (58). Innerhalb des Probandenkollektivs wurden 19 männliche Probanden (56,3 %) mit einem Bauchumfang von $> 102 \text{ cm}$ sowie 28 weibliche Probanden (80,0 %) mit einem Bauchumfang von $> 88 \text{ cm}$ ermittelt. Insgesamt wiesen 69,7 % der Probanden eine abdominale Adipositas auf.

Der durchschnittliche Bauchumfang zu Therapiebeginn unter den Probanden betrug 102,0 ($\pm 10,3$) cm. Drei Monate später konnte mit mittleren 100,0 ($\pm 9,56$) cm ein um 2,0 cm signifikant niedrigerer Wert festgestellt werden ($p = 0,045$). Dieser Trend konnte sich nach sechs Monaten mit durchschnittlich 102,0 ($\pm 8,91$) cm jedoch nicht fortsetzen ($p = 0,414$). Nach neun Monaten betrug der Bauchumfang im Mittel 100,0 ($\pm 9,4$) cm und erhöhte sich nach zwölf Monaten auf 101,0 ($\pm 9,86$) cm. Eine signifikante Abnahme des Bauchumfangs konnte nicht mehr ausgemacht werden ($p = 0,771$).

Für das Kontrollkollektiv konnten aufgrund fehlender Datenlage keine Ausgangswerte ermittelt werden. Die einzige Erfassung des Bauchumfangs erfolgte bei der Befragung nach zwölf Monaten. Es ergab sich mit einem durchschnittlichen Wert von 110,0 ($\pm 11,9$) cm ein im Vergleich zum Probandenkollektiv signifikant höherer Wert ($p < 0,001$).

Betrachtet man unabhängig der ermittelten mittleren Werte jeden Patienten gesondert hinsichtlich einer abdominalen Adipositas, so war nach zwölf Monaten festzustellen, dass 16 männliche Probanden (48,5 %) sowie 20 männliche Teilnehmer der Kontrollgruppe (62,5 %) einen Bauchumfang von ≥ 102 cm aufwiesen. Bei den weiblichen Teilnehmern lag die Anzahl derjenigen mit einem Bauchumfang von ≥ 88 cm mit 22 Probandinnen (81,5 %) sowie vier Kontrollpatientinnen (80 %) noch höher. Insgesamt lag die Anzahl der Patienten mit zentraler Adipositas mit 63,3 % der Probanden und 64,9 % der Kontrollpatienten etwa gleich.

3.3.2. Blutdruck

Wie bereits im Abschnitt „Begleiterkrankungen“ beschrieben, litten innerhalb der Probandengruppe 72 Patienten (86,7 %) an einer arteriellen Hypertonie, während innerhalb der Kontrollgruppe 41 Patienten (97,6 %) von dieser Diagnose betroffen waren, womit sich hier ein Trend zu einer höheren Erkrankungshäufigkeit andeutet ($p = 0,051$).

Da sich bei der Untersuchung herausstellte, dass sich hinsichtlich diastolischer Blutdruckwerte sowohl im zeitlichen Verlauf als auch innerhalb der untersuchten Gruppen keine Unterschiede zeigten und die Werte im Mittel zwischen 79,5 ($\pm 8,4$) mmHg und 80 ($\pm 10,6$) mmHg stabil blieben, wurde die folgende Untersuchung auf systolische Blutdruckwerte beschränkt.

Die Ausgangswerte des systolischen Blutdrucks im Probandenkollektiv lagen im Mittel bei 130 ($\pm 17,0$) mmHg. Die in der Kontrollgruppe höheren Werte mit im Mittel 140 ($\pm 16,3$) mmHg zu Therapiebeginn deuten hier bereits einen Trend an ($p = 0,051$). Nach drei Monaten waren die Werte der Probanden durchschnittlich auf 122 ($\pm 13,3$) mmHg signifikant gesunken ($p = 0,013$) und blieben nach sechs Monaten mit mittleren 130 ($\pm 12,5$) mmHg deutlich unterhalb der Ausgangswerte ($p = 0,008$). Zwar sanken die Durchschnittswerte auch im Kontrollkollektiv bedeutend auf 130 ($\pm 15,3$) mmHg ab ($p = 0,033$), blieben im Verhältnis zum Probandenkollektiv jedoch signifikant erhöht ($p = 0,019$). Auch im weiteren Verlauf blieben in der Probandengruppe die Mittelwerte mit 130 ($\pm 11,7$) mmHg nach neun sowie mit 130 ($\pm 12,5$) mmHg nach zwölf Monaten signifikant unter dem Ausgangsniveau ($p = 0,019$ bzw. $p = 0,014$). Die Kontrollgruppe zeigte nach zwölf Monaten mit im Mittel 131 ($\pm 12,8$) mmHg weiterhin einen Trend zu einem höheren systolischen Blutdruck ($p = 0,055$).

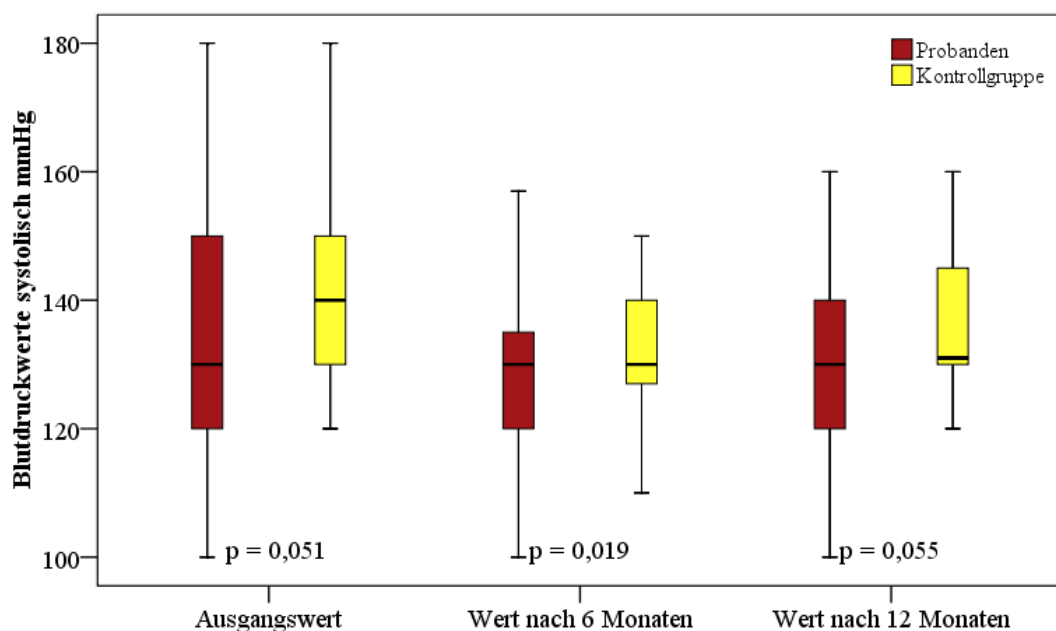


Abb. 3.8: Vergleich systolischer Blutdruckwerte in den untersuchten Gruppen im zeitlichen Verlauf

Erhöhte Blutdruckwerte $\geq 140/80$ mmHg wurden zu Untersuchungsbeginn bei 31,3 % der Probanden und 52,4 % der Kontrollpatienten ermittelt, womit sich in der Kontrollgruppe ein Trend zu mehr Patienten mit erhöhten Werten zeigt ($p = 0,054$). Nach zwölf Monaten lagen 22,4 % der Probanden sowie 23,7 % der Kontrollpatienten über $\geq 140/80$ mmHg. Innerhalb der Kontrollgruppe nahm die Anzahl der Patienten mit erhöhten Werten signifikant ab ($p = 0,008$) und lag nun mit der Probandengruppe gleich.

3.3.3. Lipidprofil

Zu Therapiebeginn litten 66 Patienten (79,5 %) der Probandengruppe sowie 36 Kontrollpatienten (85,7 %) an einer diagnostizierten Dys- oder Hyperlipoproteinämie. Im Folgenden wird die Entwicklung der einzelnen Lipidfraktionen gesondert untersucht.

LDL

Die durchschnittlichen LDL-Werte lagen zu Therapiebeginn in der Probandengruppe bei 3,04 ($\pm 1,12$) mmol/l, im Kontrollkollektiv waren sie mit im Mittel 2,98 ($\pm 1,05$) mmol/l unwesentlich geringer ($p = 0,433$). Während des Untersuchungszeitraums zeigte sich unter Therapie mit Lipidsenkern innerhalb beider Gruppen eine signifikante Senkung der LDL-Fraktionen. Im Probandenkollektiv sank das LDL nach drei Monaten auf einen Tiefstwert von mittleren 2,35 ($\pm 1,00$) mmol/l ($p = 0,010$). Nach sechs Monaten wurde ein Wert von 2,51 ($\pm 0,92$) mmol/l erreicht ($p = 0,007$), welcher in den Folgemonaten weitgehend stabil blieb (mittlere 2,49 ($\pm 0,88$) mmol/l nach neun sowie 2,66 ($\pm 0,88$) mmol/l nach zwölf Monaten), und signifikant unterhalb des Ausgangsniveaus ($p = 0,007$ nach zwölf Monaten) lag. In der Kontrollgruppe sanken die Werte nach sechs Monaten ebenfalls deutlich auf 2,36 ($\pm 1,06$) mmol/l ($p = 0,002$), und lagen nach zwölf Monaten mit im Mittel 2,49 ($\pm 0,60$) mmol/l sogar leicht unter denen der Kontrollgruppe. Ein Unterschied zwischen den Gruppen war nicht nachweisbar ($p = 0,498$ nach zwölf Monaten).

Zu Therapiebeginn wurden für 60,8 % der Probanden und 66,7 % der Kontrollpatienten LDL- Werte $\geq 2,5$ mmol/l ermittelt, nach zwölf Monaten verringerte sich die Anzahl der Probanden auf 56,9 %, in der Kontrollgruppe lagen noch 48,5 % der Patienten im erhöhten Wertebereich.

HDL

Der Ausgangswert der Probandengruppe betrug im Mittel 1,31 ($\pm 0,41$) mmol/l, welcher nach drei Monaten etwa unverändert blieb. Nach sechs Monaten war ein Anstieg auf 1,39 ($\pm 0,48$) mmol/l zu verzeichnen ($p = 0,117$). Deutlich höhere Werte konnten nach neun Monaten mit 1,45 ($\pm 0,45$) mmol/l nachgewiesen werden ($p = 0,012$), welche nach zwölf Monaten mit 1,44 ($\pm 0,45$) mmol/l auf diesem Niveau stabil blieben ($p = 0,001$). In der Kontrollgruppe wurde zu Beginn mit einem durchschnittlichen HDL von 1,11 ($\pm 0,47$) mmol/l ein deutlich niedrigerer Wert festgestellt ($p = 0,012$). Dieser Wert blieb nach sechs (1,09 ($\pm 0,42$) mmol/l) sowie zwölf Monaten (1,13 ($\pm 0,34$) mmol/l) auf seinem Niveau

konstant, weshalb bis zum Ende des Beobachtungszeitraums ein signifikanter Unterschied hinsichtlich höherer Werte innerhalb der Probandengruppe nachgewiesen werden konnte ($p = 0,010$).

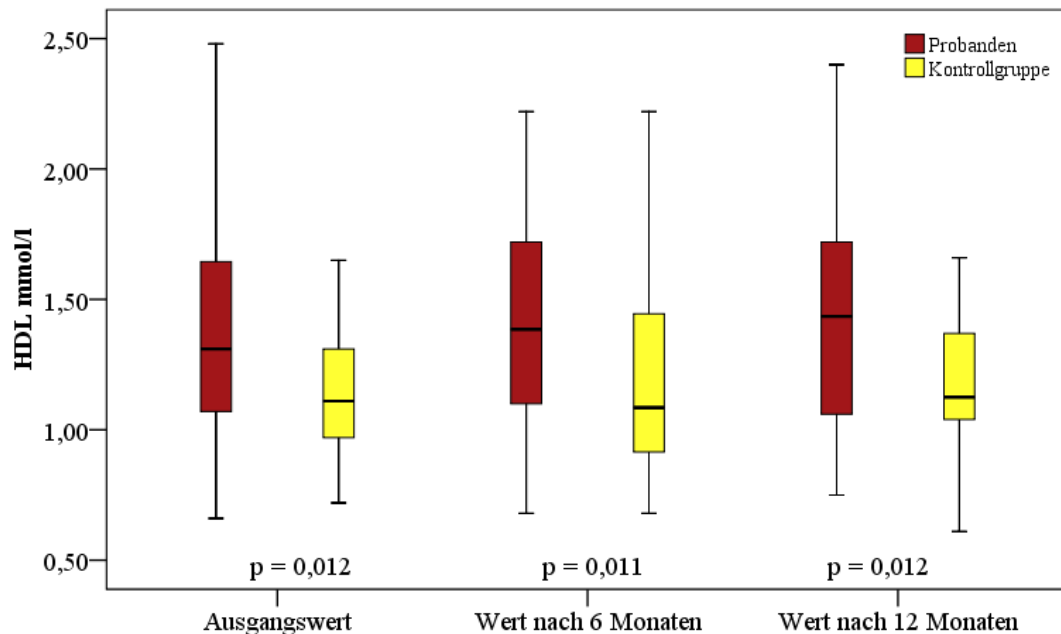


Abb. 3.9: Vergleich der HDL-Werte der untersuchten Gruppen im zeitlichen Verlauf

Nach zwölf Monaten wiesen 15,4 % der Probanden sowie 23,5 % der Kontrollpatienten erniedrigte HDL- Werte $\leq 1,03$ mmol/l auf. Damit sank die Anzahl von Patienten mit erniedrigten HDL bei den Probanden signifikant von anfänglich 18,8 % um 3,4 % ($p = 0,002$), während die Abnahme bei den Kontrollpatienten von zu Beginn 31 % um 7,5 % statistisch nicht signifikant war ($p = 0,784$).

LDL/ HDL- Quotient

Zu Kursbeginn lag der LDL/HDL-Quotient der Probanden im Mittel bei $2,12 (\pm 1,01)$ und war damit signifikant geringer als der ermittelte Wert der Kontrollgruppe mit durchschnittlich $2,64 (\pm 0,89)$ ($p = 0,019$). Im Verlauf ergab sich aufgrund von Verminderung der LDL und Erhöhung der HDL in beiden Gruppen eine Verringerung des Quotienten.

In der Probandengruppe war der mittlere Wert nach drei Monaten auf $1,76 (\pm 0,95)$ erheblich gesunken ($p = 0,016$). Ein Tiefstwert war im Zeitraum von sechs Monaten mit durchschnittlich $1,73 (\pm 1,00)$ zu verzeichnen ($p = 0,006$). Die nach neun sowie zwölf

Monaten ermittelten Werte lagen mit $1,85 (\pm 0,70)$ ($p = 0,002$) bzw. $1,82 (\pm 0,83)$ weiterhin hoch signifikant unterhalb des Ausgangswertes ($p < 0,001$). Auch im Kontrollkollektiv konnte nach sechs Monaten eine signifikante Verminderung ($p = 0,033$) des Quotienten mit im Mittel $2,21 (\pm 0,83)$ ausgemacht werden. Zu diesem Zeitpunkt war kein deutlicher Unterschied zur Probandengruppe ersichtlich ($p = 0,091$). Nach zwölf Monaten war der Wert weiter signifikant ($p = 0,001$) auf im Mittel $2,07 (\pm 0,58)$ gesunken. Die Werte der Probanden lagen jedoch unter denen der Kontrollgruppe, womit sich statistisch einen Trend andeutet ($p = 0,051$).

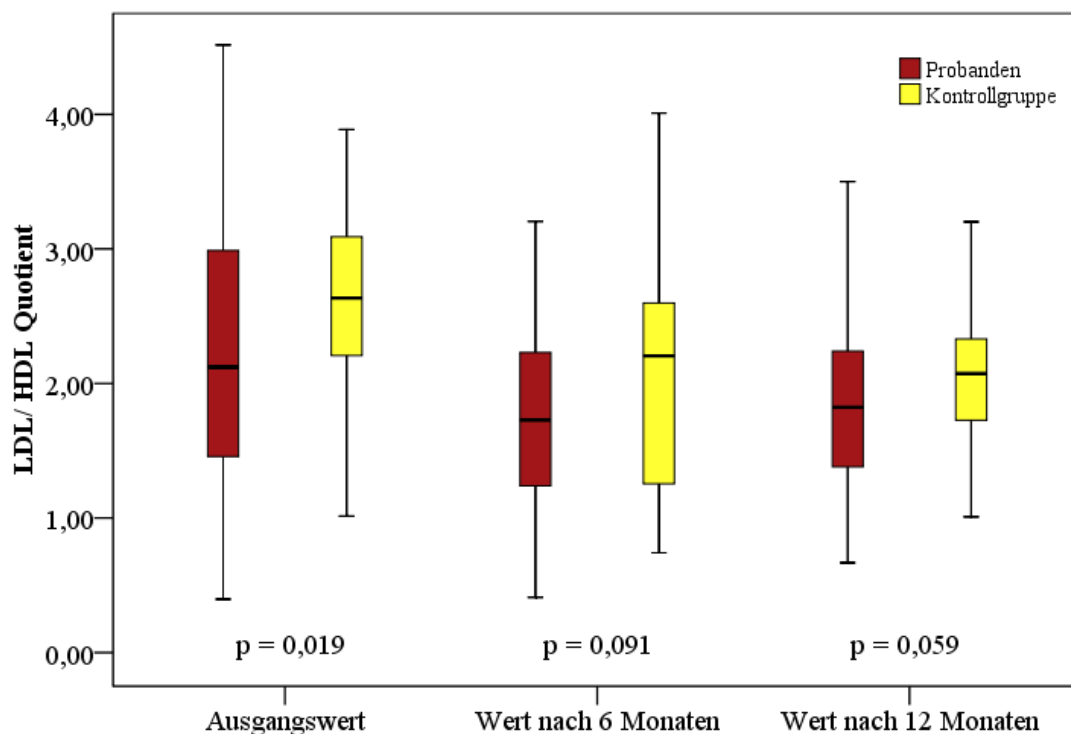


Abb. 3.10: Vergleich des LDL/HDL-Quotienten der untersuchten Gruppen im zeitlichen Verlauf

Die Anzahl der Probanden mit einem LDL/HDL-Quotienten $\leq 2,5$ stieg von anfänglich 60,8 % signifikant auf 78,4 % zum Therapieende an ($p = 0,016$). Aber auch im Kontrollkollektiv war ein hoch signifikanter Anstieg von 31 % auf 78,8 % zu verzeichnen ($p = 0,001$).

Triglyceride

Der Ausgangswert der Triglyceride im Probandenkollektiv lag im Mittel bei $1,74 (\pm 1,24)$ mmol/l. Nach drei Monaten wurde eine signifikante Abnahme auf $1,5 (\pm 1,24)$ mmol/l

ausgemacht ($p = 0,022$), welche auch nach sechs Monaten mit mittleren $1,51 (\pm 1,41)$ mmol/l deutlich unter dem Ausgangsniveau blieb ($p = 0,033$). Der weitere Verlauf lässt mit $1,54 (\pm 0,73)$ mmol/l nach neun Monaten zwar noch einen Trend hin zu niedrigeren Werten vermuten ($p = 0,077$), nach zwölf Monaten war jedoch mit $1,63 (\pm 0,90)$ mmol/l statistisch keine deutliche Abnahme mehr ersichtlich ($p = 0,368$). Im Kontrollkollektiv lag der Ausgangswert für Triglyceride im Mittel bei $1,9 (\pm 1,18)$ mmol/l, nach sechs Monaten lagen die Werte bei $1,86 (\pm 1,89)$ mmol/l, nach zwölf Monaten bei $1,92 (\pm 1,69)$ mmol/l. Obwohl diese Werte im Vergleich zur Probandengruppe höher erscheinen, konnte im Verlauf kein signifikanter Unterschied ermittelt werden ($p = 0,288$ zu Therapiebeginn, $p = 0,160$ nach zwölf Monaten).

Im Bereich erhöhter Triglyceridwerte $\geq 2,26$ mmol/l lagen zu Therapiebeginn 24,4 % der Probanden sowie 38,1 % der Kontrollpatienten. Nach zwölf Monaten wurden nur noch bei 15,4 % der Probanden pathologische Werte ermittelt, was zu einem signifikanten Unterschied zu den Kontrollpatienten führte ($p = 0,037$), bei denen sich die Anzahl der Patienten mit erhöhten Werten nur gering auf 34,3 % verminderte.

Gesamtcholesterin

Hinsichtlich der Cholesterinwerte zeigte sich ein ähnliches Verhalten, welches bereits bei den Triglyceriden beschrieben wurde. Nach einem anfänglichen Wert von durchschnittlich $4,83 (\pm 1,16)$ mmol/l im Probandenkollektiv sank das Cholesterin in den ersten drei Monaten um etwa 0,5 mmol/l auf mittlere $4,31 (\pm 1,16)$ mmol/l signifikant ab ($p = 0,010$). Nach sechs und neun Monaten lagen die Werte weiterhin signifikant unterhalb des Ausgangsniveaus ($4,66 (\pm 1,06)$ mmol/l, nach sechs Monaten ($p = 0,030$) sowie $4,8 (\pm 0,98)$ mmol/l nach neun Monaten ($p = 0,043$)). Zum Ende der Untersuchung waren mit einem Mittelwert von $4,81 (\pm 1,01)$ mmol/l fast wieder Ausgangswerte erreicht ($p = 0,444$). Im Vergleich zum Kontrollkollektiv konnte weder zu Beginn noch im Verlauf ein deutlicher Unterschied festgestellt werden. Der Ausgangswert der Kontrollpatienten lag mit mittleren $5,0 (\pm 1,35)$ mmol/l nur unwesentlich über dem des Probandenkollektivs ($p = 0,720$). Nach zwölf Monaten lag der Wert mit $4,61 (\pm 0,99)$ mmol/l gering unter dem Endwert der Probanden ($p = 0,343$).

