

Reimers CD

## Neurologie, Altern und Sport

Prof. Dr. Carl D. Reimers  
Abteilung für Neurologie, St. Ansgar-Krankenhaus, Höxter

### Zusammenfassung

Körperliche Aktivität wirkt präventiv auf verschiedene internistische Erkrankungen vor allem des fortgeschrittenen Lebensalters (arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, koronare Herzerkrankung, Osteoporose, Kolonkarzinom u. a.). Wirkungen körperlicher Aktivität auf neurologische Erkrankungen sind weniger untersucht und bekannt, wegen der Häufigkeit dieser Erkrankungen jedoch nicht von geringerem Interesse. Die vorliegende Übersicht beschäftigt sich mit der Wirkung körperlicher, insbesondere sportlicher Aktivität auf neurologische Erkrankungen, die im fortgeschrittenen Erwachsenenalter auftreten: zerebrovaskuläre Erkrankungen, Demenzerkrankungen und amyotrophe Lateralsklerose.

Epidemiologische Studien zeigen ein reduziertes Risiko ischämischer zerebrovaskulärer Erkrankungen bei körperlich aktiven Personen im Vergleich zur nicht aktiven Vergleichspopulation, auch wenn die Unterschiede nicht in allen Studien signifikant waren. Das Risiko scheint bei optimaler Aktivität etwa um ein Drittel reduziert zu sein. Intrazerebrale Blutungen hingegen treten bei körperlich aktiven und inaktiven Personen etwa gleich häufig auf. Die Effekte körperlicher Aktivität auf die Behinderung nach abgelaufenem Insult hingegen sind gering.

Verschiedene Studien machen es wahrscheinlich, dass auch Demenzen, insbesondere die Alzheimer-Demenz, bei körperlich aktiven Personen seltener oder zumindest später eintritt als bei nicht aktiven Personen. Bei bereits bestehender Demenz sind durch körperliche Aktivität kaum mehr Verbesserungen der kognitiven Leistungen zu erzielen.

Intensive sportliche Aktivität, vor allem solche mit möglichen Hirntraumata (u. a. Fußball), scheint zu einer leichten Risikoerhöhung der stets letalen amyotrophen Lateralsklerose zu führen. Diese Risikoerhöhung ist jedoch gering und bei der Seltenheit der Erkrankung nicht von praktischer Relevanz.

**Schlüsselwörter:** Alter, Sport, Demenz, Morbus Alzheimer, amyotrophe Lateralsklerose, zerebrovaskuläre Erkrankungen, Hirninfarkt, intrazerebrale Blutung

### Einleitung

Es gibt Hinweise darauf, dass die Inzidenz verschiedener, im höheren Lebensalter gehäuft auftretender neurologischer Erkrankungen durch körperliche Aktivität beeinflusst wird. Die nachstehende Übersicht beschäftigt sich mit diesen Erkrankungen: zerebrovaskuläre und Demenzerkrankungen sowie die amyotrophe Lateralsklerose. Diese Krankheiten haben immense sozialmedizinische Bedeutung. So verursachen die Patienten mit neurologi-

### Summary

Physical activity is effective in the prevention of several internal diseases of advanced age such as arterial hypertension, diabetes mellitus, coronary heart disease, osteoporosis, and colon carcinoma. Effects of physical activity on neurological disorders are less extensively investigated and known, however no less important due to the frequency of these diseases. The present review deals with the effect of physical, especially sports-related, activity on neurological disease in advanced age: cerebrovascular disorders and dementia as well as amyotrophic lateral sclerosis.

Epidemiological studies exhibit a reduced risk of ischemic stroke in active individuals compared to their inactive controls, however not all differences reached a significant level. A risk reduction of about one-third seems to be reachable. In general, hemorrhagic strokes, obviously cannot be prevented by physical activity with optimal activity. The effects of physical activity after stroke on impairment and mortality seem to be questionable or small.

Several studies indicate that dementia, especially Alzheimer's disease, may also be prevented or delayed in physically-active persons. In case of already-present dementia, however, physical activity hardly achieves any improvement of cognitive abilities.

