

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

Modulation der Blutfette durch körperliche Aktivität

Journal für Kardiologie - Austrian

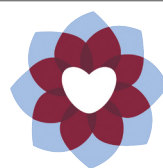
Journal of Cardiology 2004; 11

(10), 399-402

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Acute
Cardiovascular
Care Association
ACCA
A Registered Branch of the ESC

Member of the



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

ESC-Editor's Club

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Mozartgasse 10

Preis: EUR 10,-

ARTERIOprotect

AB-LIFE®

Cholesterinsenkung MIT DER KRAFT DES MIKROBIOMS

- Natürliche Cholesterinsenkung
auf Basis von Milchsäurebakterien
- Durch **Verstärkung physiologischer
Stoffwechselprozesse**
- **LDL-C: -14,65 %¹**

Geeignet für PatientInnen:

- mit **leichtem bis mittlerem
Cholesterin-Risiko**
- wenn andere cholesterinsenkende
Maßnahmen nicht möglich sind
- Keine Neben- und Wechselwirkungen
bekannt – **mit Statinen kombinierbar**



Sanova
Gesundheit richtig bewegen

Diätetisches Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke (Bilanzierte Diät) zur diätetischen Behandlung erhöhter Cholesterinwerte.

¹ Fuentes MC et al., Mediterranean Journal of Nutrition and Metabolism 9 (2016) 125–135

www.arterioprotect.at

Modulation der Blutfette durch körperliche Aktivität

S. Aczél, T. Marte, H. Drexel

Kurzfassung: Gesteigerte körperliche Aktivität vermindert das kardiovaskuläre Risiko und klassische Risikofaktoren und ist ein zentraler Angriffspunkt für therapeutische Lebensstilmodifikationen. Regelmäßiges körperliches Training führt zu signifikanten Verbesserungen im Lipidprofil: einer Steigerung der Serumkonzentration des HDL-Cholesterins, einer Reduktion der Triglyzeride und einer Zunahme der LDL- sowie der HDL-Partikeldurchmesser. Aktivitätsänderungen der Schlüsselproteine Lipoproteinlipase, Cholesterinester-Transfer-Protein und Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase sind wesentliche Mechanismen hinter diesen quantitativen und qualitativen Veränderungen der Lipide und Lipoproteine. Das Ausmaß des Trainings beeinflusst die Lipide mehr als die Trainingsintensität, was vom gesundheitlichen Aspekt von besonderer Bedeutung ist. Ein Training 3- bis 4mal pro Woche bei moderater Intensität über jeweils 30–45 Minuten scheint ausreichend. Der positive Effekt auf das Lipidprofil

konnte sowohl bei Frauen als auch bei Männern, bei jüngeren und bei älteren Menschen sowie in der Primär- und Sekundärprävention nachgewiesen werden. Der alleinige Effekt körperlicher Aktivität auf das Lipidprofil reicht insbesondere in der Sekundärprävention nicht aus, um die Zielwerte – vor allem für das LDL-Cholesterin – zu erreichen. Hier muß ein multimodaler Ansatz einschließlich medikamentöser Therapie gewählt werden.

Abstract: Impact of Physical Activity on Blood Lipids. An increase in physical activity is a frequently recommended lifestyle modification and is associated with a reduction in cardiovascular risk and risk factors. Favourable changes in serum lipids are associated with regular physical exercise: an increase in HDL-cho-

lesterol serum concentration, a decrease in triglycerides, and an increase in LDL as well as HDL particle diameters has been described. Changes in the activities of the key proteins lipoprotein lipase, cholesterol ester transfer protein, and lecithin cholesterol acyl transferase largely mediate the quantitative and qualitative effects of physical exercise on lipids and lipoproteins. The amount of training apparently influences lipids more than training intensity does. A training of moderate intensity 3 to 4 times a week for 30 to 45 minutes seems to be adequate. This holds true for men and women, young and elderly individuals, as well as in the settings of primary and secondary prevention. Given the moderate effect of physical activity alone on LDL-cholesterol, a multimodal approach including lipid-lowering medication is necessary in the treatment of elevated LDL-cholesterol, especially in the setting of secondary prevention. **J Kardiol 2004; 11: 399–402.**

■ Einleitung

Gesteigerte körperliche Aktivität reduziert sowohl in der Primärprävention als auch der Sekundärprävention das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen [1–4]. Die protektiven Mechanismen dahinter sind noch nicht vollständig bekannt, ein Teil der günstigen Wirkung ist jedoch durch eine positive Beeinflussung der klassischen Risikofaktoren, insbesondere der Hyperlipidämie, zu erklären.