Erhöhte Werte $\geq 5,16$ mmol/l waren zu Beginn bei 45 % der Probanden und 50 % der Kontrollpatienten vorzufinden. Zu Therapieende lagen noch 41,8 % der Probanden und 29,7 % der Kontrollpatienten im pathologischen Bereich.

3.3.4. Blutzuckerprofil

Innerhalb des Probandenkollektivs war bei 24 Patienten (28,9 %) ein Diabetes mellitus bekannt, sieben Patienten (8,4 %) standen unter Therapie mit Insulin. Von 14 Diabetikern (33,3 %) in der Kontrollgruppe wurden sechs Patienten (14,3 %) mit Insulin behandelt.

Serumglucose

Zu Therapiebeginn wurde unter den Probanden eine anfängliche Serumglucose von im Mittel $6,2 (\pm 2,73)$ mmol/l bestimmt, welche um signifikante $1,5$ mmol/l niedriger war als der durchschnittliche Glucosewert der Kontrollpatienten mit $7,7 (\pm 3,84)$ mmol/l ($p = 0,007$). Im Probandenkollektiv war nach drei Monaten mit $5,70 (\pm 1,14)$ mmol/l der im Mittel niedrigste Wert, signifikant unterhalb des Ausgangswertes, erreicht ($p = 0,024$). Im weiteren Verlauf stiegen die Werte wieder an, weshalb nach sechs Monaten mit durchschnittlichen $5,87 (\pm 1,62)$ mmol/l kein signifikanter Unterschied mehr ersichtlich war ($p = 0,123$). Im Vergleich zur Kontrollgruppe bestand jedoch weiterhin eine hoch signifikante Differenz ($p < 0,001$), hier wurde mit durchschnittlich $7,3 (\pm 4,15)$ mmol/l nur eine geringfügige Abnahme zum Ausgangswert ermittelt ($p = 0,915$). Allerdings wurde nach zwölf Monaten eine signifikante Verminderung der Serumglucose auf $6,1 (\pm 3,33)$ mmol/l festgestellt ($p = 0,013$). Damit lag der mittlere Endwert der Glucose im Probandenkollektiv mit $5,9 (\pm 1,81)$ mmol/l nur unwesentlich niedriger als der Wert der Kontrollgruppe ($p = 0,244$).

HbA_{1c}- Werte

Innerhalb der zu untersuchenden Gruppen verhielten sich die HbA_{1c}- Werte im Verlauf relativ stabil. Zu Untersuchungsbeginn lagen die Werte im Probandenkollektiv mit mittleren $6,4 (\pm 1,13)$ % leicht unterhalb der Werte in der Kontrollgruppe mit $6,7 (\pm 1,91)$ % ($p = 0,155$). Nach sechs Monaten zeigte sich eine leichte Absenkung der Probandenwerte auf $5,9 (\pm 1,22)$ %, was im Vergleich zum Kontrollkollektiv mit mittleren $6,8 (\pm 1,2)$ % nun einen signifikanten Unterschied ausmachte ($p < 0,001$). Dieser deutliche Trend hin zu niedrigeren Werten innerhalb der Probanden blieb auch nach zwölf Monaten weiterhin bestehen ($p = 0,011$). Der mittlere Wert der Probanden mit $6,0 (\pm 1,09)$ % lag etwa $1,0$ % unterhalb der Durchschnittswerte der Kontrollgruppe mit $7,05 (\pm 1,39)$ %.

Weiterhin wurde festgestellt, dass die Anzahl der Probanden mit HbA_{1c}-Werten $\geq 6,5$ % von anfänglich $52,6$ % nach zwölf Monaten auf 36 % abnahm, während innerhalb der

Kontrollgruppe die Patienten mit erhöhten HbA_{1c}-Werten von 69,2 % auf 78,6 % sogar zunahmen. Dies stellte zum Ende der Untersuchung einen signifikanten Unterschied ($p = 0,011$) zwischen den Gruppen dar.

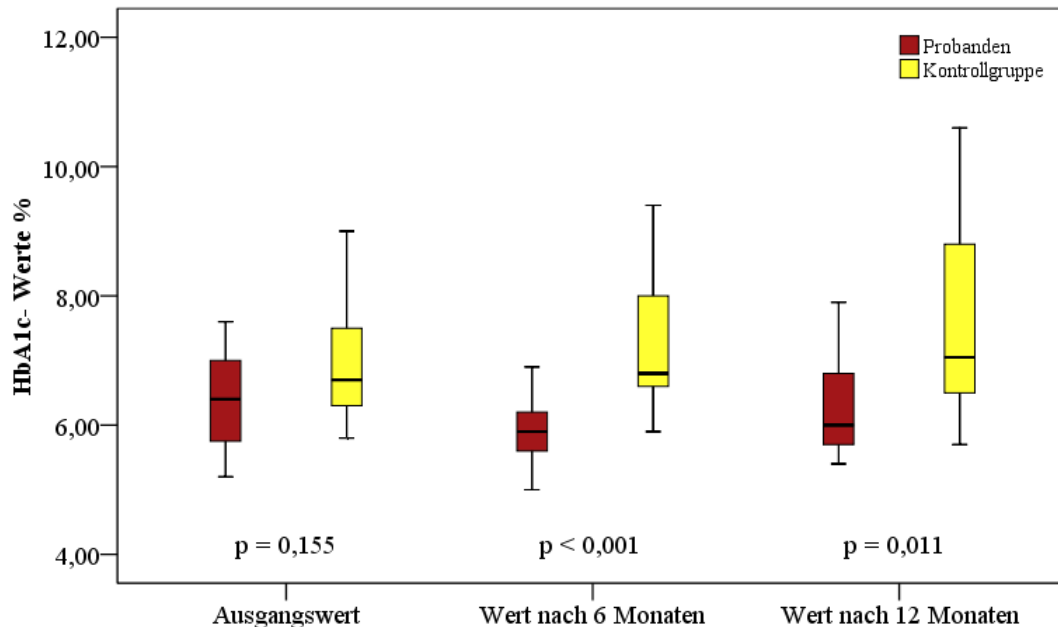


Abb. 3.11: Vergleich der HbA_{1c}-Werte in den untersuchten Gruppen im zeitlichen Verlauf

3.3.5. Fahrradergometrie

Vor Therapiebeginn wurde im Probandenkollektiv eine mittlere Leistung von 100 ($\pm 32,4$) W erreicht. Bezogen auf ihr Körpergewicht wurden durchschnittlich 1,38 ($\pm 0,40$) W/kg KG erreicht. Die Patienten der Kontrollgruppe fuhren im Mittel 125 ($\pm 30,8$) W, was einer gewichtsbezogenen Leistung von 1,39 ($\pm 0,40$) W/kg KG entsprach. Hier konnte kein Unterschied, weder bezogen auf die erreichte ($p = 0,507$), noch auf die gewichtsbezogene Leistung ($p = 0,684$) festgestellt werden. Nach zwölf Monaten erfolgte eine erneute Fahrradergometrie zur Überprüfung der Leistungsfähigkeit sowie zum Ausschluss der Progression atherosklerotischer Plaques innerhalb der Koronararterien. Bezogen auf die körperliche Leistung zeigte sich kein signifikanter Unterschied zur Voruntersuchung. Die Probanden erreichten eine mittlere Leistung von 100 ($\pm 32,7$) W, was die gewichtsbezogene Leistung von 1,47 ($\pm 0,38$) W/kg KG im Vergleich zur Voruntersuchung nur unwesentlich erhöht. Die Kontrollpatienten lagen mit 125 ($\pm 33,3$) W sowie 1,39 ($\pm 0,39$) W/kg KG etwa im gleichen Wertebereich zur Voruntersuchung.

3.4. Vergleich von Teilnehmern der ambulanten Herzgruppe und Patienten ohne Teilnahme an der Herzgruppe innerhalb des Probandenkollektivs

Innerhalb des Probandenkollektivs besuchte mit 48 Patienten (57,6 %) etwa die Hälfte der Teilnehmer nach Beendigung des KHK-Intensivschulungskurses in den zwölf Folgemonaten der Untersuchung regelmäßig eine ambulante Herzgruppe.

Im Vergleich zwischen Teilnehmern der Herzgruppe und nichtteilnehmenden Patienten wurden keine Unterschiede hinsichtlich der KHK, Begleiterkrankungen sowie des Risikoprofils im Bereich Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, arterieller Hypertonie oder Nikotinkonsum festgestellt. Jedoch zeigten sich innerhalb der Herzgruppen signifikant weniger Patienten mit Adipositas ($p = 0,002$). In der medikamentösen Ausgangstherapie fielen keine Unterschiede auf, nach zwölf Monaten nahmen Patienten der Herzgruppe mit Trend häufiger ACE-Hemmer bzw. AT1-Blocker ($p = 0,058$), während Patienten ohne Herzgruppe signifikant häufiger Diuretika ($p = 0,004$) sowie im Trend häufiger Herzglycoside ($p = 0,069$) sowie Alpha-Blocker ($p = 0,058$) einnahmen.

Im Vergleich der subjektiven Auswertung der Fragebögen nach zwölf Monaten konnten keine Unterschiede hinsichtlich des Gesundheitszustands, körperlicher Beschwerden oder deren Symptomatik festgestellt werden. Auch hinsichtlich sportlicher Aktivität ergaben sich keine Signifikanzen, wobei die Teilnehmer der Herzgruppe im Trend eine größere Vorliebe für das Radfahren ($p = 0,061$) zeigten. Beide Gruppen fühlten sich gleichstark motiviert zu mehr Bewegung. Allerdings bestätigten die Patienten in der Herzgruppe signifikant häufiger eine verbesserte körperliche Leistungsfähigkeit ($p = 0,027$) im Vergleich zur Ausgangssituation.

Weiterhin konnten keine Unterschiede im Ernährungsverhalten hinsichtlich des Konsums von Süßigkeiten, Obst, Gemüse sowie fett- und kalorienhaltiger Nahrung festgestellt werden. Jedoch bestand bei den Patienten der Herzgruppe ein Trend zu einem häufigeren Fischkonsum ($p = 0,074$). Demgegenüber gaben die Patienten ohne Herzgruppe im Trend öfter eine Ernährungsumstellung an ($p = 0,068$).

Im Folgenden wurde untersucht, inwiefern sich hinsichtlich der Entwicklung des objektiven Risikoprofils im zeitlichen Verlauf Unterschiede zwischen den Teilnehmern der Herzgruppen und den übrigen Probanden ergaben.

3.4.1. Gewicht, BMI und Bauchumfang

Gewicht

Innerhalb der Teilnehmer der Herzgruppe wurde ein mittleres Ausgangsgewicht von 76,0 ($\pm 10,29$) kg ermittelt, während die übrigen Patienten mit durchschnittlich 90,0 ($\pm 15,69$) kg ein um etwa 14 kg signifikant ($p = 0,001$) höheres Gewicht aufwiesen.

In der Herzgruppe wurden keine signifikanten Gewichtsveränderungen im Verlauf festgestellt. Die Teilnehmer schwankten im mittleren Gewicht zwischen 78,0 ($\pm 10,49$) kg nach sechs und 75,9 ($\pm 9,94$) kg nach zwölf Monaten. Unter den restlichen Kursteilnehmern konnte nach sechs Monaten eine signifikante Gewichtsabnahme auf mittlere 88,0 ($\pm 13,5$) kg nachgewiesen werden ($p = 0,046$), diese wurde im Verlauf jedoch nicht beibehalten. Nach neun Monaten erreichten die Probanden ohne Herzgruppe ihr durchschnittliches Maximalgewicht von 92,5 ($\pm 18,09$) kg ($p = 0,916$), nach zwölf Monaten wurden wieder Ausgangswerte erreicht (90,5 ($\pm 17,48$) kg ($p = 0,881$)).

Der anfangs bestehende signifikante Unterschied hinsichtlich niedrigeren Gewichts der Herzgruppen-Teilnehmer blieb auch im Jahresverlauf bestehen.

BMI

Zur Bestimmung des BMI wurde vorerst die durchschnittliche Größe untersucht. Probanden der Herzgruppe waren im Mittel 1,69 ($\pm 0,09$) m groß. Probanden, die keine Herzgruppe besuchten, waren mit 1,71 ($\pm 0,08$) m nicht signifikant größer ($p = 0,286$).

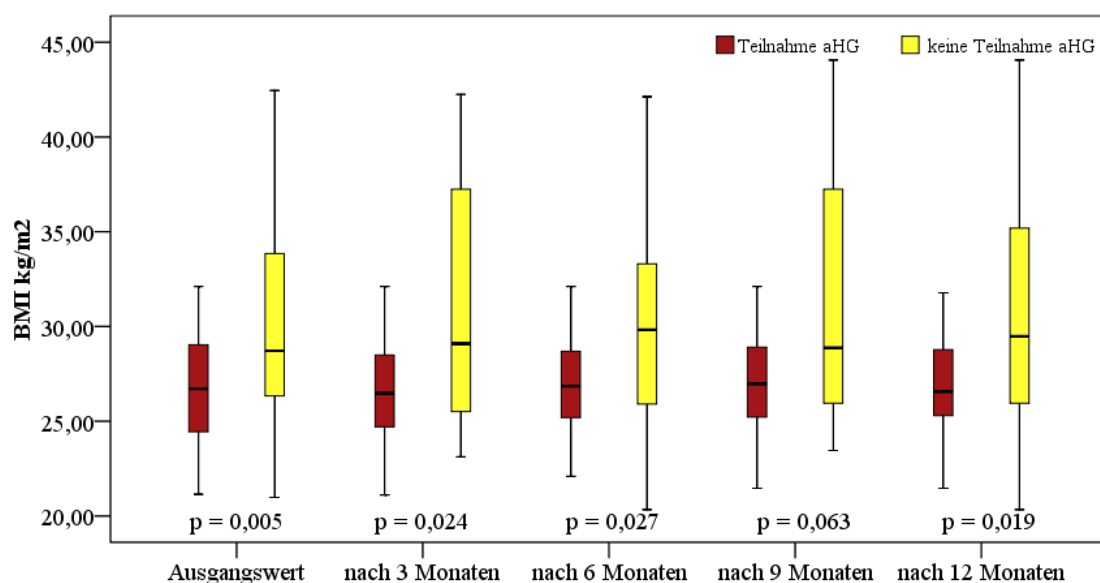


Abb. 3.12: Vergleich des BMI zwischen Probanden mit und ohne Herzgruppe im zeitlichen Verlauf

Analog der schon beschriebenen Gewichtsunterschiede konnten bei Betrachtung des BMI ähnlich signifikante Unterschiede ermittelt werden. Zu Untersuchungsbeginn zeigten die Patienten der Herzgruppe einen mittleren BMI von $26,7 (\pm 2,7) \text{ kg/m}^2$, während der BMI der Probanden ohne Herzgruppe mit mittleren $28,7 (\pm 5,41) \text{ kg/m}^2$ deutlich höher lag ($p = 0,005$). Im zeitlichen Verlauf wurden für die Herzgruppen-Patienten nur unwesentliche Schwankungen des BMI ermittelt. Der niedrigste Wert wurde nach drei Monaten mit $26,4 (\pm 2,7) \text{ kg/m}^2$, der Höchstwert nach neun Monaten mit $26,4 (\pm 2,7) \text{ kg/m}^2$ ermittelt.

Auch die Patienten, die nicht an der Herzgruppe teilnahmen, zeigten keine signifikanten Veränderungen innerhalb des Beobachtungszeitraums. Hier war nach sechs Monaten der Höchstwert von mittleren $29,8 (\pm 5,61) \text{ kg/m}^2$ zu verzeichnen, der Tiefstwert nach neun Monaten mit im Mittel $28,7 (\pm 6,76) \text{ kg/m}^2$. Im Hinblick auf den untersuchten Beobachtungszeitraum waren die BMI-Werte innerhalb der Probanden der Herzgruppe bis auf eine Ausnahme des Neun-Monats-Wertes signifikant geringer als ihre Vergleichswerte innerhalb der Probanden ohne Herzgruppe.

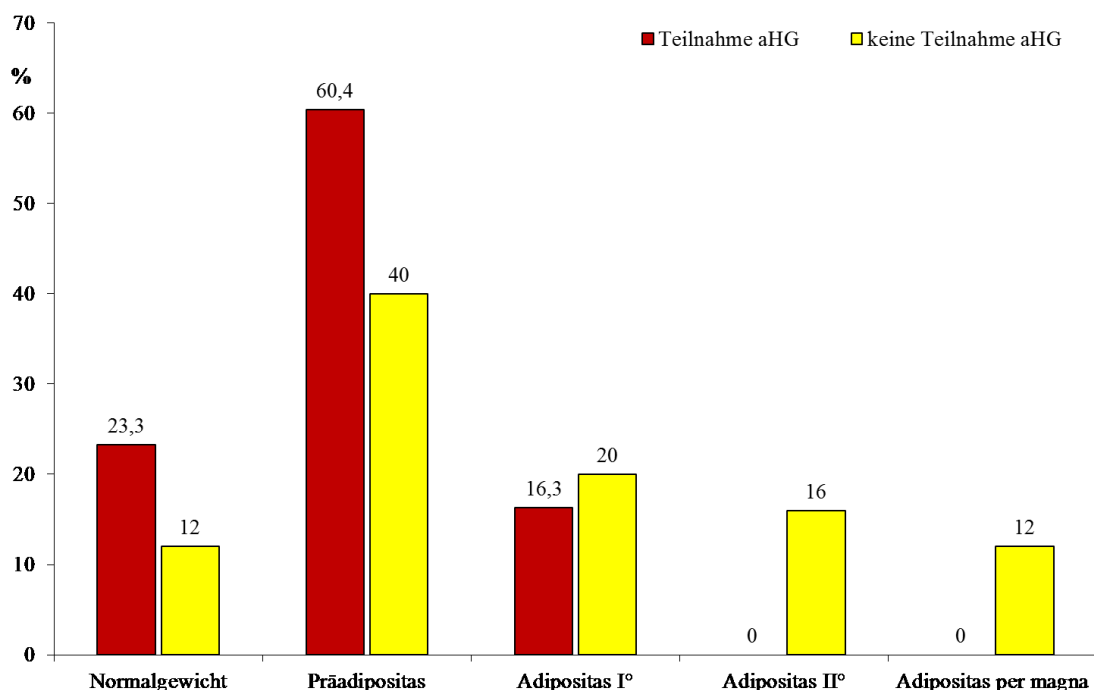


Abb. 3.13: Einteilung der Gewichtsklassen zwischen Probanden mit und ohne Herzgruppe nach zwölf Monaten

Betrachtet man die graphische Darstellung der Einteilung der Gewichtsklassen nach Ablauf von zwölf Monaten, so ist daraus ersichtlich, dass Teilnehmer der Herzgruppen einen signifikant geringeren Anteil an adipösen Patienten aufwiesen ($p = 0,006$).

Bauchumfang

Bei der Betrachtung des Bauchumfangs war der Ausgangswert der Herzgruppen-Teilnehmer mit 99,0 (\pm 8,8) cm signifikant geringer ($p = 0,003$) als der mittlere Wert der Patienten ohne Beteiligung an der Herzgruppe mit 109,0 (\pm 11,0) cm. Bei den Teilnehmern der Herzgruppe verringerte sich der Bauchumfang nach drei Monaten auf mittlere 95,0 (\pm 8,3) cm, erreichte jedoch nach sechs Monaten wieder Ausgangswerte. Nach neun Monaten zeigte sich wiederum eine geringfügige Abnahme auf durchschnittlich 98,0 (\pm 8,1) cm, welche nach zwölf Monaten stabil blieb. Patienten, welche nicht an der Herzgruppe teilnahmen, zeigten nach drei Monaten eine Verringerung ihres Bauchumfangs auf mittlere 106,0 (\pm 10,3) cm, womit sich hier ein Trend andeutet ($p = 0,073$). Nach sechs Monaten blieb der Wert weitgehend konstant, sank nach neun Monaten auf mittlere 104,5 (\pm 11,6) cm und erreichte einen Endwert von 103,0 (\pm 11,0) cm. Statistisch wurden hier innerhalb der ersten sechs Monate signifikant niedrigere Bauchumfänge für die Teilnehmer der Herzgruppe ermittelt. Nach neun sowie zwölf Monaten bestand keine signifikante Differenz mehr, der Trend hinsichtlich niedrigerer Werte für die Teilnehmer der Herzgruppe setzte sich jedoch fort.

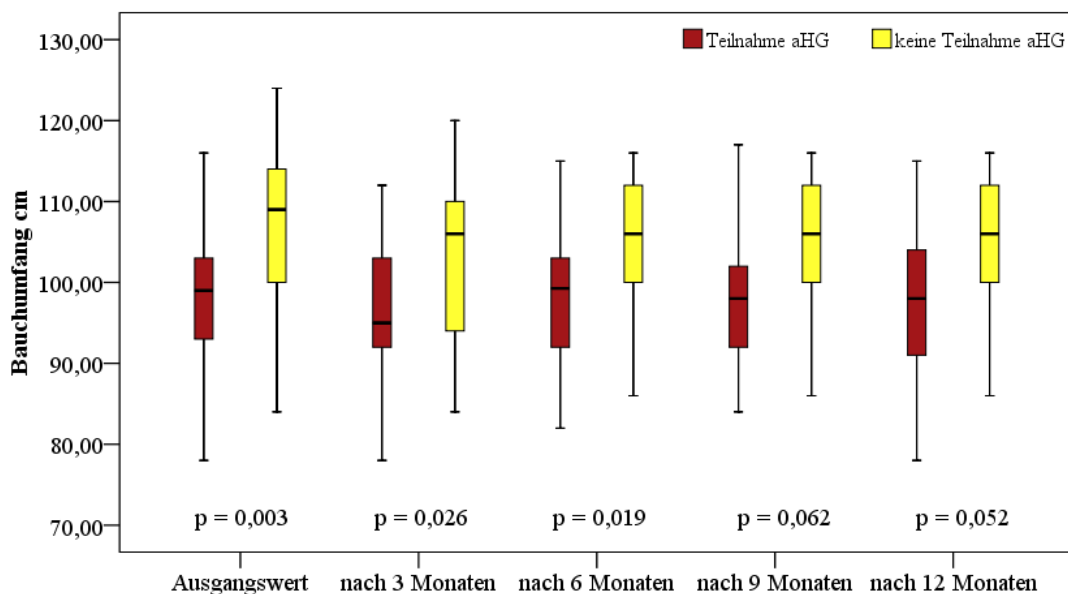


Abb. 3.14: Vergleich der Bauchumfänge zwischen Probanden mit und ohne Herzgruppe im Verlauf

3.4.2. Blutdruck

Da die diastolischen Blutdrücke relativ konstant zwischen 73,0 ($\pm 10,6$) mmHg und 80,0 ($\pm 10,9$) mmHg lagen, und sich keine signifikanten Veränderungen nachweisen ließen, werden sie auch in dieser Untersuchung außer Acht gelassen.