Intense sports-related activities, especially those which include a risk of brain injury (e. g. soccer), seem to slightly enhance the risk of the always lethal amyotrophic lateral sclerosis. This enhanced risk, however, and the frequency of ALS are too low to argue against intense sports activities.

**Key words:** ageing, sports, dementia, Alzheimer's dementia, amyotrophic lateral sclerosis, cerebrovascular disease, cerebral infarction, intracerebral hemorrhage

schen Alterskrankheiten wie Alzheimer-Demenz oder Schlaganfall in den U.S.A. inzwischen höhere Kosten als die kardiovaskulären Erkrankungen und Karzinome (49).

### Erkrankungen

#### Zerebrovaskuläre Erkrankungen

Zerebrovaskuläre Erkrankungen sind die häufigsten neurologischen Erkrankungen. 11,4 % aller Todesursachen sind in Deutschland auf diese Erkrankungsgruppe zurück zu führen (Platz 3 nach Herzerkrankungen und Maligno

Tabelle 1: Relatives Risiko intrazerebraler Blutungen bei körperlich aktiven Personen im Vergleich zu inaktiven (RR = 1,0; fett = signifikant)

Autoren	Design	Geschlecht	n	RR	CI
Abbott et al. (1)	p, co	m (45 - 54 J.)	3.765	0,5	0,20 - 1,25
Abbott et al. (1)	p, co	m (55 - 68 J.)	3.765	0,27	0,10 - 0,77
Harmsen et al. (26)	p, co	m	7.495	0,91	0,27 - 2,5
Hu et al. (32)	p, co	w	72.488	1,2	0,45 - 3,19
Lee et al. (40)	p, co	m	21.823	0,54	0,26 - 1,15
Noda et al. (55)	p, co	m	46.465	0,67	0,27 - 1,64
Noda et al. (55)	p, co	w	64.327	0,40	0,11 - 1,41
Thrift et al. (71)	p, cc	m	199	0,57	0,28 - 1,14
Thrift et al. (71)	p, cc	w	102	1,26	0,43 - 3,70

Abkürzungen: p = prospektiv, co = Kohortenstudie (cohort study), cc = Fallkontrollstudie (case control study), m = männlich, w = weiblich, n = Anzahl der beobachteten Personen/Erkrankten, RR = relatives Risiko, CI = Konfidenzintervall (confidential interval, 95%), D = Demenz (insgesamt), AD = Alzheimer-Demenz, CIND = kognitives Defizit, aber keine Demenz (cognitive impairment - no dementia), MD = gemischte und andere Demenz (mixed dementia), VD = vaskuläre Demenz

men). Die jährliche Inzidenz beträgt für Hirninfarkte 96 - 116/100 000, für intrazerebrale Blutungen 15 - 24 / 100 000 und für Subarachnoidalblutungen 2 - 7/100 000 (35). Letztere treten überwiegend im mittleren Lebensalter auf und sind daher nicht Thema der vorliegenden Übersicht.

Verschiedene prospektive Populations- und Fallkontrollstudien wurden zur Klärung einer Risikoreduktion von körperlicher Aktivität in Freizeit und Beruf in den letzten Jahrzehnten publiziert. Die Tabellen 1 bis 3 geben die dem Autoren bekannten Studien wieder. Das Ausmaß der körperlichen Aktivität wurde überwiegend durch standardisierte Fragebögen zu Beginn des Beobachtungszeitraums erfasst. In den Tabellen werden die jeweils körperlich aktivsten Studienteilnehmer mit den am wenigsten aktiven oder inaktiven verglichen. Die Kriterien für die Klassifizierung der körperlichen Aktivität waren dabei sehr unterschiedlich. So wurde nach Häufigkeit und Intensität der sportlichen Aktivität oder geschätztem Energieverbrauch eingeteilt. Die körperliche Fitness wurde in den meisten Studien weder initial noch im Verlauf untersucht. Die Zahl der Schlaganfälle oder Verstorbenen wurden erfragt oder mit entsprechenden Sterberegistern oder Krankenhausdateien ermittelt. Eine Korrektur für vaskuläre Risikofaktoren (Alter, koronare Herzkrankung, Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, Herzklappenfehler, arterielle Hypertonie, Ruhepulsfrequenz, Hämoglobinkonzentration oder Hämatokrit, Vitalkapazität, Diabetes mellitus, Dyslipidämien, Körpergewicht oder body mass Index, Nikotin- und Alkoholkonsum, Einnahme von Azetylsalicylsäure, weiblicher Hormonstatus, Familienanamnese, Bildungsniveau, Berufstätigkeit) wurde in den meisten Studien, jedoch sehr uneinheitlich, durchgeführt. Alle Studien zeigten ein reduziertes Risiko körperlich aktiver Personen, einen Hirninfarkt zu leiden. Signifikante Unterschiede zwischen den aktiven und inaktiven Personen fan-