Erhöhte Serumkonzentrationen von LDL-Cholesterin und reduzierte Serumkonzentrationen von HDL-Cholesterin sind unabhängige Risikofaktoren für das Auftreten einer koronaren Herzerkrankung (KHK) [5]. Pharmakologische Interventionen haben gezeigt, daß eine Modulation des Lipidprofils, vor allem eine Senkung des LDL-Cholesterins, die Inzidenz an kardiovaskulären Ereignissen reduziert [6–8].

Stefanick et al. konnten nachweisen, daß zur Senkung des LDL-Cholesterins diätetische Ansätze allein nicht ausreichend sind, sofern nicht zusätzlich körperliches Training betrieben wird [9]. Dies unterstreicht die Bedeutung körperlicher Aktivität im Hinblick auf die Reduktion von erhöhtem LDL-Cholesterin.

Der Einfluß von körperlicher Aktivität auf den Lipidstoffwechsel wird im folgenden eingehender diskutiert.

■ Primärprävention

Positive Effekte körperlicher Aktivität auf die Lipoproteine wurden in frühen Querschnittsstudien gefunden, in denen Läufer mit Probanden verglichen wurden, die keinen Sport

betrieben [10, 11]. Die Läufer zeigten signifikant niedrigere Werte an Gesamtcholesterin (200 vs. 210 mg/dl), LDL-Cholesterin (125 vs. 139 mg/dl) und Triglyzeriden (70 vs. 146 mg/dl), während die HDL-Cholesterin-Konzentrationen im Vergleich zur Kontrollgruppe höher waren (64 vs. 43 mg/dl) [10].

In einer älteren Metaanalyse mit 66 kontrollierten Studien (insgesamt 2925 Personen) über den Effekt körperlicher Aktivität auf das Lipidprofil konnte eine durchschnittliche Reduktion des Gesamtcholesterins um 10 mg/dl, des LDL-Cholesterins um 5 mg/dl und der Triglyzeride um 16 mg/dl sowie eine Steigerung des HDL-Cholesterins um 1,2 mg/dl gezeigt werden [12]. Bis auf die Steigerung des HDL-Cholesterins waren diese Resultate statistisch signifikant. Eine Gesamtbeurteilung wird jedoch durch das unterschiedliche Design der einzelnen Studien und durch unterschiedliche Ausgangsbedingungen wie Alter, Körpergewicht, Trainingsumfang und Trainingsintensität erschwert. Insgesamt muß festgestellt werden, daß die Veränderungen in den Lipidkonzentrationen klein sind.

In einem systematischen Review wurde der Frage nach positiven Einflüssen körperlicher Aktivität in ausschließlich randomisierten, kontrollierten Studien nachgegangen [13]. Es wurden 31 Studien mit insgesamt 1833 Patienten in die Metaanalyse aufgenommen. Die Resultate unterstützen die These eines positiven Einflusses körperlicher Aktivität auf die Blutfette. Die Effekte waren jedoch wiederum gering (Gesamtcholesterin minus 3,9 mg/dl, LDL-Cholesterin minus 3,9 mg/dl, Triglyzeride minus 3,1 mg/dl, HDL-Cholesterin plus 1,9 mg/dl), durch die signifikante Heterogenität zwischen den einzelnen Studie können kaum valide Schlüsse aus diesem systematischen Review – obwohl äußerst sorgfältig durchgeführt – abgeleitet werden.

Die „Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE-) Studie“ [14], eine der größten kontrollierten, randomisierten Studien über körperliche Aktivität an 675 normolipidämischen Probanden, bestätigt die Richtung der oben beschriebenen Befunde, die Effekte waren auch hier gering.