Die Teilnehmer der Herzgruppe zeigten zu Beginn einen systolischen Blutdruck von im Mittel 130,0 ($\pm 17,2$) mmHg, Probanden ohne Herzgruppe lagen mit durchschnittlichen 140,0 ($\pm 16,7$) mmHg nicht signifikant höher ($p = 0,365$).

Innerhalb der Herzgruppe wurde nach drei Monaten mit mittleren 120,0 ($\pm 17,2$) mmHg ($p = 0,001$) sowie nach sechs Monaten mit 120,0 ($\pm 9,7$) mmHg ($p = 0,018$) eine signifikante Absenkung im Vergleich zum Ausgangswert ermittelt. Im Verlauf setzte sich dieser Trend hin zu niedrigeren Werten mit 130,0 ($\pm 9,7$) mmHg nach neun ($p = 0,062$) sowie 130,0 ($\pm 10,1$) mmHg nach zwölf Monaten ($p = 0,054$) fort, jedoch nicht mehr in signifikantem Ausmaß. Bei der Betrachtung der Patienten welche nicht an der Herzgruppe teilnahmen, konnten im Verlauf keine signifikanten Änderungen des systolischen Blutdrucks festgestellt werden. Der niedrigste Wert wurde nach drei sowie zwölf Monaten mit mittleren 130 ($\pm 17,1$) mmHg bzw. 130 ($\pm 16,2$) mmHg ermittelt, der höchste nach sechs Monaten mit 139,0 ($\pm 12,6$) mmHg. Demnach wurden innerhalb der ersten neun Monate nach Kursende signifikant niedrigere Werte für die Teilnehmer der Herzgruppe festgestellt, welche sich aber nach zwölf Monaten nicht mehr fortsetzen konnten.

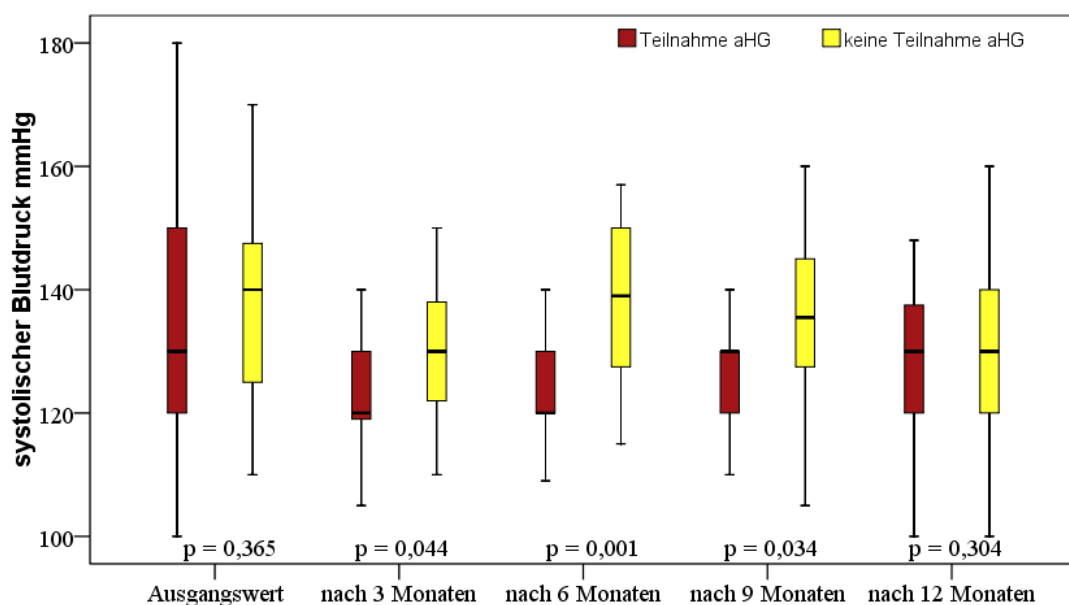


Abb. 3.15: Vergleich systolischer Blutdruckwerte zwischen Probanden mit und ohne Herzgruppe im Verlauf

3.4.3. Lipidprofil

LDL

Hinsichtlich der LDL-Fraktion wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne Herzgruppenteilnahme gefunden. Die Teilnehmer der Herzgruppe zeigten anfänglich einen mittleren Wert von 3,21 ($\pm 1,16$) mmol/l. Im Jahresverlauf sanken ihre Werte signifikant ab. Der niedrigste Verlaufswert lag im Mittel bei 2,28 ($\pm 1,0$) mmol/l ($p = 0,049$) nach drei Monaten, der höchste bei 2,76 ($\pm 0,92$) mmol/l nach zwölf Monaten. Die Probanden ohne Herzgruppe wiesen innerhalb des Beobachtungszeitraums relativ stabile Werte auf, welche zwischen einem niedrigsten Wert von 2,50 ($\pm 0,97$) mmol/l und einem Höchstwert von 2,60 ($\pm 1,04$) mmol/l schwankten.

HDL

Auch innerhalb der HDL-Werte waren keine deutlichen Unterschiede zwischen den Gruppen festzustellen. Die Teilnehmer der Herzgruppe konnten im Verlauf ihre HDL von mittleren 1,36 ($\pm 0,36$) mmol/l zu Beginn auf durchschnittlich 1,44 ($\pm 0,48$) mmol/l nach zwölf Monaten signifikant anheben ($p = 0,001$). Der Ausgangswert der Probanden ohne Herzgruppe lag bei 1,26 ($\pm 0,46$) mmol/l und schwankte im Verlauf um einen Tiefstwert von 1,11 ($\pm 0,60$) mmol/l sowie einem Höchstwert von 1,44 ($\pm 0,35$) mmol/l.

LDL/HDL-Quotient

Bei Betrachtung des LDL/HDL-Quotienten ergab sich separat für beide Gruppen eine im Verlauf signifikante Verminderung der Werte gegenüber dem Ausgangswert. Die Teilnehmer der Herzgruppe zeigten zu Beginn einen mittleren Wert von 2,07 ($\pm 0,98$), welcher nach drei Monaten signifikant auf 1,6 ($\pm 0,88$) abnahm ($p = 0,024$) und auch im weiteren Verlauf mit einem Endwert von 1,9 ($\pm 0,96$) nach zwölf Monaten deutlich unterhalb des Ausgangswertes lag ($p = 0,006$). Auch die Probanden ohne Herzgruppe konnten ihren anfänglich ermittelten Wert von 2,25 ($\pm 1,06$) nach zwölf Monaten deutlich auf 1,78 ($\pm 0,61$) senken ($p = 0,022$). Im direkten Vergleich beider Gruppen konnte weder zu Beginn noch im Verlauf ein signifikanter Unterschied registriert werden.

Triglyceride

Beim Vergleich der Triglyceridwerte lag zu Therapiebeginn der mittlere Wert der Patienten der Herzgruppe mit $1,52 (\pm 1,07)$ mmol/l signifikant unterhalb des Wertes der Patienten ohne Herzgruppe mit mittleren $1,83 (\pm 1,40)$ mmol/l ($p = 0,038$). Dieses niedrige Niveau blieb nach drei Monaten bestehen ($p = 0,02$), wo für die Patienten der Herzgruppe ein Tiefstwert von $1,2 (\pm 1,87)$ mmol/l erreicht wurde. Nach sechs Monaten war ein leichter Anstieg auf durchschnittlich $1,37 (\pm 1,08)$ mmol/l zu verzeichnen, was den deutlichen Unterschied zu den Probanden ohne Herzgruppe, mit einem leichten Absenken ihrer Werte auf $1,63 (\pm 1,83)$ mmol/l wieder aufhob ($p = 0,294$). Zum Ende des Beobachtungszeitraums sanken die Werte der Herzgruppen-Teilnehmer mit durchschnittlich $1,35 (\pm 0,90)$ mmol/l signifikant ($p = 0,041$) unter die Werte der Probanden ohne Herzsport mit $1,81 (\pm 0,85)$ mmol/l.

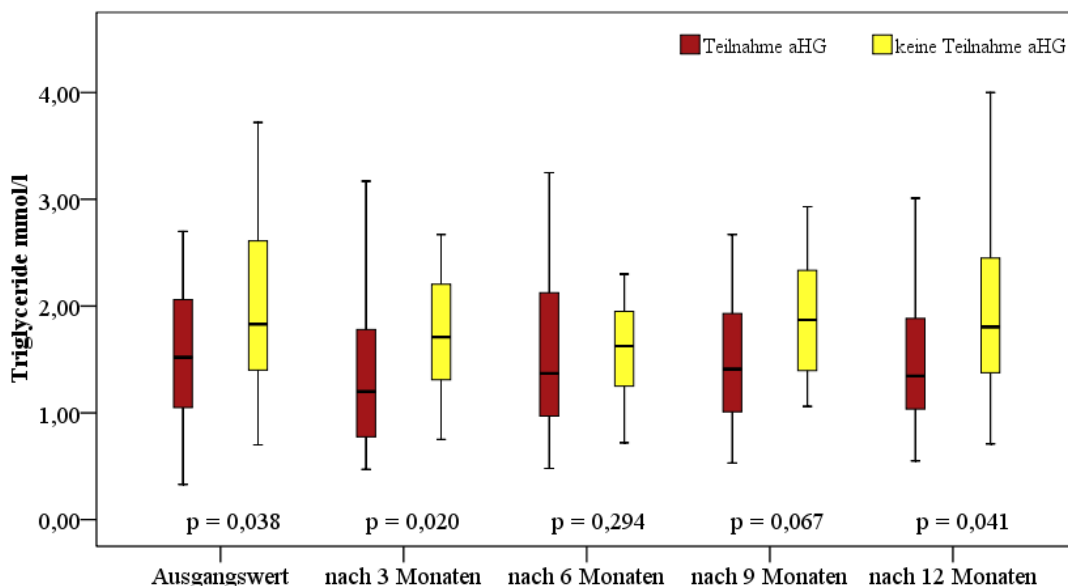


Abb. 3.16: Vergleich der Triglyceridwerte zwischen Probanden mit und ohne Herzgruppe im Verlauf

Gesamtcholesterin

Die Fraktion des Gesamtcholesterins ergab keine signifikanten Unterschiede im Vergleich beider Gruppen. Die Teilnehmer des Herzsports konnten ihren Ausgangswert von $5,1 (\pm 1,33)$ mmol/l zwischenzeitlich auf $4,81 (\pm 0,97)$ mmol/l senken ($p = 0,035$). Sie erreichten nach zwölf Monaten einen mittleren Wert von $4,81 (\pm 1,05)$ mmol/l. Die Probanden ohne Herzgruppe lagen mit einem Mindestwert von $4,31 (\pm 0,94)$ mmol/l und einem Höchstwert von $4,83 (\pm 0,83)$ mmol/l etwas unterhalb der Werte der Herzgruppe.

3.4.4. Blutzuckerprofil

Zu Beginn befanden sich die Glucosewerte der Herzgruppen-Patienten mit durchschnittlichen $5,89 (\pm 1,66)$ mmol/l deutlich ($p = 0,029$) unterhalb der Werte der Patienten ohne Herzgruppe mit mittleren $6,55 (\pm 3,52)$ mmol/l. Im weiteren Verlauf ließ sich jedoch zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied mehr feststellen. Die Werte der Herzsport-Teilnehmer sanken nach drei Monaten auf ihren niedrigsten Wert von $5,38 (\pm 0,87)$ mmol/l, stiegen im weiteren Verlauf wieder an und lagen nach zwölf Monaten mit $5,76 (\pm 2,20)$ mmol/l knapp unterhalb der Ausgangswerte. Die Probanden ohne Herzgruppe schwankten mit Werten zwischen $5,96 (\pm 1,07)$ mmol/l nach sechs und $6,81 (\pm 1,10)$ mmol/l nach zwölf Monaten. Am Ende des Beobachtungszeitraums ließ sich ein Trend zu niedrigeren Werten innerhalb der Herzgruppe vermuten ($p = 0,050$).

Die HbA_{1c}-Werte zeigten sich im Verlauf relativ stabil. Sie lagen bei den Herzgruppen-Teilnehmern im Mittel zwischen $5,7 (\pm 0,69)$ % und $6,55 (\pm 1,1)$ %, bei den Patienten ohne Herzgruppe schwankten sie zwischen $5,95 (\pm 0,64)$ % bis $6,55 (\pm 1,10)$ %. Signifikante Unterschiede waren weder im zeitlichen Verlauf noch im Gruppenvergleich nachzuweisen.

3.4.5. Fahrradergometrie

Die Teilnehmer der Herzgruppe konnten zu Therapiebeginn durchschnittlich mit einer Leistung von $100 (\pm 29,4)$ W belastet werden, was einer gewichtsbezogenen Leistung von $1,42 (\pm 0,31)$ W/kg KG entsprach. Die Patienten, die nicht an der Herzgruppe teilnahmen, schafften eine mittlere Leistung von $100 (\pm 36,9)$ W. Dies entsprach im Mittel $1,28 (\pm 0,49)$ W/kg KG.

Nach Ablauf von zwölf Monaten erreichten die Herzgruppen-Teilnehmer eine mittlere Leistung von $100 (\pm 34,2)$ W. Statistisch deutet sich einen Trend hin zur verbesserten Leistungsfähigkeit im Vergleich zu Therapiebeginn an ($p = 0,069$), welcher sich auch bei der leicht gestiegenen gewichtsbezogenen Leistung von durchschnittlich $1,47 (\pm 0,37)$ W/kg KG finden lässt ($p = 0,068$). Die Patienten ohne Herzgruppe erreichten nach zwölf Monaten eine Leistung von durchschnittlich $100 (\pm 28,9)$ W, womit die gewichtsadaptierte Leistung mit mittleren $1,3 (\pm 0,39)$ W/kg KG etwa auf dem Niveau des Ausgangswertes blieb. Signifikante Unterschiede hinsichtlich der Leistungsfähigkeit waren beim Vergleich beider Gruppen nicht festzustellen.

3.5. Tabellarische Übersicht der Untersuchungsergebnisse

Vergleich von Probanden- und Kontrollgruppe

		Ausgangs- wert	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Gewicht [kg]	PGr	80,0 ± 14,0	79,0± 14,6**	79,0± 12,4	78,0± 14,9	78,5± 14,7
	KGr	87,9± 13,3	-	87,5± 12,2	-	90,0± 13,0
	p ^a	0,009	-	0,011	-	0,004
BMI [kg/m ²]	PGr	27,5± 4,38	26,7± 4,66*	27,3± 4,13**	27,1± 4,72	26,8± 4,68
	KGr	29,4± 3,76	-	28,9± 3,84	-	29,4± 3,88
	p ^a	0,074	-	0,074	-	0,041
Bauchumfang [cm]	PGr	102±10,3	100± 9,56*	102± 8,92	100± 9,4	101± 9,6
	KGr	-	-	-	-	110± 11,92
	p ^a	-	-	-	-	< 0,001
Blutdruck systolisch [mmHg]	PGr	130± 17	122± 13,3*	130± 12,5*	130± 11,7*	130± 12,5*
	KGr	141± 16,3	-	130± 15,3*	-	131± 12,8
	p ^a	0,051	-	0,019	-	0,055
Blutdruck diastolisch [mmHg]	PGr	80± 10,6	79,5± 8,4	80± 7,2	80± 7,1	80± 9,3
	KGr	80± 10,6	-	80± 7,0	-	80± 7,1
	p ^a	0,844	-	0,426	-	0,346
LDL [mmol/l]	PGr	3,04± 1,12	2,35± 1,00*	2,51± 0,92*	2,49± 0,88*	2,66± 0,88*
	KGr	2,98± 1,05	-	2,36± 1,06*	-	2,49± 0,60*
	p ^a	0,433	-	0,628	-	0,498
HDL [mmol/l]	PGr	1,31± 0,41	1,32± 0,42	1,39± 0,48	1,45± 0,36*	1,44± 0,45*
	KGr	1,11± 0,47	-	1,09± 0,42	-	1,13± 0,34
	p ^a	0,012	-	0,011	-	0,010
LDL/ HDL- Quotient [mmol/l]	PGr	2,12± 1,01	1,76± 0,95*	1,73± 1,0*	1,81± 0,7*	1,82± 0,83*
	KGr	2,64± 0,89	-	2,21± 0,83*	-	2,07± 0,58*
	p ^a	0,019	-	0,091	-	0,059
Triglyceride [mmol/l]	PGr	1,74± 1,24	1,5± 1,52*	1,51± 1,41*	1,54± 0,73**	1,63± 0,9
	KGr	1,9± 1,18	-	1,86± 1,89	-	1,92± 1,69
	p ^a	0,720	-	0,232	-	0,343
Gesamt- cholesterin [mmol/l]	PGr	4,83± 1,26	4,31± 1,16*	4,66± 1,06*	4,8± 0,98*	4,81± 1,01
	KGr	5,0± 1,35	-	4,2± 1,42	-	4,61± 0,99
	p ^a	0,720	-	0,821	-	0,343
Glucose [mmol/l]	PGr	6,2± 2,73	5,7± 1,14*	5,87± 1,62	5,8± 0,88	5,9± 1,81
	KGr	7,7± 3,84	-	7,3± 4,15	-	6,1± 3,33
	p ^a	0,007	-	< 0,001	-	0,244
HbA1c [%]	PGr	6,4± 1,13	6,1± 1,19	5,9± 1,22	5,8± 0,88	6,0± 1,09
	KGr	6,7± 1,91	-	6,8± 1,2	-	7,05± 1,39
	p ^a	0,155	-	< 0,001	-	0,011

statistischer Vergleich im Wilcoxon- Rangsummentest bezogen auf Ausgangswerte: *p < 0,05, **p < 0,1
PGr = Probandengruppe, KGr = Kontrollgruppe, ^astatistischer Vergleich nach Mann- Whitney- U- Test

Vergleich von Probanden mit und ohne Teilnahme an einer ambulanten Herzgruppe

	aHG	Ausgangs- wert	3 Monate	6 Monate	9 Monate	12 Monate
Gewicht [kg]	ja	76,0 ± 10,3	76,0 ± 10,1	78,0 ± 10,5	76,8 ± 10,5	75,9 ± 9,9
	nein	90,0 ± 15,7	92,5 ± 17,5	88,0 ± 13,5*	92,5 ± 18,1	90,5 ± 17,5
	p ^a	0,001	0,004	0,006	0,003	0,001
BMI [kg/m ²]	ja	26,7 ± 2,72	26,5 ± 2,77	26,9 ± 2,61	27,0 ± 2,52	26,6 ± 2,61
	nein	28,7 ± 5,42	29,1 ± 6,06	29,8 ± 5,62	28,9 ± 6,76	29,5 ± 6,25
	p ^a	0,005	0,024	0,027	0,063	0,014
Bauchumfang [cm]	ja	99,0 ± 8,8	95,0 ± 8,3	99,3 ± 8,1	98,0 ± 8,1	98,0 ± 8,6
	nein	109,0 ± 11,0	106,0 ± 10,3**	106,0 ± 9,4	104,5 ± 11,6	103,0 ± 11,0
	p ^a	0,003	0,026	0,019	0,062	0,052
Blutdruck systolisch [mmHg]	ja	130,0 ± 17,2	120,0 ± 9,7*	120,0 ± 9,7*	130,0 ± 9,7*	130,0 ± 10,1**
	nein	140,0 ± 16,7	130,0 ± 17,1	139,0 ± 12,6	135,5 ± 14,3	130,0 ± 16,1
	p ^a	0,365	0,044	0,001	0,034	0,304
Blutdruck diastolisch [mmHg]	ja	80,0 ± 9,8	80,0 ± 7,1	80,0 ± 7,4	80,0 ± 7,0	80,0 ± 8,0
	nein	80,0 ± 10,9	73,0 ± 10,6	80,0 ± 6,5	80,0 ± 7,3	78,0 ± 11,5
	p ^a	0,638	0,768	0,095	0,346	0,689
LDL [mmol/l]	ja	3,21 ± 1,16	2,28 ± 1,03*	2,56 ± 0,95*	2,49 ± 0,91*	2,76 ± 0,92*
	nein	2,6 ± 1,05	2,52 ± 0,97	2,5 ± 0,85	2,51 ± 0,83	2,54 ± 0,8
	p ^a	0,227	0,445	0,633	0,569	0,213
HDL [mmol/l]	ja	1,36 ± 0,36	1,43 ± 0,39	1,37 ± 0,41	1,45 ± 0,35*	1,44 ± 0,48*
	nein	1,26 ± 0,48	1,11 ± 0,46	1,42 ± 0,61	1,43 ± 0,39	1,44 ± 0,35
	p ^a	0,061	0,104	0,979	0,421	0,170
LDL/ HDL- Quotient [mmol/l]	ja	2,07 ± 0,98	1,6 ± 0,88*	1,69 ± 0,93*	1,79 ± 0,72*	1,89 ± 0,96*
	nein	2,25 ± 1,06	2,0 ± 1,01	1,75 ± 0,84	1,95 ± 0,68**	1,78 ± 0,61*
	p ^a	0,732	0,084	0,986	0,699	0,832
Triglyceride [mmol/l]	ja	1,52 ± 1,07	1,2 ± 1,87**	1,37 ± 1,08*	1,41 ± 0,78	1,34 ± 0,9
	nein	1,83 ± 1,4	1,71 ± 0,77	1,63 ± 1,83	1,87 ± 0,54	1,81 ± 0,85
	p ^a	0,038	0,020	0,294	0,067	0,041
Gesamt- cholesterin [mmol/l]	ja	5,1 ± 1,33	4,13 ± 1,24**	4,69 ± 1,11*	4,81 ± 0,97	4,81 ± 1,05
	nein	4,5 ± 1,13	4,67 ± 1,04*	4,52 ± 0,94	4,6 ± 0,83	4,74 ± 0,96
	p ^a	0,225	0,431	0,277	0,927	0,542
Glucose [mmol/l]	ja	5,89 ± 1,66	5,38 ± 0,87	5,83 ± 1,9	5,95 ± 2,32	5,76 ± 2,20
	nein	6,55 ± 3,52	6,14 ± 1,4	5,96 ± 1,07*	6,18 ± 1,09	6,81 ± 1,1
	p ^a	0,029	0,146	0,653	0,934	0,050
HbA1c [%]	ja	6,3 ± 1,21	6,25 ± 1,21	5,8 ± 1,6	4,7 ± 0,69	5,9 ± 1,45
	nein	6,55 ± 1,1	6,0 ± 1,22	5,95 ± 0,64	6,2 ± 0,86	6,0 ± 0,52
	p ^a	0,461	0,653	0,878	0,008	0,764

statistischer Vergleich im Wilcoxon- Rangsummentest bezogen auf Ausgangswerte: *p < 0,05, **p < 0,1
aHG = ambulante Herzgruppe, ^astatistischer Vergleich nach Mann- Whitney- U- Test

4. Diskussion

Die KHK, die Manifestation der Atherosklerose an den Herzkranzgefäßen (1), wird in den Industrieländern als eine der Haupttodesursachen angesehen (2). Eine Vielzahl von Risikofaktoren hat Einfluss auf Entstehung und Verlauf einer KHK. So werden die arterielle Hypertonie, die Hypercholesterinämie und der Nikotinabusus als die drei „klassischen“ Risikofaktoren bezeichnet, welche für das Auftreten von etwa 50 % aller Myokardinfarkte verantwortlich sind (17, 18, 20, 23). Weiterhin gelten der Diabetes mellitus sowie diverse Faktoren des allgemeinen Lebensstils wie Übergewicht, Bewegungsmangel sowie falsche Ernährung als Risikofaktoren zur Entstehung einer KHK (20). Obwohl mittlerweile eine Vielzahl nationaler und internationaler Leitlinien zur Prävention der KHK existieren (2, 5, 73, 79), wurde in Studien wie z. B. in den EUROASPIRE-Studien I, II und III eine weiterhin mangelhafte Umsetzung festgestellt (13, 14, 141).