den allerdings nur 4 von 10 Forschungsgruppen. Die Mehrzahl der Studien fand eine zunehmende Risikoreduktion für ischämische Hirngefäßerkrankungen mit steigender körperlicher Aktivität (1, 18, 23, 25, 28, 30, 32, 46, 55, 63, 65, 76, 77). Andere Studien konnten eine derartige Abhängigkeit nicht bestätigen (34, 40, 71) oder fanden sogar ein Wiederanstieg des Schlaganfallrisikos mit zunehmender Intensität (41, 46, 52). Das Risiko intrazerebraler Blu-

Tabelle 2: Relatives Risiko von Hirninfarkten bei körperlich aktiven Personen im Vergleich zu inaktiven (RR = 1,0; fett = signifikant)

Autoren	Design	Geschlecht	N	RR	CI
Abbott et al. (1)	p, co	m (55 - 68 J., Nichtraucher)	7.530	0,36	0,15 - 0,83
Agarsson et al. (3)	p, co	m	4.484	0,62	0,40 - 0,95
Ellekjær et al. (17)	p, cc	m, w	163	0,88	0,58 - 1,39
Evenson et al. (19)	p, co	m, w	14.575	0,87	0,64 - 1,18
Gillum et al. (23)	p, co	w (Weiße, 45-64 J.)	1.473	0,35	0,10 - 1,15
Gillum et al. (23)	p, co	w (Weiße, 65-74 J.)	1.240	0,68	0,41 - 1,59
Gillum et al. (23)	p, co	m (Weiße, 45-64 J.)	1.285	0,91	0,45 - 1,85
Gillum et al. (23)	p, co	m (Weiße, 65-74 J.)	1.083	0,75	0,50 - 1,11
Harmsen et al. (26)	p, co	m	7.495	0,83	0,50 - 1,43
Hu et al. (32)	p, co	w	72.488	0,52	0,33 - 0,80
Lee et al. (40)	p, co	m	21.823	0,97	0,71 - 1,32
Noda et al. (55)	p, co	m	46.465	0,84	0,45 - 1,57
Noda et al. (55)	p, co	w	64.327	0,73	0,31 - 1,70
Sacco et al. (63)	p, ca	m, w	369	0,23	0,10 - 0,54

tungen wird hingegen kaum beeinflusst.

Da in den Studien mögliche zerebrovaskuläre Risikofaktoren berücksichtigt wurden und sämtliche Studien bei den körperlich aktiven Personen eine, wenn auch nicht immer signifikante, Risikoreduktion fand, ist es wahrscheinlich, dass körperliche Aktivität einen präventiven Faktor für Hirnischämien darstellt. Es wurden jedoch in den Studien nicht alle vaskulären Risikofaktoren berücksichtigt, so dass die körperliche Aktivität zumindest teilweise indirekt über die Modifikation anderer Faktoren wirken könnte (z. B. Gewichtsreduktion, erhöhtes HDL- und erniedrigtes LDL-Cholesterin, moderate Blutdrucksenkung, verminderte Thrombozytenaggregation, reduzierte Fibrinogenspiegel, verbesserte Fibrinolyse, erhöhte Insulin-Sensibilität, reduzierter Sympathikotonus).