Aus dem Vorarlberg Institute for Vascular Investigation and Treatment (VIVIT) und der Abteilung für Innere Medizin am Akademischen Lehrkrankenhaus Feldkirch
Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Prof. Dr. med. Heinz Drexel, Vorarlberg Institute for Vascular Investigation and Treatment (VIVIT) und Abteilung für Innere Medizin am Akademischen Lehrkrankenhaus Feldkirch, Carinagasse 47, A-6800 Feldkirch; E-Mail: vivit@lkhf.at

■ Sekundärprävention

In der Sekundärprävention, d. h. bei Patienten mit nachgewiesener KHK, reduziert körperliches Training die kardiovaskuläre Mortalität und die Gesamtmortalität um 31 % bzw. um 27 % [15]. In den hierzu durchgeführten Studien wurde jedoch meist ein multimodaler Ansatz zur Beeinflussung des Lebensstils gewählt, sodaß der Effekt körperlicher Aktivität auf die Lipide nicht isoliert beurteilt werden kann, da eine Reihe anderer wesentlicher Parameter (Ernährung, Gewicht, Rauchgewohnheiten, Medikation, Psyche) modifiziert und mitbeeinflusst wurden [16, 17].

In den Studien, in denen der Einfluß körperlicher Aktivität auf die Lipoproteine detaillierter untersucht wurde, führte körperliche Aktivität auch bei Patienten mit KHK zu positiven Veränderungen. Eine Steigerung des HDL-Cholesterins um 8 % bis 23 % und eine Verbesserung des Quotienten von Gesamtcholesterin zu HDL-Cholesterin um bis zu 26 % wurden beobachtet [18–22]. Die Triglyzeride nahmen um 13 % bis 22 % ab [18, 19, 21, 22]. Nur geringe Verbesserungen im Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin wurden in einer Metaanalyse von Patienten nach Myokardinfarkt gefunden [22]. Cowan et al. berichteten, daß der positive Effekt auf das HDL-Cholesterin nur bei Nicht- und Ex-Rauchern eintritt, bei Rauchern ließ sich jedoch keine Änderung nachweisen [20]. Die durchschnittliche Trainingsdauer in den genannten Studien lag bei 3–4 Tagen pro Woche zu je 30–45 Minuten und ist damit vergleichbar mit einem moderaten Training in den Studien der Primärprävention.

Warner et al. untersuchten retrospektiv den Effekt körperlicher Aktivität auf das Lipidprofil bei 553 Männern und 166 Frauen in der kardialen Rehabilitation über einen Zeitraum von 5 Jahren [23]. Nach einem Jahr zeigte sich ein Anstieg des HDL-Cholesterins um 10 % bei Männern und um 7 % bei Frauen. Über die nächsten vier Jahre konnte bei Frauen ein weiterer Anstieg des HDL-Cholesterins auf beachtliche 20 % verzeichnet werden, während dieser bei Männern nur 5 % betrug. Der Quotient von Gesamtcholesterin zu HDL-Cholesterin verhielt sich ähnlich, bei Frauen minus 38 % und bei Männern minus 14 %.

Gesamt- und LDL-Cholesterin wurden signifikant stärker bei der weiblichen Subgruppe reduziert. Es muß jedoch beachtet werden, daß Frauen zu Studienbeginn signifikant höhere Gesamt- und LDL-Cholesterin-Konzentrationen aufwiesen, was möglicherweise eine größere Verbesserung über den Untersuchungszeitraum hin zuließ. Für die Triglyzeride konnte kein geschlechtsspezifischer Unterschied festgestellt werden.

Drei wesentliche Einschränkungen müssen bei dieser Studie neben dem retrospektiven Design in Betracht gezogen werden: (i) nur von 83 der ursprünglich 719 Patienten liegen über den gesamten Zeitraum Daten vor, was einen signifikanten Survival-Bias nicht ausschließen läßt; (ii) die Begleitmedikation der Patienten, insbesondere eine Einnahme von Lipidsenkern, wurde nicht in die Analyse mit aufgenommen; (iii) weder die Compliance in bezug auf die körperliche Aktivität noch eventuelle diätetische Änderungen wurden dokumentiert.