In Deutschland gehört die kardiologische Rehabilitation zum festen Bestandteil der Versorgung von Patienten mit KHK (79). Eine Phase-II-Rehabilitation nach Akutbehandlung im Krankenhaus steht in stationärer sowie ambulanter Form unter anderem für Patienten nach Myokardinfarkt, ACVB-OP oder KHK ohne Akutsymptomatik mit erhöhtem Risikoprofil zur Verfügung (144). Zur langfristigen Betreuung nach erfolgreicher Rehabilitation gilt die ambulante Herzgruppe als wichtige Versorgungsstruktur (135). Obwohl Studien und Meta-Analysen eine Verbesserung von Lebensqualität und Verminderung von Morbidität und Mortalität nachweisen konnten, welche für ambulante und stationäre Rehabilitationen gleichwertig ist (128 - 131), werden diese Maßnahmen nach wie vor nicht in vollem Ausmaß von den Patienten in Anspruch genommen (122, 127). Auch die Teilnahme an ambulanten Herzgruppen ist eher gering (127). Vor allem in Bezug auf ambulante Rehabilitationen ist die Studienlage eher heterogen bei der Betrachtung von Teilnehmerzahl sowie Ergebnissen im zeitlichen Verlauf. In dieser Untersuchung wurde der Einfluss eines einwöchigen ambulanten Intensivschulungskurses auf Patientencompliance und Entwicklung von Risikofaktoren im zeitlichen Verlauf von zwölf Monaten nach Ende der Schulungsmaßnahme untersucht.

4.1. Patientenkollektiv

Im untersuchten Intensivschulungskurs wurden 83 Patienten mit koronarangiographisch gesicherter KHK mit und ohne Intervention unter Ausschluss eines Akutereignisses eingeschlossen. Die Kontrollgruppe wurde aus 42 Patienten mit gleichen Voraussetzungen gestellt. Die Rehabilitationsteilnehmer waren im Durchschnitt 67 ($\pm 7,4$) Jahre alt, die Kontrollpatienten etwa drei Jahre älter. Das Durchschnittsalter der weiblichen Teilnehmer lag etwa zwei Jahre über dem der Männlichen. Mit 44,6 % war fast die Hälfte der Rehabilitationsteilnehmer weiblich. Im Vergleich zur Auswertung kardiologischer Rehabilitationen im Jahr 2010 lag die Anzahl weiblicher Teilnehmer damit fast doppelt so hoch, weiterhin waren die Patienten deutlich älter als der bundesweit ermittelte Durchschnitt von 51,5 (Frauen) bzw. 51,7 Jahren (Männer) in ambulanter Rehabilitation (120). Es wurde bereits in der Framingham-Studie nachgewiesen, dass Patienten > 60 Jahren ein erhöhtes KHK-Risiko aufweisen (11). Deshalb lässt sich in diesem Kollektiv aufgrund des höheren Alters eine erhöhte KHK-Prävalenz vermuten. Die Studienlage hat mittlerweile jedoch ergeben, dass eine Rehabilitationsmaßnahme, unabhängig vom Alter, sinnvoll zur Verbesserung von Risikofaktoren sein kann (145, 146).

Die Patienten wurden nach Koronarangiographie, ggf. mit Intervention, und Diagnose einer KHK eingeschlossen. Patienten mit einer Form des ACS wurden in der Regel nach Akuttherapie einer stationären Rehabilitation zugeführt und somit aus der Untersuchung ausgeschlossen. Hier sollten Patienten ohne Akutsymptomatik selektiert werden, welche zumeist keine Möglichkeit zur Teilnahme an einer Phase-II-Rehabilitation erhalten hätten.

4.2. Begleiterkrankungen und Risikoprofil zu Therapiebeginn

Innerhalb der Probandengruppe bestand bei Therapiebeginn bei etwa 30 % ein Diabetes mellitus, bei ca. 80 % der Patienten eine diagnostizierte Fettstoffwechselstörung und bei etwa 87 % eine arterielle Hypertonie. Weiterhin litten 30 % der Probanden an Adipositas sowie ca. 70 % an zentraler Adipositas. Nur 8 % der Probanden waren aktive Raucher. In der Kontrollgruppe zeigte sich ein ähnlich häufiges Vorkommen hinsichtlich Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen und Adipositas. Die Rate der Erkrankungen an arterieller Hypertonie lag mit 98 % sogar im Trend höher als in der Probandengruppe, etwa 24 % waren Raucher. Hinsichtlich zentraler Adipositas konnte aufgrund fehlender Datenlage keine Aussage getroffen werden.

Im Vergleich dieses Risikoprofils mit der Untersuchung der EUROASPIRE-III-Studien aus den Jahren 2006 - 07, welche der aktuellsten Entwicklung der Risikofaktoren gleichkommt, lässt sich feststellen, dass hier die Anzahl der adipösen Patienten (35 %) sowie der Patienten mit Diabetes mellitus (25 %) etwa mit denen der untersuchten Patienten gleich ist. Die Angaben zu Patienten mit zentraler Adipositas (53 %), arterieller Hypertonie (56 %) sowie Fettstoffwechselstörungen (51 %) lagen deutlich niedriger, die der Raucher (17 %) über denen der hier untersuchten Probanden (141). Die in der Region Münster ermittelten Ergebnisse deutscher Teilnehmer der EUROASPIRE-II-Studie waren für Patienten mit Adipositas (30,6 %) sowie für Nikotinkonsum (16,7 %) etwa gleich, während die Rate der Diabetiker (13,8 %) geringer war. Die Angaben zu Patienten mit arterieller Hypertonie (61,2 %) sowie Fettstoffwechselstörungen (60,3 %) lagen zwar geringfügig höher als im internationalen Vergleich, dennoch unterhalb der Werte des hier untersuchten Probanden- und Kontrollkollektivs (17). Es sei jedoch angemerkt, dass in der EUROASPIRE-Studie als Kriterium für arterielle Hypertonie Werte von $\geq 140/80$ mmHg, als Kriterium für eine Fettstoffwechselstörung ein Gesamtcholesterin von $\geq 4,5$ mmol/l bzw. ≥ 200 mg/dl festgelegt wurden, während bei den Patienten im Untersuchungskollektiv der Risikofaktor arterielle Hypertonie sowie Fettstoffwechselstörung aufgrund der vorbestehenden Diagnose einbezogen wurde, unabhängig der zu Therapiebeginn vorherrschenden Werte.

4.3. Medikamentöse Ausgangstherapie und Therapie im Verlauf

Nach Diagnosestellung war die medikamentöse Therapie innerhalb der Gruppen gleichwertig. Alle Patienten (100 %) erhielten Thrombozytenaggregationshemmer, die lipidsenkende Therapie lag bei > 90 % der Patienten, die Rate für ACE-Hemmer bei > 80 % und für Beta-Blocker > 77 %. Auch eine weitere kardiale Medikation zeigte sich einheitlich.

Nach zwölf Monaten nahmen weiterhin alle Probanden sowie 98 % der Kontrollpatienten regelmäßig Thrombozytenaggregationshemmer. Die lipidsenkende Therapie, in der Regel mit Statinen, lag in beiden Gruppen weiterhin bei > 90 %. In der Therapie der Beta-Blocker zeigte sich für die Probanden mit 85 % im Vergleich zu 71 % der Kontrollpatienten ein Trend zur häufigeren Einnahme. Signifikant häufiger war die Therapie mit ACE-Hemmern/AT1-Blockern mit 90 % der Probanden im Vergleich zu 76 % der Kontrollpatienten. Es zeigte sich kein Unterschied im Bedarf von Calcium-

Antagonisten, Herzglycosiden, Diuretika sowie Nitraten, allerdings nahmen die Kontrollpatienten signifikant häufiger Alpha-Blocker ein, was für eine vermehrte antihypertensive Therapie sprechen könnte. In Bezug auf eine Norm-nahe Umsetzung der Therapieleitlinien der KHK lässt sich die Schlussfolgerung ableiten, dass diese bei den Patienten des Schulungskurses besser vollzogen wird als in ihrer Kontrollgruppe. Die Aussage von Baessler et al., welcher 2001 für Patienten nach stationärer Rehabilitation eine bessere Umsetzung leitliniengerechter Therapie feststellte, könnte auch auf diesen Intensivschulungskurs zutreffen (126).

In der EUROASPIRE-III-Studie ergab die Auswertung der medikamentösen Therapie folgende Ergebnisse: Plättchenhemmer: 91 %, Beta-Blocker: 80 %, ACE-Hemmer: 71 %, Lipidsenker: 78 % (141). In der Auswertung des deutschen Untersuchungskollektivs der EUROAPSIRE-II-Studie in der Region Münster lag der Prozentsatz an Patienten einer leitliniengerechten Therapie noch niedriger, hier erhielten 86 % der Patienten Thrombozytenaggregationshemmer, 68 % Beta-Blocker, 47 % Lipidsenker und 45 % ACE-Hemmer bzw. AT1-Blocker (17).

In der PROTECT-Studie, in welcher der Einfluss der Zusammenarbeit von Rehabilitation und hausärztlicher Betreuung untersucht wurde, wurde nach sechs Monaten eine gleichbleibend häufige Verabreichung von Thrombozytenaggregationshemmern (85,5 %), Beta-Blockern (70,2 %) sowie ACE-Hemmern (55 %) ermittelt, die Versorgung mit Lipidsenkern erhöhte sich um etwa 30 % auf 77 % (147). In der PIN-Studie war zwölf Monate nach Beendigung der stationären Rehabilitation die medikamentöse Therapie der Plättchenhemmer, Lipidsenker, Beta-Blocker, sowie ACE-Hemmer signifikant unter das Ausgangsniveau abgesunken (127). In einer Langzeituntersuchung einer ambulanten Rehabilitation lag die Rate der mit Thrombozytenaggregationshemmern behandelten Patienten mit 99 % bei einem zu diesem Patientenkollektiv vergleichbaren Wert. Allerdings lagen die Prozentangaben für Beta-Blocker (75 %), ACE-Hemmer (51 %) sowie Lipidsenker (80 %) niedriger (148).

Die Werte der hier vorgestellten Studien lagen allesamt unterhalb der Prozentangaben der hier untersuchten Probandengruppe. Dies könnte für eine verbesserte hausärztliche Versorgung sowie ein verbesserte Patientencompliance innerhalb des untersuchten Kollektivs sprechen.

4.4. Veränderungen des Lebensstils im Verlauf

Lebensstilveränderungen stellen nicht nur die Grundlage der Therapie der KHK. Ernährungsumstellung sowie verstärkte körperliche Aktivität gelten als Grundlage zur Gewichtsreduktion (58). Weiterhin bilden sie in Kombination mit Nikotinverzicht die Basistherapie von Lipidstoffwechselstörungen (42) und dienen zur Verbesserung der normnahen Blutzuckereinstellung und zur Therapie des Diabetes mellitus (35). Auch auf die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie haben diese Veränderungen im Lebensstil positive Auswirkungen (149). Durch Lebensstiländerungen mit moderatem körperlichem Training, fettarmer vegetarischer Diät, Nikotinverzicht und Stressmanagement kann selbst eine Regression von Koronarsklerosen erreicht werden (150).

Die Probanden wurden nach drei sowie zwölf Monaten hinsichtlich körperlichem Befinden sowie Lebensweise befragt. Hier ergaben sich im Vergleich keine signifikanten Unterschiede. Dies könnte eine beibehaltende und fortbestehende Änderung der Lebensweise andeuten. Andererseits erfolgte keine genaue Erfragung der Lebensgewohnheiten vor der Diagnose KHK. In welchem Ausmaß Veränderungen im Lebensstil vollzogen wurden, kann anhand dieser Untersuchung letztendlich nicht genau festgestellt werden.

Nach zwölf Monaten gaben die Patienten des Schulungskurses im Vergleich zur Kontrollgruppe ein signifikant besseres subjektives Allgemeinempfinden sowie deutlich geringere körperliche Beschwerden bei physischer Belastung, bezogen auf die Einteilung der NYHA-Klassifikation, an. Etwas mehr als 80 % der Probanden bestätigten eine regelmäßige körperliche Betätigung, im Vergleich dazu trieben nur etwa 26 % der Kontrollpatienten regelmäßig Sport, was sich statistisch in einem hoch signifikanten Unterschied äußerte. In Bezug darauf zeigte sich im Probandenkollektiv auch eine signifikant verbesserte subjektive körperliche Leistungsfähigkeit in Verbindung mit vermehrter Motivation zu körperlicher Bewegung. Weiterhin nahmen nach zwölf Monaten 58 % der Probanden regelmäßig an einer ambulanten Herzgruppe teil. Innerhalb des Kontrollkollektivs besuchten 7 % regelmäßig eine Herzgruppe. Hier muss allerdings festgehalten werden, dass nur 12 % der Patienten über die Möglichkeit einer Herzgruppe informiert worden waren.

Da eine vermehrte körperliche Aktivität nachweislich zu einer Verbesserung der symptomfreien körperlichen Belastbarkeit führt, die Lebensqualität verbessert sowie zu einer psychologischen Stabilisierung beiträgt (73, 77), lässt sich hier vermuten, dass die vermehrte körperliche Aktivität innerhalb der Probandengruppe zur Verringerung der Beschwerdesymptomatik beigetragen hat.

Dieses Ergebnis lässt sich durch eine Studie untermauern, in welcher durch regelmäßiges körperliches Training die kardiorespiratorische Fitness, Lebensqualität und die psychologischen Profile von Patienten nachhaltig beeinflusst werden konnten (138). In einer schwedischen Studie wurde zwölf Monate nach einem Patientenschulungsprogramm eine vermehrte körperliche Aktivität sowie eine signifikant verbesserte subjektive Beschwerdesymptomatik im Vergleich zu einer Kontrollgruppe nachgewiesen. Eine Untersuchung der allgemeinen Lebensqualität wies hier jedoch keine Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen auf (134).

Die Anzahl sportlich aktiver Patienten entsprach etwa der gleichen Zahl an Patienten, welche in den Untersuchungen von Bjarnason-Wehrens et al. 1999 und 2007 nach zwölf Monaten regelmäßig körperlich aktiv waren. Die Teilnahme an Herzgruppen war in beiden Untersuchungen mit einem Drittel bzw. 13 % der Patienten geringer. Verbesserungen der allgemeinen Lebensqualität wurden hier allerdings nicht untersucht (148, 151). In der PIN-Studie wurde ermittelt, dass ein Jahr nach Beendigung der stationären Rehabilitation etwa 25 % der untersuchten Patienten noch regelmäßig körperlich aktiv waren sowie 18 % der Patienten an einer ambulanten Herzgruppe teilnahmen (127).

Etwa 77 % der Probanden und die Hälfte der Kontrollpatienten berichteten über Veränderungen ihrer Ernährungsweise. Damit vollzog sich eine Ernährungsumstellung unter den Probanden signifikant öfter, welche auch häufiger der Ansicht waren, sich subjektiv gesund zu ernähren. Im Vergleich zur Kontrollgruppe gaben die Probanden einen deutlich häufigeren Fischkonsum an, während keine Unterschiede im Verzehr fetthaltiger Nahrung, Obst, Gemüse oder im Alkoholkonsum festzustellen waren. Damit kann angenommen werden, dass zumindest die Aufnahme ungesättigter Fettsäuren innerhalb des Probandenkollektivs höher war als bei den Kontrollpatienten. Inwiefern eine leitliniengetreue Umsetzung der mediterranen Diätform erfolgte, kann mit der hier durchgeführten Untersuchung nicht nachvollzogen werden.

Untersuchungen zur Umsetzung von Ernährungsleitlinien nach Rehabilitationsmaßnahmen scheinen bisher nur marginal vorhanden zu sein. In einer Studie zur Untersuchung des

EUROACTION-Programmes, entwickelt von der ESC zur Verbesserung der Sekundärprävention, wurden die Patienten ein Jahr nach Intervention hinsichtlich Ernährungsgewohnheiten befragt. Innerhalb der Interventionsgruppe wurde eine Verbesserung der Ernährung hinsichtlich vermehrten Konsums von Obst und Gemüse sowie von Fisch und ungesättigten Fettsäuren entsprechend der Leitlinien festgestellt (152). Hofman-Bang et al. untersuchte 1999 sein Patientenkollektiv hinsichtlich des Wissensstandes gesunder Ernährung sowie selbstberichteten Ernährungsverhalten anhand eines standardisierten Score-Schemas. Hier wurde sowohl ein signifikant verbesserter „Diät-Index“ als auch ein höherer Wissensstand bzgl. gesunder Ernährung innerhalb der geschulten Gruppe ermittelt (134).

Die Anzahl aktiver Raucher betrug zu Untersuchungsbeginn 8 % im Probanden- und 24 % im Kontrollkollektiv. Nach zwölf Monaten konnte mit ca. 5 % aktiven Rauchern in der Probandengruppe eine signifikant geringere Anzahl von Rauchern im Vergleich zur Kontrollgruppe mit ca. 21 % aktiven Rauchern ausgemacht werden. Mit durchschnittlich konsumierten zehn bzw. elf Zigaretten pro Tag bestand nach zwölf Monaten zwischen den Gruppen kein großer Unterschied. Sämtliche aktiven Raucher behaupteten, ihren Tabakkonsum reduziert zu haben. Frühere Rauchgewohnheiten wurden hier jedoch nicht erfasst, sodass keine Aussage über die Stärke der Verminderung des Nikotinkonsums getroffen werden kann.

Dennoch ist die Raucherquote im Vergleich mit anderen Untersuchungen relativ gering. Die von Bjarnason-Wehrens et al. untersuchten ambulanten Rehabilitationen ermittelten 1999 und 2007 eine Rate von 23 % bzw. 22,6 % aktiven Rauchern nach zwölf Monaten (148, 151). Eine weitere Untersuchung fand zu Rehabilitationsende 24,5 % aktive Raucher, welche ihren Nikotinkonsum zwar signifikant verringerten, jedoch nach zwölf Monaten wieder erhöhten und sogar ein ungünstigeres Rauchverhalten aufwiesen als ihr Kontrollkollektiv (153). In der Fall-Kontroll-Studie von Baessler et al. wurde 2001 eine signifikant häufigere Einstellung des Nikotinkonsums in der Rehabilitations-Gruppe festgestellt (126). Die PIN-Studie ermittelte nach Rehabilitationsende 5 % an rauchenden Patienten, nach zwölf Monaten stieg die Anzahl der Raucher wieder auf 10 % an (127). Einzig in einer schwedischen Studie konnte eine signifikante Abnahme aktiver Raucher von 18 % auf 6 % nach einem Jahr festgestellt werden, während innerhalb der Vergleichsgruppe die Zahl der Raucher wieder von 12 % auf 21 % anstieg (134).

4.5. Veränderungen im objektiven Risikoprofil im Verlauf

4.5.1. Gewicht, BMI und Bauchumfang

Bei isolierter Betrachtung der Gewichtsentwicklung wiesen die Probanden bereits zu Untersuchungsbeginn mit 80,0 (\pm 14,0) kg ein um etwa 8,0 kg signifikant niedrigeres Ausgangsgewicht auf als die Kontrollpatienten. Nach zwölf Monaten konnten die Probanden ihr mittleres Gewicht gering um ca. 1,5 kg vermindern, während innerhalb der Kontrollgruppe das mittlere Gewicht um ca. 2,0 kg anstieg. Daher blieben die signifikant niedrigeren Werte der Probanden bis zum Ende bestehen. Betrachtet man den BMI, so zeigten die Probanden innerhalb der ersten sechs Monate einen Trend hin zu niedrigeren Werten, welcher sich nach zwölf Monaten zu einem statistisch signifikanten Unterschied entwickelte. Die Probanden hatten ihre mittleren Ausgangswerte von 27,5 (\pm 4,38) kg/m² nicht signifikant auf 26,8 (\pm 4,68) kg/m² gesenkt, während im Kontrollkollektiv der Ausgangswert von 29,4 (\pm 3,76) kg/m² auch nach zwölf Monaten etwa beibehalten wurde. Teilt man die Patienten nach Ablauf des Beobachtungszeitraums hinsichtlich ihrer Gewichtsklassen ein, so zeigt sich hier zwar statistisch kein signifikanter Unterschied, dennoch wiesen ca. 43 % der Kontrollpatienten und nur ca. 28 % der Probanden einen BMI \geq 30,0 kg/m² auf. Das bereits zu Beginn mit 8,0 kg signifikant niedrigere Gewicht innerhalb des Probandenkollektivs könnte durch den höheren Anteil weiblicher Kursteilnehmer entstanden sein. Es wäre jedoch auch in Betracht zu ziehen, dass die Kursteilnehmer schon von vornherein ein höheres Maß an Gesundheitsbewusstsein an den Tag legten als die Kontrollpatienten und damit auch eine größere Gewichtskontrolle.