Die körperliche Leistungsfähigkeit der Patienten mit einem abgelaufenen Schlaganfall ist aus verschiedenen Gründen geringer als diejenige gesunder alters- und geschlechtsgleicher Vergleichspersonen. Zum einen ist der Energiebedarf durch Spastik und weniger effiziente Bewegungen mit der paretischen Extremität erhöht (31). So ist bei langsamem Gehen der Energiebedarf um das 1,5- bis 2-fache gesteigert (22). Weitere Einschränkungen können sich durch Seh-, Koordinations-, sensible und andere, z. B. kardiale Störungen ergeben. Ein Schlaganfall führt sehr häufig zu einer Depression (10 - 40 % der Patienten). Diese reduziert die Leistungs-

Tabelle 3: Relatives Risiko von zerebrovaskulären Ereignissen ohne nähere Differenzierung bei körperlich aktiven Personen im Vergleich zu inaktiven (RR = 1,0; fett = signifikant)

Autoren	Design	Geschlecht	N	RR	CI
Abbott et al. (1)	p, co	m (55 - 68 J., Nichtraucher)	7.530	0,36	0,15 - 0,83
Agnarsson et al. (3)	p, co	m	4.484	0,62	0,40 - 0,97
Ellekjaer et al. (18)	p, co	w	14.101	0,52	0,38 - 0,72
Gillum et al. (23)	p, co	w (Weiße, 45-64 J.)	1.473	0,32	0,10 - 1,05
Gillum et al. (23)	p, co	w (Weiße, 65-74 J.)	1.240	0,65	0,40 - 1,05
Gillum et al. (23)	p, co	m (Weiße, 45-64 J.)	1.285	0,81	0,41 - 1,59
Gillum et al. (23)	p, co	m (Weiße, 65-74 J.)	1.083	0,78	0,53 - 1,14
Håheim et al. (25)	p, co	m	14.403	0,36	0,15 - 0,80
Harmsen et al. (26)	p, co	m	7.495	0,83	0,56 - 1,25
Herman et al. (28, 29)	p, cc	m, w	126	0,4	0,20 - 0,9
Herman et al. (30)	p, cc	m, w	132	0,24	0,10 - 0,59
Hu et al. (32)	p, co	w	72.488	0,66	0,47 - 0,91
Kiely et al. (34)	p, co	m	1.228	0,53	0,23 - 0,84
Kiely et al. (34)	p, co	w	1.676	1,21	0,75 - 1,96
Lapidus & Bengtsson (38)	p, co	w	1.154	0,1	0,04 - 0,26
Lee et al. (40)	p, co	m	21.823	0,86	0,65 - 1,13
Lee & Paffenbarger (41)	p, co	m (Energieverbrauch 2.000 - 2.999 kcal/Wo.)	11.130	0,54	0,38 - 0,76
Lindenstrøm et al. (43)	p, co	w	7.060	0,69	0,48 - 0,99
Lindenstrøm et al. (43)	p, co	m, w	14.223	0,87	0,70 - 1,09
Noda et al. (55)	p, co	m	46.465	0,87	0,59 - 1,27
Noda et al. (55)	p, co	w	64.327	0,57	0,35 - 0,95
Paffenbarger et al. (56)	p, co	m	16.936	0,37	
Salonen et al. (65)	p, co	m	3.978	1	0,67 - 1,43
Salonen et al. (65)	p, co	w	3.688	0,77	0,50 - 1,25
Shinton & Sager (69)	p, cc	m, w	125	0,41	0,20 - 1,0
Wannamethee & Shaper (76)	p, co	m	7.735	0,2	0,10 - 0,9

tige Zunahme des Muskeltonus in der erkrankten Extremität führe. Mehrere neuere Studien zeigen, dass ein Gehtraining, vor allem auf dem Laufband, die Gehstrecke und das Gehtempo verbessern kann (16, 27, 64). Eine Meta-Analyse konnte jedoch keine Überlegenheit des Laufbandtrainings nachweisen (53).

### Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)

Die ALS ist eine seltene neurologische Erkrankung (etwa 0,6 bis 2,6 jährliche Neuerkrankung pro 100 000 Einwohner). Sie hat aber durch ihren stets tödlichen Verlauf mit einer mittleren Überlebensdauer von etwa 3 Jahren (15)

fähigkeit und behindert den Rehabilitationserfolg. Chemerinski et al. (12) konnten zeigen, dass sich mit Remission der Depression auch das Rehabilitationsergebnis verbessert (Übersicht bei 68). Die Auswahl von Sportarten nach zerebrovaskulären Erkrankungen sollte sich daher am Alter, an der Art der Erkrankung, der Fitness, dem Grad der Behinderung und Begleiterkrankungen sowie natürlich den Vorlieben der Betroffenen orientieren.