Kardiale Rehabilitationsprogramme in der Form von alleiniger körperlicher Aktivität haben somit positive – aber nicht sehr starke – Effekte auf den koronaren Risikofaktor der Dyslipidämie. Der minimale alleinige Effekt von körperlicher Akti-

vität auf das LDL-Cholesterin stellt die Wichtigkeit insbesondere einer konsequenten Statintherapie in den Vordergrund.

■ Der Umfang der körperlichen Aktivität ist bedeutender als die Intensität

Daten zur Frage, ob Umfang oder Intensität körperlicher Aktivität bedeutender ist, wurden bisher nur in der Primärprävention erhoben. Da jedoch in der Sekundärprävention ähnliche Effekte auf die Lipide zu beobachten sind, können hier analoge Ergebnisse erwartet werden.

Kraus et al. untersuchten in einer randomisierten, kontrollierten Studie [24] den Einfluß körperlicher Aktivität auf die Lipoproteine, im speziellen, ob Umfang oder Intensität der körperlichen Aktivität bedeutsamer sind. Es wurden 111 übergewichtige Männern und Frauen (BMI 25–35 kg/m²) im Alter zwischen 40–65 Jahren mit milder bis moderater Dyslipidämie (LDL-Cholesterin von 130–190 mg/dl oder HDL-Cholesterin von < 40 mg/dl bei Männern bzw. < 45 mg/dl bei Frauen) für entweder 6 Monate in die Kontrollgruppe oder für 8 Monate in eine von drei Trainingsgruppen randomisiert, die sich in Umfang und Intensität des Trainings unterschieden:

- Gruppe 1: körperliche Aktivität entsprechend 19 km „Walking“ pro Woche (niedriger Umfang – moderate Intensität)
- Gruppe 2: körperliche Aktivität entsprechend 19 km „Jogging“ pro Woche (niedriger Umfang – hohe Intensität)
- Gruppe 3: körperliche Aktivität entsprechend 32 km „Jogging“ pro Woche (hoher Umfang – hohe Intensität)
- Kontrollgruppe: keine Änderungen des gewohnten Aktivitätsumfangs

Die Probanden trainierten im Schnitt 3–4 mal pro Woche jeweils 30–45 Minuten. Die Resultate zeigten einen deutlichen Effekt körperlicher Aktivität auf die Lipoproteine und

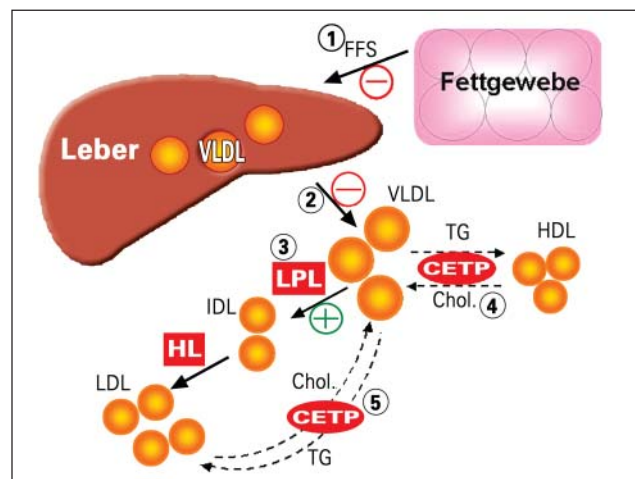


Abbildung 1: Effekte von körperlicher Bewegung auf den Lipidstoffwechsel: Körperliche Aktivität bewirkt eine Reduktion der Freisetzung von freien Fettsäuren (FFS) aus dem Fettgewebe (1). Damit sinkt das Substratangebot an die Leber zur Produktion und Sekretion von VLDL (2). Die Lipolyse der Triglyzeride in den hepatischen VLDL wird durch LPL und in den IDL durch HL katalysiert. Diese Sequenz bildet reife LDL. Eine Steigerung der LPL-Aktivität durch körperliches Training beschleunigt den Abbau von VLDL und senkt damit den Triglyzeridspiegel (3). CETP bewirkt den Austausch von Triglyzeriden (TG) und Cholesterin (Chol.) zwischen VLDL und HDL bzw. LDL. Ein erniedrigter VLDL-Spiegel bedeutet ein geringeres Substratangebot und führt zusammen mit einer durch körperliche Bewegung erniedrigten CETP-Aktivität zu einem geringeren Triglyzerid-Cholesterin-Austausch (4, 5). Triglyzeride können nun nicht mehr aus HDL bzw. LDL hydrolysiert werden, was eine positive Beeinflussung der Partikelgröße bedeutet. Quelle: Voralberg Institute for Vascular Investigation and Treatment (VIVIT)