Bei der Untersuchung der Entwicklung von Gewicht und BMI im zeitlichen Verlauf innerhalb des Probandenkollektivs waren nach drei Monaten ein Trend zur Gewichtsabnahme sowie eine signifikante Abnahme des BMI festzustellen, welche sich jedoch bereits nach sechs Monaten wieder aufhoben. Eine langfristige Gewichtsreduktion zur Verbesserung des Risikoprofils konnte somit nicht erreicht werden.

Die hier aufgezeigten Untersuchungsergebnisse bzgl. Entwicklung von Gewicht und BMI sind mit einer Vielzahl von Studien über ambulante und stationäre Rehabilitationsmaßnahmen vergleichbar. In der PIN- sowie der KAROLA- (Langzeiterfolge der KARdiOLOGischen Anschlussheilbehandlung) -Studie wurde nach Abschluss stationärer Rehabilitation eine signifikante Verminderung des BMI festgestellt, nach Ablauf von zwölf Monaten lagen die BMI-Werte jedoch sogar leicht über den

jeweiligen Ausgangswerten (154, 155). Die Untersuchung einer ambulanten kardiologischen Rehabilitation durch Gysan et al. 1999 ermittelte eine signifikante Gewichtsabnahme nach Rehabilitationsende sowie einen im Verlauf ebenso signifikanten Gewichtsanstieg auf Ausgangswerte (156). In der KAROLA- Studie wurde weiterhin der stärkste Gewichtszuwachs bei bereits übergewichtigen bzw. adipösen Patienten festgestellt (155). Im Gegenzug dazu konnte in einer Studie über Patienten mit erhöhtem kardiovaskulärem Risikoprofil nachgewiesen werden, dass eine nach Rehabilitationsende ermittelte hoch signifikante Verminderung des BMI nach zwölf Monaten immer noch vorhanden war, wenn auch nur im schwach signifikanten Bereich (153). Weitere Studien ermittelten weder eine Verminderung von Gewicht und BMI im zeitlichen Verlauf, noch im Vergleich zu Kontrollkollektiven (126, 151), in einer Untersuchung von Bjarnason-Wehrens et. al. 2007 stiegen die Endwerte des BMI sogar signifikant über die Ausgangswerte (148).

Im Gegensatz dazu zeigt Higgins et al. 1999 in einer Untersuchung an Patienten nach elektiver PCI und anschließender Rehabilitation eine signifikante Abnahme des BMI auch über einen Zeitraum von zwölf Monaten. Hier wurde allerdings eine längerfristig angelegte und individuell angepasste kardiale Rehabilitationsmaßnahme durchgeführt, welche auch eine häusliche Betreuung der Patienten beinhaltete (132).

Zu Therapiebeginn wurde bei ca. 70 % der Probanden eine abdominale Adipositas festgestellt. Der durchschnittliche Bauchumfang betrug 102,0 (\pm 10,3) cm, nach drei Monaten wurde eine signifikante Abnahme um ca. 2,0 cm festgestellt, welche sich jedoch im weiteren Verlauf nicht fortsetzen konnte. Nach zwölf Monaten lag mit 101,0 (\pm 9,86) cm ein nicht signifikant niedrigerer Wert vor. Die Anzahl zentral adipöser Patienten war auf 63 % gesunken. Innerhalb der Kontrollgruppe konnte aufgrund fehlender bzw. nicht vorhandener Datenlage keine Verlaufsentwicklung dargestellt werden. Die Patienten wurden im Rahmen der Befragung nach zwölf Monaten zur selbstständigen Messung ihres Bauchumfangs angehalten. Hier wurde mit mittleren 110,0 (\pm 11,9) cm ein signifikant höherer Wert im Vergleich zur Probandengruppe ermittelt. Ein möglicher Grund für diesen deutlichen Unterschied wäre in der höheren sportlichen Betätigung der Probanden zu suchen.

In der EUROASPIRE-III-Untersuchung wurden 53 % der Patienten mit zentraler Adipositas diagnostiziert. Im Vergleich hierzu liegen die Angaben in unserem Kollektiv deutliche 10 % höher. Die Auswertung der Daten deutscher Teilnehmer ergab hier

ebenfalls 53 % zentral adipöse Patienten, allerdings waren die mittleren Werte des Bauchumfangs mit 100,9 (\pm 11,2) cm mit denen der Probanden etwa gleich groß (141). Obwohl die zentrale Adipositas als Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen in Studien nachgewiesen wurde (61, 62), sind die bisherigen Untersuchungsergebnisse eher marginal. In kaum einer der obigen Studien wurden die Patienten hinsichtlich zentraler Adipositas untersucht. Hofman-Bang et al. untersuchte 1999 sein Patientenkollektiv hinsichtlich des Hüft-Taille-Verhältnisses zur Bestimmung einer abdominalen Adipositas, konnte jedoch im Untersuchungszeitraum keine größeren Veränderungen finden (134).

4.5.2. Blutdruck

Aufgrund der Stabilität diastolischer Blutdruckwerte sowohl zwischen den zu untersuchenden Kollektiven als auch im zeitlichen Verlauf, welche im Mittel sämtlich bei < 80 mmHg blieben, wurde die Untersuchung auf systolische Werte beschränkt.

Der systolische Ausgangswert des Probandenkollektivs lag im Mittel bei 130 (\pm 17,0) mmHg und konnte im zeitlichen Verlauf sowohl nach drei, sechs, neun als auch zwölf Monaten bis auf einen mittleren Endwert von 130 (\pm 12,5) mmHg signifikant gesenkt werden. Im Kontrollkollektiv waren die Werte sowohl zu Beginn, mit mittleren 140 (\pm 16,3) mmHg, als auch nach sechs Monaten signifikant erhöht, und lagen auch nach zwölf Monaten mit 131 (\pm 12,8) mmHg im Trend höher.

Eine mögliche Ursache für die höheren systolischen Werte der Kontrollgruppe ist in dem Trend zum häufigeren Auftreten der arteriellen Hypertonie innerhalb der Gruppe zu sehen. Weiterhin nahmen die Probanden nach zwölf Monaten signifikant häufiger ACE-Hemmer ein, welche zu einer Reduktion des Blutdruckes führen. Da die medikamentöse Therapie sich innerhalb des Beobachtungszeitraumes nicht signifikant änderte, bleibt zu klären, warum die systolischen Werte dennoch signifikant zum Ausgangswert hin abnahmen. Hier wäre die verstärkte sportliche Betätigung eine mögliche Erklärung, da körperliches Training nachweislich den Ruheblutdruck senken kann (77). Zu erwähnen sei jedoch, dass innerhalb der Kontrollgruppe die Anzahl der Patienten mit Blutdruckwerten $\geq 140/80$ mmHg signifikant von 52 % auf 24 % abnahm, während sich im Probandenkollektiv die Anzahl von Patienten mit erhöhten Werten weniger stark von 31 % auf 22 % verringerte.

Im Vergleich mit der breiten Studienlage zeigen die Ergebnisse der Probandengruppe deutliche Unterschiede. In PIN-, KAROLA- und anderen Studien konnten die Blutdrücke nur für einen kurzfristigen Zeitraum nach Rehabilitation gesenkt werden (127, 153 - 155).

Weitere Studien zeigten keine Beeinflussung der Blutdruckwerte im Verlauf (134) oder stellten Veränderungen hin zu höheren Blutdruckwerten fest (148).

Basseler et al. hingegen zeigte 1999 in seiner Studie signifikant niedrigere systolische und diastolische Blutdruckwerte in der Follow-up Untersuchung, allerdings bei signifikant höherer Dosierung antihypertensiver Medikamente (126).

4.5.3. Lipidprofil

Bei Betrachtung der LDL-Werte fällt kein Unterschied beim Vergleich der untersuchten Gruppen auf, jedoch konnte im zeitlichen Verlauf für beide Gruppen eine signifikante Senkung des LDL im Vergleich zu den Ausgangswerten festgestellt werden. Im Probandenkollektiv sanken die Werte von anfänglich mittleren 3,04 ($\pm 1,12$) mmol/l auf 2,66 ($\pm 0,88$) mmol/l nach zwölf Monaten, im Kontrollkollektiv lagen die Werte von 2,98 ($\pm 1,05$) mmol/l zu Beginn mit Absinken auf 2,49 ($\pm 0,60$) mmol/l sogar gering unterhalb der Werte der Probanden. Die HDL-Werte hingegen lagen von Beginn an innerhalb der Probandengruppe signifikant höher und erfuhren im Verlauf eine signifikante Steigerung von anfänglichen 1,31 ($\pm 0,41$) mmol/l auf 1,44 ($\pm 0,45$) mmol/l zum Ende des Beobachtungszeitraums. Unterdessen blieben die Werte der Kontrollpatienten innerhalb des Untersuchungszeitraums konstant um den Ausgangswert von 1,11 ($\pm 0,47$) mmol/l. Aufgrund von Erhöhung des HDL und Erniedrigung des LDL im Verlauf konnte auch für den LDL/HDL-Quotienten innerhalb der Gruppen eine signifikante Erniedrigung im zeitlichen Verlauf festgestellt werden. Die Probanden lagen mit einem mittleren LDL/HDL-Quotienten von 1,82 ($\pm 0,83$) nach zwölf Monaten im Trend niedriger als die Kontrollgruppe mit einem LDL/HDL-Quotienten von 2,07 ($\pm 0,58$). Triglyceride und Gesamtcholesterin verhielten sich während der Untersuchung ähnlich. Im Probandenkollektiv war innerhalb der ersten sechs Monate ein deutliches Absinken im Vergleich zum Ausgangswert festzustellen. Die niedrigsten Werte zeigten sich jeweils drei Monate nach erfolgter Rehabilitation. Zum Ende des Untersuchungszeitraums war wiederum ein Anstieg zu verzeichnen, wenn auch die Werte mit mittleren 1,63 ($\pm 0,90$) mmol/l für Triglyceride sowie mittleren 4,81 ($\pm 1,01$) mmol/l für Gesamtcholesterin unterhalb des Ausgangsniveaus blieben. In der Kontrollgruppe zeigten sich die Werte im Untersuchungszeitraum relativ stabil. Die Triglyceride lagen nach zwölf Monaten mit 1,92 ($\pm 1,69$) mmol/l nicht signifikant über den Werten der Probanden, das Gesamtcholesterin lag mit 4,61 ($\pm 0,99$) mmol/l etwas geringer.

Ein plausibler Grund für die lang anhaltende signifikante Senkung der LDL-Fraktion ist sicherlich die in beiden Gruppen gleichwertig hohe Compliance hinsichtlich der Einnahme von Lipidsenkern, besonders Statinen, welche die LDL-Fraktion am stärksten senken (105). Die im Probandenkollektiv angestiegenen HDL-Werte könnten auf die vermehrte körperliche Aktivität zurückzuführen sein, da durch Sport nachweislich HDL-Werte angehoben bzw. Triglyceride verringert werden können (75). Die Triglyceride lagen in der Probandengruppe zwar niedriger, jedoch ohne statistische Signifikanz. Allerdings konnte die Anzahl der Patienten, welche zu Untersuchungsbeginn erhöhte Triglyceridwerte aufwiesen, im Probandenkollektiv signifikant gesenkt werden. Weiterhin wäre zu klären, warum es bei den Probanden zu einer statistisch signifikanten Abnahme der Triglyceridfraktion und des Gesamtcholesterins innerhalb der ersten sechs Monate kam, welche jedoch nicht aufrecht erhalten werden konnte. Zwar wurden die Patienten hinsichtlich einer mediterranen Ernährungsform geschult, diese könnte im Verlauf jedoch nicht streng genug eingehalten worden sein, bzw. wäre eine Rückkehr zu früheren Ernährungsgewohnheiten möglich.

Vergleichbare Ergebnisse liefert auch hier die PIN-Studie. Die Werte für LDL, Triglyceride und Gesamtcholesterin lagen drei Monate nach Ende der Rehabilitation signifikant unterhalb der Ausgangswerte, um im Verlauf nach zwölf Monaten wieder anzusteigen, die HDL-Werte lagen geringfügig über den Ausgangswerten. Die in der PIN-Studie ermittelten Endwerte waren höher als die der hier untersuchten Patientengruppe, der HDL-Wert niedriger. Im Unterschied zum hier untersuchten Kollektiv nahmen in der PIN-Studie nur etwa 62 % der Patienten einen Lipidsenker, wodurch die hier im Vergleich höheren Werte zustande gekommen sein könnten (127, 154). In der Untersuchung von Gutenbrunner et al. 2002 verhielten sich die LDL-Werte ähnlich zu denen in der PIN-Studie. Allerdings konnte hier bei separater Betrachtung von Patienten mit einem LDL-Serumspiegel von $> 135 \text{ mg/dl}$ ($> 3,5 \text{ mmol/l}$) auch im Verlauf nach zwölf Monaten eine dauerhaft signifikante Senkung nachgewiesen werden. Die HDL-Werte blieben während der Untersuchung ohne statistisch signifikante Änderungen (153). Auch die KAROLA-Studie wies nach, dass Patienten mit initial erhöhtem LDL bzw. erniedrigtem HDL am deutlichsten von der Beeinflussung der Werte profitierten. Vor allem die HDL-Spiegel konnten bis zum Ende durchweg erhöht werden, während auch das LDL wieder anstieg. Gesamtcholesterin und Triglyceride verhielten sich ähnlich mit signifikanter Absenkung nach Rehabilitation und Anstieg nach zwölf Monaten. Patienten mit anfänglich erhöhten Triglyceriden wiesen diese auch ein Jahr später auf (155).

Es finden sich jedoch auch Untersuchungen ambulanter Rehabilitationen, in denen eine dauerhafte Beeinflussung des Lipidprofils nachgewiesen werden konnte. So fanden Gysan et. al. 1999 sowie Bjarnason-Wehrens et. al. 2007 signifikante Verminderungen des Gesamtcholesterins, der Triglyceride und der LDL- Fraktion bei gleichzeitiger Erhöhung des HDL (148, 156). Auch für den LDL/HDL-Quotienten konnte eine signifikante Senkung nachgewiesen werden (148). Mögliche Gründe für die stabil bleibenden niedrigen Werte innerhalb der von Gysan untersuchten Gruppe wären zum einen eine vermehrte körperliche Betätigung, welche für 43 % der Patienten gilt, oder auch die während der Rehabilitation durchgeführte vegetarische Diät nach Vorlagen von Ornish, welcher in der Lifestyle-Heart-Trial-Studie 1990 eine Senkung der Lipidfraktionen durch stricte vegetarische Ernährung nachgewiesen hatte (150). Die medikamentöse Therapie mittels Lipidsenker wurde in dieser Studie nicht untersucht und kann daher nicht beurteilt werden (156). In der von Bjarnason-Wehrens untersuchten Rehabilitation erhielten nach zwölf Monaten 80 % der Patienten eine Therapie mit Lipidsenkern, 60 % der Probanden trieben regelmäßig Sport, was hier die stabil bleibenden sinkenden Lipidwerte erklären könnte (148). Auch durch die Untersuchung des „Kölner Modells“, einer weiteren ambulanten Rehabilitation, wurde gezeigt, dass die Fraktionen des Gesamtcholesterins und des LDL durch stattgefundene Rehabilitation und Ernährungsumstellung signifikant gesenkt werden können, was vor allem bei Patienten mit pathologischen Werten effektiv war. Die Werte lagen allerdings oberhalb des heute „wünschenswerten“ Therapiebereichs, was auf eine mangelnde Medikation mittels Lipidsenkern zurückzuführen war (151).

Anders stellt sich die Untersuchung von Hofman-Bang et al. 1999 dar. Trotz regelmäßiger häuslicher Betreuung der Patienten zeigten sich hier keine Veränderungen im Lipidprofil (134).

4.5.4. Blutzuckerprofil

In den ersten sechs Monaten der Untersuchung wurden für die Probanden signifikant niedrigere Serumglucose-Werte im Vergleich zur Kontrollgruppe ermittelt. Nach drei Monaten war ein signifikant unterhalb des Ausgangswertes liegender Tiefstwert erreicht. Nach zwölf Monaten wurde innerhalb der Kontrollgruppe eine signifikante Senkung der Werte ausgemacht. Der Endwert für Serumglucose lag hier jetzt mit $5,9 (\pm 3,33)$ mmol/l ($=106,3 \pm 60$ mg/dl) ca. $1,6$ mmol/l unterhalb des Ausgangswertes und zog mit dem Endwert der Probanden von $6,1 (\pm 1,81)$ mmol/l ($= 109,9 \pm 32,6$ mg/dl) etwa gleich. Die

HbA_{1c}-Werte waren zu Beginn in den Vergleichsgruppen etwa gleichwertig. Obwohl bei den Probanden innerhalb des Untersuchungszeitraums keine statistisch relevanten Änderungen erfolgten, sanken ihre Werte nach sechs und zwölf Monaten signifikant unter die Werte der Kontrollpatienten und lagen am Ende der Beobachtungszeit mit 6,0 (\pm 1,09) % etwa 1 % unterhalb denen der Kontrollgruppe mit 7,05 (\pm 1,39) %.

Das signifikante Absinken der Serumglucose innerhalb der ersten drei Monate im Probandenkollektiv könnte hier auf eine kurzfristig nach erfolgter Rehabilitation umgestellte Ernährungsweise der Patienten zurückzuführen sein, die ansteigenden Werte im zeitlichen Verlauf sprechen für ein Zurückfallen in alte Ernährungsmuster. Es stellt sich die Frage, warum innerhalb des Kontrollkollektivs die Werte der Serumglucose nach zwölf Monaten deutlich absanken und sich somit denen des Probandenkollektivs anglichen. Nur etwa die Hälfte der Kontrollpatienten gab hier eine Ernährungsumstellung an. Ursächlich wäre dies unter anderem dadurch möglich, dass der Serumglucosespiegel auch kurzzeitigen Schwankungen, bedingt durch Ernährung und körperliche Aktivität, ausgesetzt ist (41). Die HbA_{1c}-Werte als Parameter zur Kontrolle der Langzeit-Einstellung der Blutglucose liegen innerhalb der Kontrollgruppe signifikant höher als in der Probandengruppe. Eine mögliche Erklärung liefert hier wieder die vermehrte sportliche Aktivität der Probanden. Körperliche Aktivität fördert, neben weiteren Effekten, nachweislich die vermehrte Aufnahme von Serumglucose in die Muskelzellen durch Zunahme der insulinsensitiven Glucose-Transport-Rezeptoren (157). Dies könnte auch im Falle der Probanden langfristig zu einer Verminderung der Serumglucose und HbA_{1c}-Werte geführt haben.

Die Untersuchung der Serumglucose und der HbA_{1c}-Werte erfolgte in Studien weit weniger häufig als beispielsweise die des Lipidprofils. Mehrere ambulante Rehabilitationen wiesen zum hier untersuchten Kollektiv vergleichbare Effekte auf. So konnten für Serumglucose nach Rehabilitationsende signifikant niedrigere Werte ermittelt werden, welche im weiteren Verlauf wieder anstiegen (148, 151, 153). Die Untersuchung von Gutenbrunner et al. wies zudem eine signifikante HbA_{1c}-Verminderung nach Rehabilitation nach. Weiterhin wurde hier für Patienten mit zu Beginn pathologischen Werten langfristig eine signifikante Reduktion der Nüchtern-Glucose gezeigt, während im Gesamtkollektiv die Werte nach zwölf Monaten nicht signifikant unterhalb der Ausgangswerte lagen (153). Im Gegenzug dazu lagen in der PIN-Studie die Werte für Serumglucose im Beobachtungszeitraum relativ stabil und schwankten unwesentlich (127).

4.5.5. Fahrradergometrie

Bei der objektiven Untersuchung der körperlichen Leistung ergaben sich weder im Verlauf noch zwischen den Gruppen signifikante Unterschiede. Die Probanden konnten ihre gewichtsbezogene Leistung nur unwesentlich von $1,38 (\pm 0,40)$ W/kg KG auf $1,47 (\pm 0,38)$ W/kg KG erhöhen, während die Kontrollgruppe auf ihrem Niveau von $1,39 (\pm 0,39)$ W/kg KG etwa konstant blieb.

Eine objektive Zunahme der körperlichen Leistungsfähigkeit entsprechend der subjektiv angegeben vermehrten körperlichen Aktivität innerhalb der Probandengruppe konnte hiermit nicht bestätigt werden. Es liegen keine Daten darüber vor, inwiefern sich in einem kürzeren Zeitabschnitt, beispielsweise nach Abschluss der Rehabilitation, die Leistungsfähigkeit der Patienten verbessert haben könnte, welche aber im Beobachtungszeitraum wieder abnahm, oder ob es generell keinen leistungssteigernden Effekt gab.