Es gibt bisher nur drei methodisch hochstehende, u. a. randomisierte und verblindete, Studien (51), die sich der Frage gewidmet haben, ob körperliche Aktivität nach einem zerebrovaskulären Ereignis positive Effekte auf die Behinde-

besondere Bedeutung. Das Haupterkrankungsalter liegt zwischen 50 und 70 Jahren (48). Unlängst wurde berichtet, dass 33 von 24 000 italienischen Fußballern in der ersten bis dritten Liga zwischen den Jahren 1960 und 1996 an ALS erkrankten, d. h. 137,5/100 000. Zudem erkrankten die Sportler im Schnitt zwei Jahrzehnte früher als üblich. Andererseits erkrankte von 6 000 Radfahrern niemand (57). Die Autoren diskutieren, ob die amyotrophe Lateralsklerose durch zahlreiche Schädeltraumata beim Fußball (u. a. durch Kopfbälle) gebahnt werden könnte. Tatsächlich gibt es zu dieser Frage bereits seit geraumer Zeit epidemiologische Studien (Tabelle 4). Wegen der Sel-

Tabelle 5: Inzidenz von Demenzen bei körperlich inaktiven Personen in Relation zur aktiven Vergleichsgruppe (RR = 1,0; fett = signifikant)

Autoren	Typ, Geschlecht	Design	n	RR	CI
Abbott et al. (2)	AD (m)	p, co	2.257	2,21	1,06 - 4,57
Abbott et al. (2)	D (m)	p, co	2.257	1,93	1,11 - 3,34
Abbott et al. (2)	VD (m)	p, co	2.257	1,17	0,42 - 3,27
Abbott et al. (2)	MD (m)	p, co	2.257	2,83	0,59 - 13,55
Broe et al. (9)	AD (m, w)	cc	170	6,25	2,49 - 15,7
Li et al (42)	D (m, w)	p, co	739	8,7	

rung, Lebensqualität und Mortalität hat. Eine Meta-Analyse erbrachte dabei keine signifikanten Effekte, auch wenn sich in den einzelnen Studien Verbesserungen in Einzelaspekten der Behinderung und Lebensqualität zeigten (51). Riolo und Fisher (60) betonen insbesondere den Wert des Krafttrainings, das zu funktionellen Verbesserungen ohne gleichzei-

tenheit der Erkrankung handelt es sich dabei durchweg um Fallkontrollstudien.

Im Hinblick auf die Seltenheit der amyotrophen Lateralsklerose und die zahlreichen gesundheitsfördernden Effekte sportlicher Aktivität sollte sich niemand durch ein eventuell etwas erhöhtes Risiko, eine amyotrophe Lateralsklerose zu entwickeln, vom Sport abhalten lassen, weil die präventiven Effekte auf etliche, wesentlich häufigere, vielfach auch tödliche Erkrankungen das mögliche Risiko, die Entwicklung einer ALS zu fördern, bei weitem übertreffen. Selbst wenn die Erkrankung tatsächlich eingetreten ist, wird von einem physischen Training (Ausdauer- und Krafttrain-

ning, soweit möglich) nicht abgeraten (Übersicht bei 59).

Tabelle 4: Relatives Risiko der Entwicklung einer amyotrophen Lateralsklerose bei sportlich aktiven Personen verglichen mit den nicht aktiven (RR = 1,0), N = Zahl der Erkrankten