Lipoprotein-Subfraktionen. In allen Trainingsgruppen kam es zu einer Reduktion der Triglyzeride und zu einem Anstieg der LDL-Partikelgröße. Beim Gesamtcholesterin und beim LDL-Cholesterin fanden sich in keiner Interventionsgruppe signifikante Veränderungen.

Bereits ein niedriger Trainingsumfang mit moderater Intensität führte zu positiven Veränderungen der Lipoproteine. Andererseits hatte die Intensität der Aktivität vor allem Auswirkungen auf die Fitneß (Steigerung der maximalen Sauerstoffkapazität $\dot{V}O_{2max}$).

Am deutlichsten waren die Effekte in der Gruppe mit dem größten Trainingsumfang und hoher Intensität: Joggen über eine Distanz von 32 km pro Woche reduzierte signifikant die Konzentration von kleinen, dichten („small dense“) LDL-Partikeln und erhöhte deren durchschnittliche Größe. Zudem zeigte sich eine Zunahme des HDL-Cholesterins, der Konzentration von großen HDL-Partikeln und der durchschnittlichen HDL-Partikelgröße. Überraschend war, daß sich kein deutlicher Zusammenhang zwischen Trainingsintensität und Lipideffekten nachweisen ließ. Die beiden Gruppen „niedriger Umfang – hohe Intensität“ und „hoher Umfang – hohe Intensität“ unterschieden sich statistisch hoch signifikant. Leider fehlte eine Interventionsgruppe „hoher Umfang – niedrige Intensität“ zur direkten Überprüfung der Ergebnisse.

Für die Verbesserung des kardiovaskulären Risikoprofils hat somit vor allem die Regelmäßigkeit körperlicher Aktivität einen hohen Stellenwert, sie ist bedeutender als die Intensität.

Duncan et al. bestätigen diese Resultate in einem prospektiven Vergleich bei Frauen mit unterschiedlichen Trainingsintensitäten bei gleichem Trainingsumfang über einen Zeitraum von 24 Wochen [25]. Hier wurde das HDL-Cholesterin signifikant erhöht, in gleichem Ausmaß in der Gruppe mit niedriger und jener mit hoher Trainingsintensität. Die Änderungen von Gesamt- und LDL-Cholesterin und Triglyzeriden waren nur gering und statistisch nicht signifikant. Ähnliche Resultate fanden Crouse et al. in einer männlichen Population [26].

Nicht nur bei jungen, sondern auch bei gesunden älteren Personen verbessert körperliche Aktivität bereits bei niedriger Intensität das HDL-Cholesterin und dessen Subfraktionen. Insbesondere der Anstieg des besonders stark protektiven HDL₂-Cholesterin waren assoziiert mit der Zunahme der Gesamttrainingsdauer pro Woche [27].

Diese drei Studien wurden über einen relativ kurzen Zeitraum (24 Wochen) durchgeführt. King et al. fanden jedoch konsistente Ergebnisse auch nach einer Beobachtung über zwei Jahre [28]. Ein signifikanter Anstieg des HDL-Cholesterins war vor allem in der Gruppe mit geringer Intensität aber höherer Trainingsfrequenz und damit höherer Gesamttrainingsdauer zu beobachten.

Um Verbesserungen im Lipidprofil zu erzielen, sind somit keine exzessiven, sondern regelmäßige Trainingseinheiten notwendig.

■ Mechanismen

Die Mechanismen, die den Veränderungen im Lipidprofil durch körperliche Aktivität zugrunde liegen, sind noch nicht detailliert geklärt. Vier Proteine scheinen dabei eine zentrale Rolle einzunehmen: (i) die Lipoproteinlipase (LPL), (ii) das

Cholesterinester-Transfer-Protein (CETP), (iii) die Hepatische Lipase (HL) und (iv) die Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase (LCAT).