Hier zeigt sich ein Unterschied im Vergleich mit Untersuchungen anderer ambulanter Rehabilitationsmaßnahmen, in denen sich in der ergometrischen Untersuchung signifikante Leistungssteigerungen nachweisen ließen (148, 151, 156). Zu den Untersuchungen von Bjarnason-Wehrens et. al. sei jedoch zu bemerken, dass sowohl 1999 als auch 2007 zwar mit erreichten $128,4 (\pm 35,9)$ W bzw. $127,1 (\pm 36,7)$ W höhere ergometrische Leistungen als im hier untersuchten Patientenkollektiv ermittelt wurden, aufgrund fehlender gewichtsbezogener Leistungsangaben jedoch objektiv betrachtet kein direkter Vergleich möglich ist. Weiterhin waren die Patienten in den jeweiligen Untersuchungsgruppen etwa 15 Jahre bzw. elf Jahre jünger als das hier untersuchte Patientenkollektiv (148, 151). In der Untersuchung Gysan et al. 1999 konnte sich die körperbezogene Leistung von $1,2 (\pm 0,3)$ W/kg KG auf $1,5 (\pm 0,5)$ W/kg KG signifikant erhöhen. Betrachtet man das hier untersuchte Patientenkollektiv im Vergleich, so war die Leistung der Probanden nach zwölf Monaten mit $1,47 (\pm 0,38)$ W/kg KG nur unwesentlich geringer. Weiterhin waren auch die hier untersuchten Patienten im Durchschnitt zehn Jahre jünger (156).

4.6. Unterschiede zwischen Probanden mit und ohne Teilnahme an einer ambulanten Herzgruppe

Zum Ende des Beobachtungszeitraumes nahmen etwa 58 % der Probanden regelmäßig an einer ambulanten Herzgruppe teil. Hier bot sich die Vergleichsmöglichkeit zwischen

teilnehmenden und nicht-teilnehmenden Patienten der Herzgruppe. In der medikamentösen Therapie fiel auf, dass Patienten ohne Herzgruppe zum Ende der Beobachtungszeit signifikant häufiger Diuretika und im Trend auch häufiger Alpha-Blocker und Herzglycoside einnahmen, während sich unter den Patienten der Herzgruppe ein Trend zur häufigeren Einnahme von ACE-Hemmern zeigte, was für eine leitliniengerechtere Therapie der Herzgruppen-Patienten spricht.

Auffällige Unterschiede zeigten sich in der Entwicklung von Gewicht, BMI und Bauchumfang. So lag das Anfangs- und Endgewicht bei den Herzgruppen-Teilnehmern deutliche 14 kg unter dem der Patienten ohne Herzgruppe. Diese schafften zwar eine signifikante Gewichtsreduktion von 2,0 kg nach sechs Monaten, konnten diese jedoch nicht aufrecht halten. Der BMI blieb in beiden Gruppen stabil ohne größere Schwankungen, weshalb die Herzgruppen-Patienten zum Beobachtungsende mit $26,6 (\pm 2,6) \text{ kg/m}^2$ signifikant unter dem BMI der übrigen Probanden mit $29,5 (\pm 6,25) \text{ kg/m}^2$ lag. Weiterhin wiesen knapp die Hälfte der Probanden ohne Herzgruppe einen BMI von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ auf, die Herzsport-Patienten mit nur etwa 16 % signifikant weniger. Bei der Betrachtung des Bauchumfanges fällt auf, dass Patienten der Herzgruppe ihren Umfang nur um etwa 1,0 cm auf einen Endwert von $98,0 (\pm 8,1) \text{ cm}$ verringern konnten, während die Patienten ohne Herzgruppe eine Verringerung des Umfanges um ca. 6,0 cm auf $103,0 (\pm 11,0) \text{ cm}$ nach zwölf Monaten aufwiesen. Dennoch lag der Bauchumfang der Herzgruppen-Teilnehmer im Trend geringer.

Weiterhin senkten die Herzgruppen-Patienten ihren systolischen Blutdruck signifikant innerhalb der ersten sechs Monate, mit weiterem Trend im Verlauf, während sich innerhalb der übrigen Probanden keine Veränderung zeigte. Ein signifikanter Unterschied für niedrigere Werte der Herzgruppen-Patienten war innerhalb der ersten neun Monate zu sehen.

Im Lipidprofil waren keine auffallenden Unterschiede in den Fraktionen der LDL, HDL, des LDL/HDL-Quotienten und des Gesamtcholesterins auszumachen, jedoch lagen die Triglyceridwerte der Patienten der Herzgruppe mit $1,35 (\pm 0,90) \text{ mmol/l}$ nach zwölf Monaten signifikant niedrigerer als bei den Patienten ohne Herzgruppe mit $1,81 (\pm 0,85) \text{ mmol/l}$. Im Blutzuckerprofil zeigten die Patienten der Herzgruppe zu Beginn deutlich niedrigere Werte für Serumglucose, schwankte dann im zeitlichen Verlauf, um nach zwölf Monaten wieder einen Trend zu niedrigeren Werten zu zeigen. Die HbA_{1c} -Werte blieben im zeitlichen Verlauf in beiden Gruppen konstant und ohne signifikante Unterschiede. Die ergometrisch ermittelte körperliche Leistungsfähigkeit zeigte einen Trend zur verbesserten

Leistung der Patienten der Herzgruppe. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen konnte nicht ermittelt werden.

Die Studienlage zur Effektivität einer Herzgruppe ist bisher eher marginal. In einer Fall-Kontroll-Studie einer ambulanten Herzgruppe konnte ein signifikant geringerer Bedarf an kardialer Medikation sowie eine langfristig gesteigerte körperliche Leistungsfähigkeit nachgewiesen werden. Weiterhin zeigte sich eine geringere Gewichtszunahme innerhalb der Herzgruppe, während übrige Risikofaktoren nicht beeinflusst werden konnten (139). Hier sei zu erwähnen, dass der mittlere Untersuchungszeitraum zwischen Ende einer Rehabilitation und Untersuchung der Patienten in der Herzgruppe im Mittel 7,5 Jahre betrug. Damit wären die Ergebnisse aufgrund zeitlicher Differenzen zum hiesigen Untersuchungskollektiv nicht direkt vergleichbar. In einer japanischen Studie wurde der Einfluss regelmäßiger körperlicher Aktivität sechs Monaten nach Ende einer Rehabilitation bei älteren Patienten untersucht. Hier wurde eine signifikante Abnahme von BMI, Triglyceriden sowie Serumglucose festgestellt, während übrige Risikofaktoren keine Veränderungen zeigten (158). Spätere Verlaufswerte wurden jedoch nicht ermittelt.

Aufgrund der Tatsache, dass die Anzahl adipöser Patienten in der ambulanten Herzgruppe weitaus geringer war als bei den übrigen Patienten, lässt darauf schließen, dass das Angebot der Herzgruppe vor allem von Patienten mit von vornherein erhöhtem Interesse an körperlicher Aktivität und gesunder Lebensweise angenommen wurde. Eine Verminderung der Triglyceride spricht weiterhin für eine vermehrte körperliche Aktivität und gesündere Ernährungsweise. Allerdings zeigten sich keine Verbesserungen des HDL im Vergleich zu den Patienten ohne Herzgruppe. Da diese eine größere Verminderung des Bauchumfanges verzeichnen konnten als die Patienten der Herzgruppen, kann auch hier eine gewisse Motivation zu sportlicher Aktivität nicht abgesprochen werden.

4.7. Limitierungen der Studie

Das untersuchte Kollektiv umfasste 83 Probanden sowie 42 Kontrollpatienten. Damit lag die Patientenzahl in einem Bereich, in dem bei statistischer Untersuchung signifikante Unterschiede ermittelt werden können. Sicherlich stellt die relativ geringe Fallzahl der untersuchten Kollektive einen limitierenden Faktor dar, andererseits arbeiteten auch andere Studien mit Patientenzahlen ähnlicher Größenordnung (132, 134, 139). Weiterhin fällt mit fast 50 % weiblicher Teilnehmer eine im Vergleich zum Kontrollkollektiv relativ hohe Anzahl an Frauen auf. Diverse vergleichende Untersuchungen wiesen eine geringere Zahl

von 12 % bis 25 % weiblicher Patienten auf (127, 148, 151, 153, 155, 156,). Ob und inwiefern der höhere Frauenanteil einen Einfluss auf die Ergebnisse der Untersuchung hat, kann hier letztendlich nicht festgestellt werden.

Der geringe Anteil an Teilnehmern des Intensivschulungskurses ist unter anderem auf eine freiwillige Kursteilnahme zurückzuführen. Die exakte Anzahl der Patienten, welche die Schulungsmaßnahme ablehnten, wurde nicht ermittelt. Gründe dafür sind neben mangelndem Interesse und fehlender Mobilität seitens der Patienten auch in der mangelhaften Finanzierung durch die gesetzlichen Krankenkassen zu suchen. Aufgrund der freiwilligen Teilnahme der Patienten lässt sich hier ein gesteigertes Gesundheitsbewusstsein vermuten, welches mit einer erhöhten Patientencompliance einhergehen könnte. Allerdings war auch die Teilnahme an der Kontrollgruppe freiwillig und verlangte ein gewisses Maß an Mitarbeit seitens der Patienten, weshalb sich auch hier ein höheres gesundheitliches Interesse der Patienten vermuten lässt. Nicht zuletzt erfolgte die Auswahl des Untersuchungskollektivs selektiv für den Standort Rostock und Umgebung. Diese Vermutungen und Erkenntnisse machen die Ergebnisse nicht repräsentativ für andere Regionen oder Patientenkollektive.

Zwar sollten in die Untersuchung nur Patienten ohne vorherige Rehabilitationsmaßnahme eingeschlossen werden, doch hatten im Probandenkollektiv bereits 20 % der Patienten einen früheren Myokardinfarkt sowie 8 % eine Bypass-OP. Hier ist zu vermuten, dass die Patienten bereits früher an einer Rehabilitationsmaßnahme teilgenommen haben. Inwiefern dieser Aspekt Einfluss auf die Untersuchungsergebnisse hatte, kann letztendlich nicht festgestellt werden. Basierend auf der Grundlage diverser bereits aufgeführter Studien, in denen Rehabilitationen nur kurzzeitige Verbesserungen im Risikoprofil erbrachten (127, 153), ist die Beeinflussung früherer Rehabilitationen hier als gering zu werten.

Auf die Einflüsse von Bildungsstand und sozialem Status wurde in der Untersuchung nicht eingegangen. Patienten mit niedrigerem sozialem Status wird zwar im Allgemeinen ein erhöhtes Risikopotential für die Entstehung einer KHK zugeschrieben (159). Studien haben jedoch erwiesen, dass Patienten mit niedrigerem Sozialstatus durch Rehabilitation in gleichem Maße profitieren wie Patienten mit höherem Sozialstatus (160, 161). Demnach wurde dieser Faktor bei der relativ kleinen Untersuchungsgruppe außer Acht gelassen.

Ein weitaus größerer Limitierungsfaktor ist in der fehlenden Standardisierung des Fragebogens zu sehen. Zwar werden alle wichtigen Bereiche des Lebensstils erfasst, doch ist keine hundertprozentige Darstellung beispielsweise von körperlicher Aktivität oder Ernährungsweise möglich. Die Beantwortung der Fragen seitens der Patienten ist immer

als subjektiv zu werten und bringt einen gewissen Bias mit sich. Weiterhin lag die Rücklaufquote der Fragebögen nach zwölf Monaten bei etwa 75 %, was sicherlich zu einem weiteren Bias führen kann.

Die Werte für Gewicht und Bauchumfang wurden von den Patienten selbstständig gemessen und angegeben. Auch hier ist sicherlich von einem Bias auszugehen, da durchaus Messfehler seitens der Patienten oder durch nicht-geeichte Messinstrumente zustande gekommen sein könnten. Bei Betrachtung der Laborwerte ergaben sich zumindest im Probandenkollektiv im Verlauf einige fehlende Werte, was wiederum zu einem weiteren Bias führen kann. Dennoch befinden sich sämtliche Laborwerte in einem statistisch auswertbaren Bereich.

4.8. Schlussfolgerungen und Ausblick

Im Rahmen dieser Untersuchung konnte erstmals gezeigt werden, dass auch eine einwöchige ambulante Schulungsmaßnahme einen Einfluss auf Sekundärprävention und Risikoprofil der teilnehmenden Patienten haben kann. Die ermittelten Ergebnisse sind durchaus mit denen aus Studien stationärer oder länger dauernder ambulanter Rehabilitationsmaßnahmen vergleichbar. Darüber hinaus konnte beobachtet werden, dass nicht nur Patienten mit Akutsymptomatik, sondern auch solche, welche durch Diagnose einer manifesten KHK ein hohes Risiko für das Erleiden eines akuten Ereignisses aufweisen, von der Beeinflussung einzelner Risikofaktoren profitieren können. Inwiefern Schulungskurse dieser Art auch überregional und auf ein größeres Patientenkollektiv anwendbar sind und ob damit auch langfristig eine Reduktion der Morbidität und Mortalität erzielt werden kann, muss in großen adäquat gepowerten Studien untersucht werden.

5. Zusammenfassung

Die KHK mit ihren verschiedenen klinischen Verlaufsformen gilt als führend in der Todesursachenstatistik in Deutschland sowie den Industrieländern. Obwohl eine Vielzahl von Risikofaktoren bekannt ist, welche einen Einfluss auf Entstehung und Progression der Erkrankung ausüben, scheinen die Maßnahmen zu Primär- und Sekundärprävention nach wie vor unzureichend. In Deutschland existiert ein breites Spektrum kardiologischer Rehabilitationsmaßnahmen stationärer und ambulanter Form, ergänzt durch eine langfristige Versorgung durch ambulante Herzgruppen. Die Nutzung dieser Maßnahmen erfolgt jedoch nur in ungenügendem Ausmaß.

In der vorliegenden Arbeit wird eine auf Grundlage einer Phase-II-Rehabilitation entwickelte einwöchige ambulante Schulungsmaßnahme hinsichtlich Compliance sowie Entwicklung von Risikofaktoren im zeitlichen Verlauf von zwölf Monaten untersucht. Dabei wurden 83 Kursteilnehmer mit einem Kontrollkollektiv von 42 Patienten ohne jegliche Beteiligung an einer Rehabilitationsmaßnahme verglichen.

Bei der Beurteilung der Patienten bzgl. subjektiver Lebensveränderungen wurde für das Probandenkollektiv nach zwölf Monaten eine signifikante Verbesserung des körperlichen Wohlbefindens bei gleichzeitiger Verminderung körperlicher Beschwerden im Vergleich zum Kontrollkollektiv festgestellt. Weiterhin bestätigten die Probanden eine signifikant häufigere körperliche Betätigung bei gesteigerter Leistungsfähigkeit und Motivation zum Sport, die Ernährung wurde deutlich häufiger umgestellt, der Nikotinkonsum war nach zwölf Monaten signifikant geringer. Die leitliniengerechte medikamentöse Therapie wurde nach zwölf Monaten in der Probandengruppe mit einer signifikant häufigeren Einnahme von ACE-Hemmern sowie einem Trend zur häufigeren Therapie mittels Beta-Blockern besser umgesetzt als innerhalb der Kontrollgruppe.

Bei der Betrachtung des objektiven Risikoprofils im Vergleich der Gruppen wurde für die Probanden ein signifikant niedrigeres Ausgangs- und Endgewicht bei gleichzeitig niedrigerem BMI ermittelt. Der Bauchumfang der Probanden nach zwölf Monaten war signifikant geringer, wobei aufgrund fehlender Daten im Kontrollkollektiv keine Verlaufsbeobachtung möglich war. Weiterhin waren systolische Blutdruckwerte der Probanden signifikant geringer. Im Lipidprofil wurden signifikant höhere HDL-Werte und im Trend niedrigere LDL/HDL-Quotienten ermittelt, während keine Unterschiede in den Bereichen der LDL-Werte, Triglyceride sowie des Gesamtcholesterins festgestellt wurden. Auch die HbA_{1c}-Werte lagen zum Ende der Untersuchung signifikant niedriger.

Bei der Analyse der Entwicklung des objektiven Risikoprofils im zeitlichen Verlauf innerhalb der Probandengruppe konnte in den Bereichen BMI sowie Bauchumfang nur innerhalb der ersten drei Monate signifikante Verminderungen ausgemacht werden. Triglyceride sowie Gesamtcholesterin nahmen in der ersten Untersuchungshälfte signifikant ab, stiegen aber zum Ende wieder auf Ausgangswerte an. Die Fraktionen des LDL, des HDL sowie des LDL/HDL-Quotienten konnten langfristig gesenkt bzw., im Falle des HDL, angehoben werden. Auch systolische Blutdruckwerte blieben zu Untersuchungsende signifikant unter den Ausgangswerten. Das Blutzuckerprofil blieb weitgehend stabil.

Da innerhalb der Probandengruppe etwa die Hälfte der Patienten eine ambulante Herzgruppe besuchte, wurden weiterhin Unterschiede zwischen Probanden mit und ohne Herzgruppe herausgestellt. Dabei fiel eine signifikant geringere Rate adipöser Patienten unter den Teilnehmern der Herzgruppe auf, mit deutlich geringeren Werten für Gewicht und BMI. In der ersten Beobachtungshälfte war der Bauchumfang signifikant geringer und behielt den Trend bis zum Untersuchungsende. Systolische Blutdruckwerte lagen innerhalb der ersten neun Monate niedriger. Im Lipidprofil zeigten sich bis auf niedrigere Triglyceridwerte keine Differenzen, die Serumglucose zeigte einen Trend für niedrigere Werte.

Mit dieser Untersuchung wurde gezeigt, dass auch eine einwöchige Schulungsmaßnahme einen positiven sekundärpräventiven Effekt auf Compliance und Risikofaktoren der Patienten haben kann, und dass auch Patienten mit manifester KHK ohne Akutsymptomatik von einer solchen Maßnahme profitieren. Inwiefern diese Verbesserungen in Lebensweise und Risikoprofil Einfluss auf eine langfristige Reduktion von Morbidität und Mortalität nehmen können, kann jedoch nicht geklärt werden. Hier besteht ein Bedarf an weiterfolgenden Untersuchungen.

Literaturverzeichnis

1. Dietz R., Rauch B. (2003) „Leitlinie zur Diagnose und Behandlung der chronischen koronaren Herzerkrankung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK)“ *Zeitschrift für Kardiologie* **92**:501-521
2. Hamm C. W., Bassand J.-P., Agewall S., Bax J., Boersma E., Bueno H., Caso P., Dudek D., Gielen S., Huber K., Ohman M., Petrie M. C., Sonntag F., Uva M. S., Storey R. F., Wijns W., Zahger D. (2011) „ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation“ *European Heart Journal* **32**: 2999–3054
3. Statistisches Bundesamt (2011) „Gesundheit – Todesursachen in Deutschland 2010“ Fachserie 12, Reihe 4, © Statistisches Bundesamt, Wiesbaden 2011
4. Herold G. et al. (2011) „Koronare Herzerkrankung“ In: Herold G. (Hrsg.) *Innere Medizin*, Selbstverlag
5. Programm für Nationale Versorgungsleitlinien (2011) „Nationale Versorgungsleitlinie – chronische KHK – Langfassung“ Version 1.11, Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
6. Riede U. N., Freudenberg N. (2009) „Arterien“ In: Riede U. N., Werner M., Freudenberg N. (Hrsg.) *Basiswissen allgemeine und spezielle Pathologie*, ©Springer Medizin Verlag Heidelberg 2009
7. Baer F. M., Rosenkranz S. (2011) „Koronare Herzkrankheit und akutes Koronarsyndrom“, In: Erdmann E. (Hrsg.) *Klinische Kardiologie*; 8. vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage, Springer Medizin Verlag
8. Davies, S. W. (2001) „Clinical presentation and diagnosis of coronary artery disease: stable angina“ *British medical bulletin* 2001;**59**:17-27
9. Campeau L. (1976) „Grading of Angina Pectoris“, *Circulation* **54**:522-523
10. Programm für Nationale Versorgungsleitlinien (2009) „Nationale Versorgungsleitlinie – chronische Herzinsuffizienz – Langfassung“ Version 1.0, Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
11. Dawber T. R., Moore F. E., Mann G. V. (1957) „Coronary heart disease in Framingham study“ *American Journal of Public Health* **47**(4 Pt. 2):4-24
12. Superko H. R., Wood P. D., Haskell W. L., (1985) „Coronary heart disease and risk factor modification – Is there a threshold?“ *The American Journal of Medicine* **78**:826-836
13. EUROASPIRE Study Group (1997) „EUROASPIRE: A European Society of Cardiology survey of secondary prevention of coronary heart disease: Principal results“ *European Heart Journal* **18**:1569-1582

14. EUROASPIRE Study Group (2001) „Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries - Principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme“ *European Heart Journal* **22**:554–572
15. Assmann G., Cullen P., Schulte H. (2002) „Simple Scoring Scheme for Calculating the Risk of Acute Coronary Events Based on the 10-Year Follow-Up of the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study“ *Circulation* **105**:310-315
16. Assmann G., Schulte H., Cullen P., Seedorf U. (2007) „Assessing risk of myocardial infarction and stroke: new data from the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) study“ *European Journal of Clinical Investigation* **37**: 925–932
17. Heidrich J., Liese A. D., Kalic M., Winter-Enbergs A., Wellmann J., Roeder N., Kerber S., Breithardt G., Scheld H. H., Kleine- Katthöfer P., Keil U. (2002) „Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit – Ergebnisse der EuroASPIRE-I und -II-Studien in der Region Münster“ *Deutsche Medizin Wochenschrift* **127**:667-672
18. Heidrich J., Wellmann J., Hense H.- W., Siebert E., Liese A. D., Löwel H., Keil U. (2003) „Klassische Risikofaktoren für Herzinfarkt und Gesamtsterblichkeit in der Bevölkerung – 13-Jahres-Follow-Up der MONICA Augsburg- Kohortenstudie“ *Zeitschrift für Kardiologie* **92**:445-454
19. Voss R., Cullen P., Schulte H., Assmann G. (2002) „Prediction of risk in coronary events in middle- aged men in the Prospective Cardiovascular Münster Study (PROCAM) using neural networks“ *International Journal of Epidemiology* **31**:1253-1262
20. Gohlke H., von Schacky C. (2005) „Gesamtrisiko für kardiovaskuläre Erkrankungen“ *Zeitschrift für Kardiologie* **94**:Suppl 3:III/6-III/10
21. Hense H.-W., Schulte H., Löwel H., Assmann G., Keil U. (2003) „Framingham risk function overestimates risk of coronary heart disease in men and woman from Germany – results from the MONICA Augsburg and PROCAM cohorts“ *European Heart Journal* **24**:937-945
22. Versteyleen M. O., Joosen I. A., Shaw L. J., Narula J., Hofstra L. (2011) „Comparison of Framingham, PROCAM, SCORE and Diamond Forrester to predict coronary atherosclerosis and cardiovascular events“ *Journal of Nuclear Cardiology*, **18**(5):904-911
23. Keil U., Liese A. D., Hense H. W., Filipiak B., Döring A., Stieber J., Löwel H. (1998) „Classical risk factors and their impact on incident non-fatal and fatal myocardial infarction and all-cause mortality in southern Germany - Results from the MONICA Augsburg cohort study 1984–1992“ *European Heart Journal* **19**:1197–1207
24. Smith S. C. Jr., Benjamin E. J., Bonow R. O., Braun L. T., Creager M. A., Franklin B. A., Gibbons R. J., Grundy S. M., Hiratzka L. F., Jones D. W., Lloyd-Jones D. M., Minissian M., Mosca L., Peterson E. D., Sacco R. L., Spertus J., Stein J. H., Taubert K. A. (2011) „AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for

patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 Update: A guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation“ *Circulation* **124**:2458-2473

25. Motz W. (2004) „Hochdruck und koronare Herzkrankheit – Gibt es neue Therapieoptionen?“ *Herz* **29**:255-65
26. Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL® - Deutsche Hypertonie Gesellschaft (2008) „Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie“
27. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A., Cifkova R., Fagard R., Germano G., Grassi G., Heagerty A. M., Kjeldsen S. E., Laurent S., Narkiewicz K., Ruilope L., Rynkiewicz A., Schmieder R. E., Struijker Boudier H. A. J., Zanchetti A. (2007) „2007 Guidelines for the management of arterial hypertension - The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)“ *European Heart Journal* **28**:1462–1536
28. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators (2000) „Effects of an Angiotensin Converting–Enzyme Inhibitor, Ramipril, on cardiovascular events in high risk patients“ *The New England Journal of Medicine* **342**:145-53
29. Yusuf S. (2001) „Clinical, public health, and research implications of the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study“ *European Heart Journal* **22**:103-104
30. Chrysant S. G. (2003) „The ALLHAT-study: results and clinical implications“ *QJM: An International Journal of Medicine* **96**:771–773
31. Bönner G., Gysan D. B., Sauer G. (2005) „Prävention der Atherosklerose – Stellenwert der Behandlung der arteriellen Hypertonie“ *Zeitschrift für Kardiologie* **94**:Suppl 3: III/56-III/65
32. Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL®, Deutsche Gesellschaft für Hypertonie und Prävention (2011) „Neue Entwicklungen in der Hochdrucktherapie: Eine Bewertung durch die Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL®, Deutsche Gesellschaft für Hypertonie und Prävention“
33. Becker A., Bos G., de Vegt F., Kostense P. J., Dekker J. M., Nijpels G., Heine R. J., Bouter L. M., Stehouwer C. D. A. (2003) „Cardiovascular events in type 2 diabetes: comparison with nondiabetic individuals without and with prior cardiovascular disease - 10-year follow-up of the Hoorn Study“ *European Heart Journal* **24**:1406–1413
34. Eckert S., Tschöpe D. (2005) „Glukosestoffwechsel“ *Zeitschrift für Kardiologie* **94**:Suppl 3: III/88- III/91
35. Tschöpe D., Stratmann B., Standl E., Eckert S., Janka H. U., Erdmann E., Behrens M., Strasser R. H., Dörr R., Motz W., Jacob S., Gohlke H., Horstkotte D. (2006) „Diagnostik und Therapie von Herzerkrankungen bei Diabetes mellitus“ *Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Diabetes- Gesellschaft (DDG)*

36. Meier M, Hummel M. (2009) „Cardiovascular disease and intensive glucose control in type 2 diabetes mellitus: moving practice toward evidence-based strategies“ *Vascular Health and Risk Management* 2009;**5**:859–871
37. UKPDS- Group (1998), „Risk factors for coronary artery disease in noninsulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom prospective diabetes study (UKPDS: 23)“ *BMJ* **316**:823–828
38. Selvin E., Coresh J., Golden S. H., Brancati F. L., Folsom A. R., Steffes M. W. (2005) „Glycemic control and coronary heart disease risk in persons with and without diabetes“ *Archives of Internal Medicine* **165**:1910-1916
39. Deedwania P., Kosiborod M., Barrett E., Ceriello A., Isley W., Mazzone T. Raskin P. (2008) „Hyperglycemia and acute coronary syndrome - A scientific statement from the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism“ *Circulation* **117**:1610-1619
40. Gore M. O., McGuire D. K. (2009) „The 10-year post-trial follow-up of the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS): cardiovascular observations in context“ *Diabetes and Vascular Disease Research* **6**:53-55
41. Gunder W. G., Nolte J. (Hrsg.) (2005) „Laborparameter von A – Z“ In: Das Laborbuch. 1. Auflage 2005, Urban & Fischer Verlag, © Elsevier GmbH, München
42. Mathes P., Thiery J. (2005) „Die Rolle des Lipidstoffwechsels in der Prävention der koronaren Herzerkrankung“ *Zeitschrift für Kardiologie* **94**:Suppl 3, III/43-III/55
43. Reiner Z., Catapano A. L., De Backer G., Graham I., Taskinen M.-R., Wiklund O., Agewall S., Alegria E., Chapman M. J., Durrington P., Erdine S., Halcox J., Hobbs R., Kjekshus J., Filardi P. P., Riccardi G., Storey R. F., Wood D. (2011) „ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias - The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS)“ *European Heart Journal* **32**:1769–1818
44. Heart Protection Study Collaborative Group (2011) „Effects on 11-year mortality and morbidity of lowering LDL cholesterol with simvastatin for about 5 years in 20536 high-risk individuals: a randomised controlled trial“ *Lancet* **378**: 2013–2020
45. Hokanson J. E., Austin M. A. (1996) „Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta- analysis of population- based prospective studies“ *Journal of Cardiovascular Risk* **3**:219-219
46. Jeppesen J., Hein H. O., Suadicani P., Gyntelberg F. (1998) „Triglyceride concentration and ischemic heart disease: An eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study“ *Circulation* **97**:1029-1036
47. Barter P., Gotto, A. M., LaRosa J. C., Maroni J., Szarek M., Grundy S. M., Kastelein J. J. P., Bittner V., Fruchart J.-C. (2007) „HDL-Cholesterol, very low levels of LDL-

Cholesterol, and cardiovascular events“ *New England Journal of Medicine* **357**:1301-1310

48. Menotti A., Lanti M., Kromhout D., Blackburn H., Jacobs D., Nissinen A., Dontas A., Kafatos A., Nedeljkovic S., Adachi H. (2008) „Homogeneity in the relationship of serum cholesterol to coronary deaths across different cultures. 40-year follow-up of the seven countries study“ *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2008 December; **15**(6):719–725
49. Cordero A., Moreno-Arribas J., Bertomeu-Gonzalez V., Agudo P., Miralles B., Masia M. D., Lopez-Palop R., Bertomeu-Martinez V. (2012) „Low levels of high-density lipoprotein cholesterol are independently associated with acute coronary heart disease in patients hospitalized for chest pain“ *Revista española de cardiología* **65**(4):319–325
50. Gohlke H (1992) „Effect of the LDL/HDL-cholesterol quotient on progression and regression of arteriosclerotic lesions. An analysis of controlled angiographic intervention studies“ *Wiener klinische Wochenschrift* **104**(11):309-13
51. Assmann G. (2005) „Kardiovaskuläre Risikoabschätzung – PROCAM und neue Algorithmen der Stratifizierung“ *Biomedizinische Technik*, **50**:227-232
52. Heitzer T., Meinertz T. (2005) „Rauchen und koronare Herzkrankheit“ *Zeitschrift für Kardiologie* **94**:Suppl 3: III/30- III/42
53. Weil J., Stritzke J., Schunkert H. (2012) „Risikofaktor „Rauchen“- Wege aus der Nikotinsucht bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen“ *Der Internist* **53**:45-50
54. Mähönen M. S., McElduff P., Dobson A. J., Kuulasmaa K. A., Evans A. E., for the WHO-MONICA-Project (2004) „Current smoking and the risk of non-fatal myocardial infarction in the WHO-MONICA-Project populations“ *Tobacco Control* **13**:244–250
55. Vardavas C. I., Panagiotakos D. B. (2009) „The causal relationship between passive smoking and inflammation on the development of cardiovascular disease: a review of the evidence“ *Inflammation & Allergy Drug Targets* **8**(5):328-333
56. Ambrose J. A., Barua R. S. (2004) „The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease“ *Journal of the American College of Cardiology* **43**(10):1731-1736
57. Scholte op Reimer W., de Swart E., De Bacquer D., Pyörälä K., Keil U., Heidrich J., Deckers J. W., Kotseva K., Wood D., Boersma E. (2006) „Smoking behaviour in European patients with established coronary heart disease“ *European Heart Journal* (2006) **27**:35-41
58. Hauner H. (federführend), Buchholz G., Hamann A., Husemann B., Koletzko B., Liebermeister H., Wabitsch M., Westenhöfer J., Wirth A., Wolfram G. (2007) „Prävention und Therapie der Adipositas“ *Evidenzbasierte Leitlinie Deutsche*

59. Wirth A., Gohlke H. (2005) „Rolle des Körpergewichts für die Prävention der koronaren Herzkrankheit“ *Zeitschrift für Kardiologie* **94**:Suppl 3, III/22- III/29
60. McGill H. C., McMahan C. A., Herderick E. E., Zieske A. W., Malcom G. T., Tracy R. E., Strong J. P. (2002) „Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men“ *Circulation* **105**:2712-2718
61. Rexrode K. M., Carey V. J., Hennekens C. H., Walters E. E., Colditz G. A., Stampfer M. J., Willett W.C., Manson J. A. E. (1998) „Abdominal adiposity and coronary heart disease in women“ *JAMA* **280**:1843-1848
62. Zhang C., Rexrode K. M., van Dam R. M., Li T. Y., Hu F. B. (2008) „Abdominal obesity and the risk of all-cause, cardiovascular, and cancer Mortality - Sixteen years of follow-up in US women“ *Circulation* **117**:1658-1667
63. Flint A. J., Rexrode K. M., Hu F. B., Glynn R. J., Caspard H., Manson J. A. E., Willett W. C., Rimm E. B. (2010) „Body mass index, waist circumference, and risk of coronary heart disease: a prospective study among men and women“ *Obesity Research & Clinical Practice*. **4**(3): e171–e181
64. Lean M. E. J., Han T. S., Seidell J. C. (1998) „Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference“ *Lancet* **351**: 853–56
65. Lean M. E. J., Han T. S., Morrison C. E. (1995) „Waist circumference as a measure for indicating need for weight management“ *BMJ* **311**:158-61
66. Grundy S. M., Cleeman J. I., Daniels S. R., Donato K. A., Eckel R. H., Franklin B. A., Gordon D. J., Krauss R. M., Savage P. J., Smith S. C., Spertus J. A., Costa F. (2005) „Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement“ *Circulation* **112**:2735-2752
67. Lakka H.-M., Laaksonen D. E., Lakka T. A., Niskanen L. K., Kumpusalo E., Tuomilehto J., Salonen J. T. (2002) „The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men“ *JAMA* **288**(21):2709-2716
68. Schuler G. (2005) „Körperliche Aktivität“ *Zeitschrift für Kardiologie* **94**:Suppl 3 III/11-III/14
69. Lee I-M., Sesso H. D., Paffenbarger R. S. Jr. (2000) „Physical activity and coronary heart disease risk in men - Does the duration of exercise episodes predict risk?“ *Circulation* **102**:981-986
70. Sesso H. D., Paffenbarger R. S., Lee I-M. (2000) „Physical activity and coronary heart disease in men - The Harvard Alumni Health Study“ *Circulation* **102**:975-980

71. Myers J., Prakash M., Froelicher V., Partington S., Atwood E. (2002) „Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing“ *The New England Journal of Medicine* **346**(11):793-801
72. Oguma Y., Sesso H. D., Paffenbarger R. S. Jr., Lee I-M. (2002) „Physical activity and all-cause mortality in women: a review of the evidence“ *British Journal of Sports Medicine* **36**:162–172
73. Bjarnason-Wehrens B. (federführend), Schulz O., Gielen S., Halle M., Dürsch M., Hambrecht R., Lowis H., Kindermann W., Schulze R., Rauch B. (2009) „Leitlinie körperliche Aktivität zur Sekundärprävention und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen“ Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufenerkrankungen e.V. (DGPR) in Zusammenarbeit mit: der Deutschen Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e.V. (DGRW), dem Deutschen Verband für Gesundheitssport und Sporttherapie e.V. (DVGS) und der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention e.V. (DGSP) *Clinical Research of Cardiology Suppl* **4**:1–44
74. Kelley G. A., Kelley K. A., Vu Tran Z. (2001) „Aerobic Exercise and Resting Blood Pressure: A Meta-Analytic Review of Randomized, Controlled Trials“ *Preventive Cardiology*. **4**(2):73–80
75. Kelley G. A., Kelley K. S. Franklin B. (2006) „Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in patients with cardiovascular disease: A meta-analysis of randomized controlled trials“ *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation* **26**(3):131–144
76. Kelley D. E., Goodpaster, B. H. (1999) „Effects of physical activity on insulin action and glucose tolerance in obesity“ *Medicine & Science in Sports & Exercise* **31**(11):619–623
77. Wise, F.M. (2010) „Coronary heart disease – the benefits of exercise“ *Australian Family Physician* **39**(3):129-133
78. Heran B. S., Chen J. M. H., Ebrahim S., Moxham T., Oldridge N., Rees K., Thompson D. R., Taylor R. S. (2011) „Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease (Review)“ *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 7. Art. No.: CD001800. DOI:10.1002/14651858.CD001800.pub2.
79. Bjarnason-Wehrens B., Held K., Hoberg E., Karoff M., Rauch B. (Federführung), Böhmen S., Bönner G., Holubarsch C., Diehm C., Faller H., Gohlke H., Gohlke-Bärwolf C., Langosch W., Grande G., Götzmann K., Hahmann H., Hambrecht R., Herrmann-Lingen C., Jacob S., Keil U., Kuhlmann E., Mayer-Berger W., Schulz O., Thierry J., Tschöpe D., Teschler H., Wilhelm C., Wirth A., Zebe H. (2007) „Deutsche Leitlinie zur Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislaufenerkrankungen (DLL-KardReha)“ Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufenerkrankungen e.V. (DGPR) in Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e.V. (DGRW) und der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention e.V. (DGSP)“ *Clinical Research in Cardiology Suppl* **2**:III/1–III/54
80. Gohlke H. (2005) „Ernährung“ *Zeitschrift für Kardiologie* **94**:Suppl 3:III/15-III/22

81. Zyriax B.-C., Boeing H., Windler E. (2005) „Nutrition is a powerful independent risk factor for coronary heart disease in women - The CORA Study: a population-based case-control study“ *European Journal of Clinical Nutrition* **59**:1201-1207
82. Kris-Etherton P. M., Daniels S. R., Eckel R. H., Engler M., Howard B. V., Krauss R. M., Lichtenstein A. H., Sacks F., St. Jeor S., Stampfer M., Eckel R. H., Grundy S. M., Appel L. J., Byers T., Campos H., Cooney G., Denke M. A., Howard B. V., Kennedy E., Krauss R. M., Kris-Etherton P., Lichtenstein A. H., Marckmann P., Pearson T. A., Riccardi G., Rudel L. L., Rudrum M., Sacks F., Stein D. T., Tracy R. P., Ursin V., Vogel R. A., Zock P. L., Bazzarre T. L., Clark J. (2001) „Summary of the scientific conference on dietary fatty acids and cardiovascular health”: Conference Summary From the Nutrition Committee of the American Heart Association *Circulation* **103**:1034-1039
83. Fuentes F., Lopez-Miranda J., Sanchez F., Peaz J., Paz-Rojas E., Marin C., Gomez P., Jimenez-Perez J., Ordovas J. M., Perez-Jimenez F. (2001) „Mediterranean and low-fat diets improve endothelial function in hypercholesterolemic men.“ *Annals of Internal Medicine*. **134**(12):1115-9
84. Mozaffarian D., Ascherio A., Hu F. B., Stampfer M. J., Willett W. C., Siscovick D. S., Rimm E. B. (2005) „Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men“ *Circulation*. **111**(2):157-164
85. Kris-Etherton P. M., Harris W. S., Appel L. J. (2003) „Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease : New recommendations from the American Heart Association“ *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* **23**:151-152
86. Virtanen J. K., Mozaffarian D., Chiuve S. E., Rimm E. B. (2008) „Fish consumption and risk of major chronic disease in men“ *American Journal of Clinical Nutrition* **88**:1618 -1625
87. Josphipura K. J., Hu F. B., Manson J. E., Stampfer M. J. Rimm E. B. Speizer F. E., Colditz G., Ascherio A., Rosner B., Spiegelmann D. Willett W. C. (2001) „The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease.“ *Annals of Intern Medicine* 2001 Jun 19, **134**(12):1106-1114
88. Bazzano L. A., He J., Ogden L. G., Loria C. M., Whelton P. K. (2003) „Dietary fiber intake and reduced risk of coronary heart disease in US men and women“ *Archives of Internal Medicine*. **163**:1897-1904
89. Eshak E. S., Iso H., Date C., Kikuchi S., Watanabe Y., Wada Y., Wakai K., Tamakoshi A. and the JACC Study Group (2010) „Dietary fiber intake is associated with reduced risk of mortality from cardiovascular disease among japanese men and women“ *Journal of Nutrition*
<http://jn.nutrition.org/content/suppl/2010/07/21/jn.110.122358.DC1.html>
90. de Lorgeril M., Salen P., Martin J.-L., Monjaud I., Delaye J., Mamelle N. (1999) „Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study“ *Circulation* **99**:779-785

91. de Lorgeril M., Salen P. (2006) „The mediterranean-style diet for the prevention of cardiovascular diseases“ *Public Health Nutrition* **9**(1A):118–123
92. Programm für Nationale Versorgungsleitlinien (2011), „Nationale Versorgungsleitlinie – chronische KHK Kapitel 11: Modul Medikamentöse Therapie“ Langfassung 2. Auflage, Version 1.0, Dez. 2011 Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
93. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (2004) „Empfehlungen zur Prophylaxe und Therapie der stabilen koronaren Herzkrankheit“ Arzneiverordnung in der Praxis, Band 31, Sonderheft 1 (Therapieempfehlungen), Januar 2004
94. Antithrombotic Trialists' Collaboration (2002) „Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients“ *BMJ* **324**:71-86
95. Lieve M., Cucherat M. (2009) „Aspirin in the secondary prevention of cardiovascular disease: an update of the APTC meta-analysis“ *Fundamental & Clinical Pharmacology* **24**:385–391
96. Eidelman R. S., Hebert P. R., Weisman S. M., Hennekens C. H. (2003) „An update on Aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease“ *Archives of Internal Medicine* **163**:2006-2010
97. CAPRIE Steering Committee (1996) „A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE)“ *Lancet* **348**: 1329–1339
98. Kübler W, Darius H. (2003) „Primäre Prävention der koronaren Herzkrankheit mit Aspirin“ *Zeitschrift für Kardiologie* **94**:Suppl 3, III/66- III/73
99. Elsner D. (2006) „Therapie der stabilen koronaren Herzkrankheit“ *Der Internist* **48**:1251-1257
100. Law M. R., Morris J. K., Wald N. J. (2007) „Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies“ *BMJ* **338**:b1665
101. Tuomilehto J., Wikstrand J., Warnold I., Olsson G. Elmfeldt D. Berglund G. (1990) „Coronary artery disease can be prevented by antihypertensive therapy: experience from MAPHY Study“ *Journal of Cardiovascular Pharmacology* **16**:Suppl. 7:75-78
102. Wikstrand J., Berglund G., Tuomilehto J (1991) „Beta-blockade in the primary prevention of coronary heart disease in hypertensive patients. Review of present evidence“ *Circulation* **84**:Suppl. 6:VI 93-100.