Die LPL ist das initiale Enzym in der lipolytischen Kaskade der VLDL und besitzt die höchste Triglyzerid-hydrolysierende Aktivität im menschlichen Plasma. Durch sie werden die Triglyzeride der VLDL und der Chylomikronen hydrolysiert. Aus den prozessierten VLDL entstehen IDL, welche mittels weiterer Triglyzeridhydrolyse durch die HL zu LDL werden [29] (Abb. 1). Ein zusätzliches Remodelling findet durch CETP statt. CETP bewirkt den Austausch von Triglyzeriden und Cholesterinestern zwischen VLDL und HDL bzw. LDL [30]. Die LCAT katalysiert schließlich die Veresterung von Cholesterin an der HDL-Oberfläche. Die entstandenen Cholesterinester gelangen in den Partikelkern, was in der Konversion von HDL₃- zu HDL₂-Partikeln einen wichtigen Schritt darstellt.

Einfluß körperlicher Aktivität auf Schlüsselenzyme des Lipidmetabolismus

Körperliche Aktivität führt zu einer Zunahme der LPL-Aktivität im Fettgewebe und der Skelettmuskulatur [31, 32] sowie zu einer Reduktion der HL [29, 31, 33, 34].

Die Abnahme der VLDL-Triglyzeride durch die gesteigerte Aktivität der LPL bedingt eine geringere Verfügbarkeit von Triglyzeriden für den Austausch via CETP. Dies erklärt die zunehmende Größe der LDL- und HDL-Partikel sowie die erhöhte Konzentration an HDL-Cholesterin. Körperliche Aktivität führt zusätzlich sowohl zu einer günstigen Verminderung der Konzentration an CETP [35] als auch zu einer günstigen Steigerung der LCAT-Konzentration [36].

Die Effekte körperlicher Aktivität auf das HDL-Cholesterin sind am deutlichsten bei übergewichtigen Personen mit hohen Triglyzeriden und niedrigen Ausgangskonzentrationen an HDL-Cholesterin [31], während schlanke Personen mit isoliert niedrigem HDL-Cholesterin keinen signifikanten Anstieg des HDL-Cholesterins durch körperliche Aktivität zeigen, obwohl die Aktivität der LPL gesteigert ist. Das legt nahe, daß insbesondere das HDL-Cholesterin von Hypertriglyzeridämie, Adipositas und Insulinresistenz abhängig ist. Körperliche Aktivität führt damit über eine Zunahme der Insulinsensitivität zu Verbesserungen im Lipidprofil [33]. Durch die verbesserte Insulinsensitivität wird das Angebot an freien Fettsäuren geringer und in weiterer Folge werden weniger VLDL produziert. Eine mit einer Gewichtsreduktion verbundene Abnahme des Körperfetts verstärkt diesen Effekt.

Wie angeführt, sind die Effekte körperlicher Aktivität auf die Konzentration von LDL-Cholesterin moderat. Es wurden jedoch trainingsbedingte Änderungen sowohl in der Partikelgröße als auch der chemischen Zusammensetzung der LDL-Partikel nachgewiesen [37, 38]. Von kleinen, dichten LDL-Partikeln kommt es zu einer Verschiebung hin zu größeren LDL-Partikeln, die weniger atherogen sind [37].

■ Schlußfolgerungen

Eine Steigerung der körperlichen Aktivität führt zu einer Verminderung des kardiovaskulären Risikos und der Risikofaktoren, insbesondere zu einer Verbesserung des Lipidprofils.

Vermehrtes körperliches Training bewirkt vor allem eine Reduktion der Triglyzeride und einen Anstieg des HDL-Cholesterins. HDL, große HDL und die durchschnittliche HDL-Größe nehmen zu, Triglyzeride, VLDL-Triglyzeride und IDL nehmen ab, ebenso deren Teilchengröße. Der Einfluß auf die absoluten Konzentrationen an Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin ist relativ klein, allerdings kommt es zu einer positiven Veränderung der LDL-Partikelgröße und der chemischen Zusammensetzung auch bei unverändertem LDL-Cholesterin.

Gesteigerte körperliche Aktivität kann die medikamentöse Therapie nicht ersetzen, sie ist jedoch ein zentraler Angriffspunkt für therapeutische Lebensstiländerungen. Vom gesundheitlichen Aspekt kommt dabei der Regelmäßigkeit des Trainings eine größere Bedeutung zu als der Trainingsintensität. Zur Verbesserung der körperlichen Fitneß ist eine hohe Trainingsintensität notwendig, hingegen kann eine moderate Intensität bei einer entsprechenden Trainingsfrequenz über einen längeren Zeitraum zu einer signifikanten Verbesserung des Lipidprofils führen.

Ein Training 3- bis 4mal pro Woche in einem Umfang von durchschnittlich 30–45 Minuten bei moderater Intensität, d. h. forciertes Gehen über ca. 3–5 km, scheint ausreichend. Dies gilt sowohl für Männer als auch für Frauen, für junge und alte Menschen und in der Primär- wie auch in der Sekundärprävention, wenn auch in unterschiedlichem Ausmaß.

Der Einfluß unterschiedlicher Trainingsarten auf den Lipidmetabolismus bei gleicher Trainingsintensität und -häufigkeit wurde bisher nicht untersucht und bleibt Gegenstand zukünftiger Forschungen.

Literatur

1. Leon AS, Connett J, Jacobs DR, Jr., Rauramaa R. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA* 1987; 258: 2388–95.
 2. Paffenbarger RS, Jr., Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 1986; 314: 605–13.
 3. Blair SN, Kohl HW, III, Paffenbarger RS, Jr., Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262: 2395–401.
 4. Blair SN, Kohl HW, III, Barlow CE, Paffenbarger RS, Jr., Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 1995; 273: 1093–8.
 5. Consensus conference. Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. *JAMA* 1985; 253: 2080–6.

6. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 1984; 251: 351–64.
 7. Frick MH, Elo O, Haapa K, Heinonen OP, Heinsalmi P, Helo P et al. Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med* 1987; 317: 1237–45.
 8. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Elam MB et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341: 410–8.
 9. Stefanick ML, Mackey S, Sheehan M, Ellsworth N, Haskell WL, Wood PD. Effects of diet and exercise in men and postmenopausal women with low levels of HDL cholesterol and high levels of LDL cholesterol. *N Engl J Med* 1998; 339: 12–20.

10. Wood PD, Haskell W, Klein H, Lewis S, Stern MP, Farquhar JW. The distribution of plasma lipoproteins in middle-aged male runners. *Metabolism* 1976; 25: 1249–57.
 11. Williams PT, Krauss RM, Wood PD, Lindgren FT, Giotas C, Vranizan KM. Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. *Metabolism* 1986; 35: 45–52.
 12. Tran ZV, Weltman A, Glass GV, Mood DP. The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis of studies. *Med Sci Sports Exerc* 1983; 15: 393–402.
 13. Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamford PA. Exercise training and blood lipids in hyperlipidemic and normolipidemic adults: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: 514–22.
 14. Rice T, Despres JP, Perusse L, Hong Y, Province MA, Bergeron J et al. Familial aggregation of blood lipid response to exercise training in the health, risk factors, exercise training, and genetics (HERITAGE) Family Study. *Circulation* 2002; 105: 1904–8.
 15. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N, Ebrahim S. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(4):CD001800.
 16. Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, Brown SE, Gould KL, Merritt TA et al. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA* 1998; 280: 2001–7.
 17. Haskell WL, Alderman EL, Fair JM, Maron DJ, Mackey SF, Superko HR et al. Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease. The Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation* 1994; 89: 975–90.
 18. Mendoza SG, Carrasco H, Zerpa A, Briceno Y, Rodriguez F, Speirs J et al. Effect of physical training on lipids, lipoproteins, apolipoproteins, lipases, and endogenous sex hormones in men with premature myocardial infarction. *Metabolism* 1991; 40: 368–77.
 19. Brochu M, Poehlman ET, Savage P, Fragnoli-Munn K, Ross S, Ades PA. Modest effects of exercise training alone on coronary risk factors and body composition in coronary patients. *J Cardiopulm Rehabil* 2000; 20: 180–8.
 20. Cowan GO. Influence of exercise on high-density lipoproteins. *Am J Cardiol* 1983; 52: 13B–16B.
 21. Heath GW, Ehsani AA, Hagberg JM, Hinderliter JM, Goldberg AP. Exercise training improves lipoprotein lipid profiles in patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 1983; 105: 889–95.
 22. Tran ZV, Brammell HL. Effects of exercise training on serum lipid and lipoprotein levels in post-MI patients: A meta-analysis. *J Cardpulm Rehabil* 1989; 9: 250.
 23. Warner JG, Jr., Brubaker PH, Zhu Y, Morgan TM, Ribisl PM, Miller HS et al. Long-term (5-year) changes in HDL cholesterol in cardiac rehabilitation patients. Do sex differences exist? *Circulation* 1995; 92: 773–7.
 24. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzer KJ, Wharton MB, McCartney JS et