103. Gottlieb S. S., McCarter R. J., Vogel R. A. (1998) „Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction“ *The New England Journal of Medicine* **339**(8): 489-497
104. Karow T. et al. (2009) „HMG-CoA-Reduktasehemmer \approx CSE- Hemmer (\approx „Statine““ in: Karow T. (Hrsg.) *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*, Selbstverlag, 17. Auflage
105. LaRosa J. C., He J., Vupputuri S. (1999) „Effect of statins on risk of coronary disease- A meta-analysis of randomized controlled trials“ *JAMA* **282**(28):2340-2346
106. Reilly S. D., Litovsky S. H., Steinkampf M. P., Caulfield J. B. (2008) „Statins Improve Human Coronary Atherosclerotic Plaque Morphology“ *Texas Heart Institute Journal* **35** (2):99-103
107. Wilt T. J., Bloomfield H. E., MacDonald R., Nelson D., Rutks I., Ho M., Larsen G., McCall A., Pineros S., Sales A. (2004) „Effectiveness of statin therapy in adults with coronary heart disease“ *Archives of Internal Medicine* **164**:1427-1436
108. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration (2005) „Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomized trials of statins“ *Lancet* **366**:1267–1278
109. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration (2010) „Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL-cholesterol: a meta-analysis of data from 170000 participants in 26 randomized trials“ *Lancet* **376**:1670–1681
110. Sever P. S., Dahlöf B., Poulter N. R., Wedel H., Beevers G., Caulfield M., Collins R., Kjeldsen S. E., Kristinsson A., McInnes G. T., Mehlsen J., Nieminen M., O'Brien E., Östergren J., for the ASCOT investigators (2004) „Prevention of coronary and stroke events with Atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial—Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): A multicentre randomized controlled trial“ *Drugs* **64**:Suppl. 2:43-60
111. The SOLVD Investigators (1991) „Effect of Enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure“ *The New England Journal of Medicine* **325**:293-302
112. Pfeffer M. A., Braunwald E., Moye L. A., Basta L., Brown E. J., Cuddy T. E., Davis B. R., Geltman E. M., Goldman S., Flaker G. C., Klein M., Lamas G. A., Packer M., Rouleau J. L., Rutherford J., Wertheimer J. H., Hawkins S. M., on behalf of the SAVE Investigators (1992) „Effect of Captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction“ *The New England Journal of Medicine* **327**:669-677
113. Wing L. M. H., Reid C. M., Ryan P., Beilin L. J., Brown M. A., Jennings G. L. R., Johnston C. I., McNeil J. J., Macdonald G. J., Marley J. E., Morgan T. O., West M. J. for the Second Australian National Blood Pressure Study Group (2003) „A comparison of outcomes with Angiotensin-Converting–Enzyme inhibitors and

diuretics for hypertension in the elderly“ *The New England Journal of Medicine* **348**:583-92

114. The EUROpean trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators (2003) „Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study)“ *Lancet* **362**:782–788.
115. The PEACE Trial Investigators (2004) „Angiotensin-Converting–Enzyme inhibition in stable coronary artery disease“ *The New England Journal of Medicine* **351**:2058-68.
116. Thadani U., Lipicky R. J. (1994) „Short and long-acting oral nitrates for stable angina pectoris“ *Cardiovascular drugs and therapy* **8**(4):511-523
117. Gunasekara N. S., Noble S. (1999) „Isosorbide 5-Mononitrate- A review of a sustained-release formulation (Imdur®) in stable angina pectoris“ *Adis Drug Evaluation* **57**(2):261-277
118. Costanzo P., Perrone-Filardi P., Petretta M., Marciano C., Vassallo E., Gargiulo P., Paolillo S., Petretta A., Chiariello M. (2009) „Calcium channel blockers and cardiovascular outcomes: a meta-analysis of 175634 patients“ *Journal of Hypertension* **27**:1136–1151
119. Bangalore S., Parkar S., Messerli F. H. (2009) „Long-acting calcium antagonists in patients with coronary artery disease: a meta-analysis“ *The American Journal of Medicine* **122**(4):356-65
120. Korsukéwitz C., Falk J., Lindow B. (2012) „Kardiologische Rehabilitation in Deutschland - Erfolgsmodell mit Perspektive“ *Herz* **37**(1):12-21
121. O'Connor G. T., Buring J. E., Yusuf S., Goldhaber S. Z., Olmstead E. M., Paffenberger R. S., Hennekens C. H. (1989) „An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction“ *Circulation* **80**:234-244
122. Witt B. J., Jacobsen S. J., Weston S. A., Killian J. M., Meverden R. A., Allison T. G., Reeder G. S., Roger V. L (2004) „Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community“ *Journal of the American College of Cardiology* **44**(5):988–996
123. Jünger C., Rauch B., Schneider S. Liebhart N., Rauch G., Senges J., Bestehorn K., (2010) „Effect of early short-term cardiac rehabilitation after acute ST-elevation and non-ST elevation myocardial infarction on 1-year mortality.“ *Current Medical Research and Opinion* **26**(4):803-811
124. Ades P. A., Huang D., Weaver S. O. (1992) „Cardiac rehabilitation participation predicts lower rehospitalization costs“ *American Heart Journal* **123**:916- 921
125. Antonakoudis H., Kifnidis K., Andreadis A., Fluda E., Konti Z., Papagianis N., Stamou H., Anastasopoulou E., Antonakoudis G., Poulimenos L. (2006) „Cardiac

rehabilitation effects on quality of life in patients after acute myocardial infarction“ *Hippokratia* **10**(4):176-181

126. Baessler A., Fischer M., Hengstenberg C., Holmer S., Hubauer U., Huf V., Mell S., Klein G., Riegger G., Schunkert H. (2001) „Die stationäre Rehabilitation verbessert die Umsetzung der Therapierichtlinien zur Sekundärprävention bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung“ *Zeitschrift für Kardiologie* **90**:646–654
127. Völler H., Klein G., Gohlke H., Dovifat C., Binting S., Müller-Nordhorn J., Willich S. N. für die PIN-Studiengruppe (2000) „Sekundärprävention Koronarkranker nach stationärer Rehabilitation“ *Deutsche Medizinische Wochenschrift* **125**(48):1457–1461
128. Jolly K., Taylor R., Lip G. Y. H., Greenfield S., Raftery J., Mant J., Lane D., Jones M., Lee K. W., Stevens A. (2007) „The Birmingham Rehabilitation Uptake Maximisation Study (BRUM). Home-based compared with hospital-based cardiac rehabilitation in a multi-ethnic population: cost-effectiveness and patient adherence“ *Health Technology Assessment* **11**(35)
129. Jegier A., Szmigielska K., Bilinska M., Brodowski L., Gałaszek M., Mrozek P., Olszewska B., Piotrowski W., Przywarska I., Rybicki J., Zielinska D. (2009) „Health-related quality of life in patients with coronary heart disease after residential vs. ambulatory cardiac rehabilitation“ *Circulation Journal* **73**:476–483
130. Dalal H. M., Zawada A., Jolly K., Moxham T., Taylor R. S. (2010) „Home based versus centre based cardiac rehabilitation: Cochrane systematic review and meta-analysis“ *BMJ* **340**:b5631
131. Oerkild B., Frederiksen M., Fischer Hansen J., Simonsen L., Skovgaard L. T., Prescott E. (2011) „Home-based cardiac rehabilitation is as effective as centre-based cardiac rehabilitation among elderly with coronary heart disease: results from a randomized clinical trial“ *Age and Ageing* **40**: 78–85
132. Higgins H. C., Hayes R. L., McKenna K. T. (2001) „Rehabilitation outcomes following percutaneous coronary interventions (PCI)“ *Patient Education and Counseling* **43**:219- 230
133. Bjarnason-Wehrens B., Benesch L., Bischoff K. O., Buran-Kilian B., Gysan D., Hollenstein U., Mayer-Berger W., McCabe M., Wilkniss R., Sauer G. (2003) „Die Effektivität einer ambulanten kardiologischen Rehabilitation der Phase II“ *Herz* **28**:404–412
134. Hofman-Bang C., Lisspers J., Nordlander R., Nygren Ar., Sundin Ö., Öhman A., Ryden L. (1999) „Two-year results of a controlled study of residential rehabilitation for patients treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty - A randomized study of a multifactorial programme“ *European Heart Journal* **20**:1465–1474
135. Bjarnason-Wehrens B., Böthig S., Brusis O. A., Held K., Matlik M., Schlierkamp S. unter Mitarbeit von Dürsch M., Krönig B., Schwenk R. (2004) „Herzgruppe – Positionspapier der DGPR“ *Zeitschrift für Kardiologie* **93**:839–847 Erarbeitet im

136. Bjarnason-Wehrens B., Held K., Karoff M. (2006) „Herzgruppen in Deutschland – Status quo und Perspektiven“ *Herz* **31**:559–65
137. Jolliffe J., Rees K., Taylor R. R. S., Thompson D. R., Oldridge N., Ebrahim S. (2009) „Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease (Review)“ *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001, Issue 1. Art. No.: CD001800. DOI:10.1002/14651858.CD001800
138. Dugmore L. D., Tipson R. J., Phillips M. H., Flint E. J., Stentiford N. H., Bone M. F., Littler W. A. (1999) „Changes in cardiorespiratory fitness, psychological wellbeing, quality of life, and vocational status following a 12 month cardiac exercise rehabilitation programme“ *Heart* 1999;**81**:359-366
139. Buchwalsky G., Buchwalsky R., Held K. (2002) „Langzeitwirkungen der Nachsorge in einer ambulanten Herzgruppe - Eine Fall-/Kontrollstudie“ *Zeitschrift für Kardiologie* **91**:139-146
140. Enberg A., Liese A., Heimbach M., Kerber S., Scheld H. H., Breithardt G., Kleine-Katthöfer P., Keil U. (1997) „Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit auf dem Prüfstand (Secondary prevention of coronary heart disease: Ideal versus reality in the Münster EUROASPIRE study population) Ergebnisse der EUROASPIRE-Studie in der Region“ *Zeitschrift für Kardiologie* **86**(4):284-91
141. Kotseva K., Wood D., De Backer G., De Bacquer D., Pyörälä K., Keil U. on behalf of the EUROASPIRE Study Group (2009) „EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries“ *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* **16**(2):121-137
142. Pająk A., Jankowski P., Kawecka-Jaszcz K., Surowiec S., Wolfshaut R., Loster M., Batko K., Badacz L., Dubiel J. S., Grodecki J., Grodzicki T., Maciejewicz J., Mirek-Bryniarska E., Piotrowski W., Śmielak-Korombel W., Tracz W. (2009) „Changes in secondary prevention of coronary artery disease in the post-discharge period over the decade 1997-2007. Results of the Cracovian Program for Secondary Prevention of Ischaemic Heart Disease and Polish parts of the EUROASPIRE II and III surveys“ *Kardiologia Polska* **67**(12): 1353- 1359
143. Gnessner K. (2008) „Wochenstundenplan Präventiv-Intensiv- Kurs“, Power-Point-Präsentation „Nachsorge aktuell – Sekundärprävention bei KHK, Intensivschulung“
144. Karoff M., Held K., Bjarnason-Wehrens B. (2007) „Cardiac Rehabilitation in Germany“ *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* **14**:18–27
145. Williams M. A., Fleg J. L., Ades P. A., Chaitman B. R., Houston Miller N., Mohiuddin S. M., Ockene I. S., Taylor C. B., Wenger N. K. (2002) „Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients \geq 75 years of age): An American Heart Association Scientific Statement From the Council

on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention“ *Circulation* **105**:1735-1743

146. Rocha A., Araujo V., Parada F., Maciel M. J., Azevedo A. (2011) „Age does not determine the physical, functional and psychosocial response to a cardiac rehabilitation program“ *Revista Portuguesa de Cardiologia* **30**(05):479-507
147. Gohlke H., Jarmatz H., Zaumseil J., Bestehorn K., Jansen C., Hasford J. (2000) „Einfluss eines optimierten Schnittstellenmanagements auf die Langzeiteffektivität der kardiologischen Rehabilitation“ *Deutsche Medizinische Wochenschrift* **125**:1452–1456
148. Bjarnason-Wehrens B., Bott D., Benesch L., Bischoff K. O., Buran-Kilian B., Gysan D., Hollenstein U., Mayer-Berger W., Wilkniss R., Sauer G. (2007) „Long-term results of a three-week intensive cardiac out-patient rehabilitation program in motivated patients with low social status“ *Clinical Research in Cardiology* **96**:77–85
149. Bönner G., Gysan D. B., Sauer G. (2005) „Prävention der Atherosklerose – Stellenwert der Behandlung der arteriellen Hypertonie“ *Zeitschrift für Kardiologie* **94**:Suppl 3: III/56-III/65
150. Ornish D., Brown S. E., Scherwitz L. W., Billings J. H., Armstrong W. T., Ports T. A., McLanahan S. M., Kirkeeide R. L., Brand R. J., Gould K. L. (1990) „Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? – The Lifestyle Heart Trial“ *Lancet* **336**:128-133
151. Bjarnason-Wehrens B., Predel H.-G., Graf C., Rost R. (1999) „Ambulante kardiale Rehabilitation der Phase II - „Kölner Modell“- einschließlich der Ergebnisse drei Jahre nach Abschluss der Rehabilitation“ *Herz* **24**:Suppl I:9-23
152. Wood D. A., Kotseva K., Connolly S., Jennings C., Mead A., Jones J., Holden A., DeBacquer D., Collier T., DeBacker G., Faergeman O., on behalf of EUROACTION Study Group (2008) „Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired, cluster-randomized controlled trial“ *Lancet* **371**:1999–2012
153. Gutenbrunner Chr., Schreiber C., Beck K., Walter N., Ehlebracht-König I., v. Pezold E., Gehrke A., Kniesch K., Thon B., Candir F. (2002) „Prospektive kontrollierte Studie über die Langwirksamkeit stationärer Heilverfahren auf das kardiovaskuläre Risikoprofil“ *Physikalische Medizin- Rehabilitationsmedizin- Kurortmedizin* **12**: 272- 283
154. Willich S. N., Müller-Nordhorn J., Kulig M., Binting S., Gohlke H., Hahmann H., Bestehorn K., Krobot K., Völler H. for the PIN Study Group (2001) „Cardiac risk factors, medication, and recurrent clinical events after acute coronary disease“ *European Heart Journal* **22**:307–313
155. Küpper-Nybelen J., Rothenbacher D., Hahmann H., Wüsten B., Brenner H. (2003) „Veränderungen von Risikofaktoren nach stationärer Rehabilitation bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit“ *Deutsche Medizinische Wochenschrift* **128**:1525–1530

156. Gysan D. B., Heinzler R., Schmidt K. (1999) „Auswirkungen einer vierwöchigen ambulanten kardialen Rehabilitationsmaßnahme (Phase II) auf kardiovaskuläre Risikofaktoren, körperliche Belastbarkeit und berufliche Reintegration bei Patienten nach Myokardinfarkt, Dilatationsbehandlung und Herzoperation“ *Herz* **24**:Suppl I:44-56
157. Halle M., Kemmer F.-W., Stumvoll M., Thurm U., Zimmer P. (2008) „Körperliche Aktivität und Diabetes mellitus - Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft“ Herausgeber: W.A. Scherbaum, T. Haak, veröffentlicht Oktober 2008
158. Onishi T., Shimada K., Sato H., Seki E., Watanabe Y., Sunayama S., Ohmura H., Masaki Y., Nishitani M., Fukao K., Kume A., Sumide T., Mokuno H., Naito H., Kawai S., Daida H. (2010) „Effects of phase III cardiac rehabilitation on mortality and cardiovascular events in elderly patients with stable coronary artery disease“ *Circulation Journal* **74**:709–714
159. Lynch J. W., Kaplan G. A., Cohen R. D., Tuomilehto J., Salonen J. T. (1996) „Do cardiovascular risk factors explain the relation between socioeconomic status, risk of all-cause mortality, cardiovascular mortality, and acute myocardial infarction?“ *American Journal of Epidemiology* **144**:934-42.
160. Denvir M. A., Lee A. J., Rysdale J., Walker A., Eteiba H., Starkey I. R., Pell J. P. (2006) „Influence of socioeconomic status on clinical outcomes and quality of life after percutaneous coronary intervention“ *Journal of Epidemiology & Community Health* **60**:1085–1088
161. Govil S. R., Weidner G., Merritt-Worden T., Ornish D. (2009) „Socioeconomic status and improvements in lifestyle, coronary risk factors, and quality of life: The Multisite Cardiac Lifestyle Intervention Program“ *American Journal of Public Health*. **99**:1263–1270

Eigenständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit eigenständig und ohne unzulässige Hilfe Dritter angefertigt sowie keine anderen als die im Literaturverzeichnis angegebenen Hilfsmittel benutzt habe. Die aus fremden Quellen wörtlich und inhaltlich übernommenen Inhalte wurden als solche gekennzeichnet. Die Arbeit wurde bisher weder in gleicher noch in ähnlicher Form an keiner anderen Fakultät vorgelegt.

Die Promotionsordnung wird anerkannt.

Rostock, August 2012

Karolina Axinja Kiese

Thesen

1. Kardiovaskuläre Erkrankungen, mit der KHK als Hauptmanifestationsform, stellen derzeit die Haupttodesursache in den Industrieländern dar. Mittlerweile ist eine Vielzahl an Risikofaktoren bekannt, welche die Entstehung und Progression der KHK beeinflussen können.
2. Obwohl in Deutschland verschiedene Möglichkeiten zur Primär- und Sekundärprävention der KHK zur Verfügung stehen, wie ambulante und stationäre Maßnahmen der Phase-II-Rehabilitation sowie ambulante Herzgruppen als Phase-III-Rehabilitation, so ist deren praktische Umsetzung nach wie vor mangelhaft.
3. Eine Phase-II-Rehabilitation in ambulanter oder stationärer Form steht vorwiegend Patienten nach Myokardinfarkt, ACVB-OP oder bei erhöhtem Risikoprofil zur Verfügung. Patienten ohne Akutsymptomatik und geringerem Risikoprofil werden nicht automatisch einer Rehabilitationsmaßnahme zugeführt.
4. Die vorliegende Arbeit untersucht einen ambulanten Intensivschulungskurs, welcher auf Grundlage einer Phase-II-Rehabilitation entwickelt wurde. Die Patienten wurden nach Diagnose einer KHK ohne Akutsymptomatik, ggf. mit Intervention, eingeschlossen. In interdisziplinärer Zusammenarbeit von Ärzten, Sporttherapeuten und Ernährungsberatern erfolgte die Schulung hinsichtlich theoretischer Grundlagen, sportlicher Betätigung, Ernährung sowie Entspannungsmaßnahmen.
5. Im zeitlichen Verlauf von zwölf Monaten wurden 83 Patienten hinsichtlich subjektiver Lebensveränderungen (aktuelle Beschwerden, sportliche Betätigung, Ernährung, Nikotinkonsum, Medikamenteneinnahme) sowie Veränderungen im objektiven Risikoprofil (Gewicht, BMI, Bauchumfang, Blutdruck, Serumglucose, Lipidprofil, Fahrradergometrie) untersucht. Es wurde ein Vergleich mit 42 Kontrollpatienten gezogen, welche bisher an keiner Rehabilitationsmaßnahme teilgenommen hatten.
6. Im Bereich subjektiver Veränderungen in der Lebensweise zeigten die Probanden im Verlauf nach zwölf Monaten im Vergleich zum Kontrollkollektiv eine signifikante

Verbesserung des körperlichen Wohlbefindens bei gleichzeitiger Verminderung körperlicher Beschwerden. Es wurde eine signifikant gesteigerte sportliche Betätigung bei gesteigerter Leistungsfähigkeit festgestellt. Weiterhin war der Nikotinkonsum signifikant geringer, eine Ernährungsumstellung wurde deutlich häufiger vollzogen bei signifikant vermehrtem Konsum ungesättigter Fettsäuren.

7. Die Beurteilung der leitliniengerechten medikamentösen Therapie mit Thrombozytenaggregationshemmern, Statinen, ACE-Hemmern sowie Beta-Blockern ergab für das Probandenkollektiv nach zwölf Monaten eine signifikant häufigere Einnahme von ACE-Hemmern sowie einen Trend zur häufigeren Einnahme von Beta-Blockern. Es gab keine Unterschiede bei der Einnahme von Statinen sowie Thrombozytenaggregationshemmern.
8. Die Probandengruppe zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe ein signifikant niedrigeres Ausgangs- sowie Endgewicht, bei gleichzeitig niedrigerem BMI. Der Bauchumfang der Probanden lag im Endwert signifikant unter dem der Kontrollgruppe. Im zeitlichen Verlauf verminderten die Probanden ihren BMI sowie Bauchumfang signifikant innerhalb der ersten drei Monate, im weiteren Verlauf blieben die Werte nicht signifikant unter Ausgangswerten. Probanden, welche an einer ambulanten Herzgruppe teilnahmen, lagen in Gewicht und BMI signifikant unter den Probanden ohne Teilnahme an einer Herzgruppe, und wiesen zudem eine signifikant geringere Rate an adipösen Patienten auf.
9. Während in der Untersuchung keine Beeinflussung diastolischer Blutdruckwerte erkennbar war, konnte systolische Werte im Probanden- sowie Kontrollkollektiv im Verlauf signifikant gesenkt werden. Bei den Probanden ließen sich nach sechs Monaten signifikant niedrigere, nach zwölf Monaten im Trend niedrigere Werte im Vergleich zur Kontrollgruppe ermitteln. Probanden, welche die Herzgruppe besuchten, zeigten in den ersten neun Monaten signifikant niedrigere systolische Blutdrücke als Probanden ohne Herzgruppe.
10. Im Lipidprofil wurde für die Probandengruppe im zeitlichen Verlauf eine signifikante Abnahme von LDL-Werten sowie des LDL/HDL-Quotienten bei gleichzeitig signifikantem Anstieg der HDL-Werte verzeichnet. Weiterhin wurden

die Triglyceride in den ersten sechs Monaten, das Gesamtcholesterin in den ersten neun Monaten signifikant unter Ausgangsniveau gesenkt. Im Vergleich zur Kontrollgruppe wurden signifikant niedrigere HDL-Werte sowie im Trend niedrigere LDL/HDL-Quotienten ermittelt. Die Fraktionen des LDL, der Triglyceride sowie des Gesamtcholesterins zeigten hier keine Unterschiede. Bei den Patienten der Herzgruppen fielen signifikant niedrigere Triglyceridwerte auf, während die übrigen Fraktionen keine größeren Differenzen zu den Patienten ohne Herzgruppe aufwiesen.

11. Das Blutzuckerprofil zeigte für die Probanden zum Ende der Untersuchung signifikant niedrigere HbA_{1c}-Werte im Vergleich zu den Kontrollpatienten. Die Probanden der Herzgruppe wiesen im Trend niedrigere Werte für Serumglucose auf. Im zeitlichen Verlauf konnte in der Probandengruppe nach drei Monaten eine signifikante Abnahme der Serumglucose ermittelt werden, während die HbA_{1c}-Werte im Verlauf relativ konstant blieben.
12. In der Fahrradergometrie konnten keine signifikanten Unterschiede weder im zeitlichen Verlauf noch im Gruppenvergleich ein deutlicher Unterschied ausgemacht werden. Allerdings lagen die Probanden der Herzgruppe mit ihrer körperlich ermittelten Leistung im Trend über der Leistung der Probanden ohne Herzgruppe.
13. Mit dieser Untersuchung konnte gezeigt werden, dass bereits eine einwöchige ambulante Schulungsmaßnahme einen positiven Einfluss auf Lebensweise und Risikofaktoren von Patienten haben kann. Weiterhin können auch Patienten mit diagnostizierter KHK ohne Akutsymptomatik durch eine solch Form der Rehabilitation positiv beeinflusst werden.
14. Inwiefern eine längerfristige Reduktion von Morbidität und Mortalität mit dieser Schulungsmaßnahme erreicht werden kann, konnte aufgrund der Kürze des Untersuchungszeitraumes nicht eruiert werden. Dies bleibt in größeren, weiterführenden Untersuchungen zu ermitteln.