al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002; 347: 1483–92.
 25. Duncan JJ, Gordon NF, Scott CB. Women walking for health and fitness. How much is enough? *JAMA* 1991; 266: 3295–9.
 26. Crouse SF, O'Brien BC, Grandjean PW, Lowe RC, Rohack JJ, Green JS et al. Training intensity, blood lipids, and apolipoproteins in men with high cholesterol. *J Appl Physiol* 1997; 82: 270–7.
 27. Sunami Y, Motoyama M, Kinoshita F, Mizooka Y, Sueta K, Matsunaga A et al. Effects of low-intensity aerobic training on the high-density lipoprotein cholesterol concentration in healthy elderly subjects. *Metabolism* 1999; 48: 984–8.
 28. King AC, Haskell WL, Young DR, Oka RK, Stefanick ML. Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. *Circulation* 1995; 91: 2596–604.
 29. Deckelbaum RJ, Eisenberg S, Oschry Y, Butbul E, Sharon I, Olivecrona T. Reversible modification of human plasma low density lipoproteins toward triglyceride-rich precursors. A mechanism for losing excess cholesterol esters. *J Biol Chem* 1982; 257: 6509–17.
 30. Inazu A, Brown ML, Hesler CB, Agellon LB, Koizumi J, Takata K et al. Increased high-density lipoprotein levels caused by a common cholesteryl-ester transfer protein gene mutation. *N Engl J Med* 1990; 323: 1234–8.
 31. Couillard C, Despres JP, Lamarche B, Bergeron J, Gagnon J, Leon AS et al. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 1226–32.
 32. Thompson PD, Rader DJ. Does exercise increase HDL cholesterol in those who need it the most? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 1097–8.
 33. Shulman GI. Cellular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106: 171–6.
 34. Havel RJ. Remnant lipoproteins as therapeutic targets. *Curr Opin Lipidol* 2000; 11: 615–20.
 35. Jiang XC, Moulin P, Quinet E, Goldberg IJ, Yacoub LK, Agellon LB et al. Mammalian adipose tissue and muscle are major sources of lipoprotein transfer protein mRNA. *J Biol Chem* 1991; 266: 4631–9.
 36. Seip RL, Moulin P, Cocke T, Tall A, Kohrt WM, Mankowitz K et al. Exercise training decreases plasma cholesteryl ester transfer protein. *Arterioscler Thromb* 1993; 13: 1359–67.
 37. Houmard JA, Bruno NJ, Bruner RK, McCammon MR, Israel RG, Barakat HA. Effects of exercise training on the chemical composition of plasma LDL. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 325–30.
 38. Williams PT, Krauss RM, Vranizan KM, Wood PD. Changes in lipoprotein subfractions during diet-induced and exercise-induced weight loss in moderately overweight men. *Circulation* 1990; 81: 1293–304.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

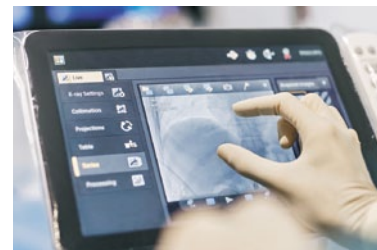
[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)