Autoren	n	Ergebnis
Bracco et al. (6)	83	Risiko einer ALS bei körperlich wenig aktiven Personen 6,8/100.000, der mäßig Aktiven 13,5/100.000 ( $p < 0,001$ ), der sehr Aktiven 15,3/100.000 ( $p < 0,001$ )
Currier & Conwill (14)	34	erhöhte körperliche Aktivität bei Zwillingen mit ALS verglichen mit dem Geschwister ( $p < 0,055$ )
Felmus et al. (21)	25	52% der Kranken gewannen Sportsurkunden, 24% der Kontrollpersonen ( $p < 0,005$ ).
Grégoire & Serratrice (24)	35	signifikant häufiger regelmäßige Sportausübung der Patienten verglichen mit den Kontrollen ( $p < 0,05$ )
Kurtzke & Beebe (36)	504	kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten und Kontrollpersonen bezüglich sportlicher Aktivität
Longstreth et al. (47)	174	kein signifikanter Unterschied bezüglich der körperlichen Aktivität zwischen den Patienten und Kontrollpersonen, Ausnahme: signifikant häufigere Teilnahme der Kranken am organisierten High school-Sport
Pierce-Ruhland & Patten (58)	88	kein Unterschied zwischen Patienten und Kontrollpersonen bezüglich sportlicher Aktivität
Roelofs-Iverson et al. (61)	105	signifikant stärkere körperliche Aktivität bei der Patienten verglichen mit Kontrollpersonen ( $p < 0,05$ )
Scarmeas et al. (67)	279	signifikant erhöhtes Risiko bei Athleten (RR = 1,89, CI 1,05 – 3,40)
Strickland et al. (70)	25	signifikant höherer Anteil körperlich Aktiver bei der Patienten als bei den Kontrollpersonen (Odds ratio 1,6)
Veldink et al. (72)	219	Sportliche Aktivität erhöht nicht das Risiko, führt aber zu signifikant früherem Krankheitsbeginn.

Tabelle 6: Inzidenz von Demenzen bei körperlich aktiven Personen in Relation zur inaktiven Vergleichsgruppe (RR = 1,0; fett = signifikant)

Autoren	Design	Geschlecht	n	RR	CI
Fabrigoule et al. (20)	D (m, w)	p, co	2.726	0,44	0,22 – 0,88
Laurin et al. (39)	AD (m)	p, co	1.543	0,73	0,27 – 1,98
Laurin et al. (39)	AD (w)	p, co	2.351	0,27	0,03 – 0,90
Laurin et al. (39)	CIND (m)	p, co	1.543	0,68	0,39 – 1,20
Laurin et al. (39)	CIND (w)	p, co	2.351	0,47	0,25 – 0,90
Lindsay et al. (45)	AD (m, w)	p, co	4.615	0,69	0,50 – 0,96
Scarmeas et al. (66)	AD (m, w)	p, co	1.772	0,73	0,55 – 0,98
Verghese et al. (73)	D (m, w)	p, co	469	0,92	0,58 – 1,45
Wang et al. (75)	D (m, w)	p, co	776	0,41	0,13 – 1,31
Wilson et al. (78)	AD (m, w)	p, co	801	0,61	0,35 – 1,05
Yoshitake et al. (81)	AD (m, w)	p, co	828	0,2	0,06 – 0,68

## Demenzkrankungen

Demenzkrankungen sind typische Alterskrankheiten. Die mit Abstand häufigsten Formen sind die Alzheimer-

und vaskuläre Demenz. Ihre Häufigkeit liegt bei 0,3-0,4 % im 7., 2,5-3,6 % im 8. und 10,0-11,2 % im 9. Lebensjahrzehnt (37). Als Risikofaktoren sind neben dem Lebensalter anerkannt: präexistente leichte kognitive Störungen, das Vorliegen des Apolipoprotein E $\epsilon$ 4-Allels (6,2faches Risiko), eine positive Familienanamnese (3,5fach), eine Hypothyreose in der Anamnese (2,3fach), eine Depression in der Anamnese (1,8fach), ein Schädel-Hirn-Trauma in der Anamnese (1,8fach) und ein Alter der Mutter bei Geburt über 40 Jahre (1,7fach) (10, 37). Mangelnde körperliche Aktivität wird in einschlägigen Textbüchern als Risikofaktor nicht einmal diskutiert (5, 10, 37). Dennoch ergeben sich aus der Literatur Hinweise, dass die körperliche Aktivität für das Risiko, eine Demenz zu entwickeln, oder zumindest für das Erkrankungsalter eine Rolle spielen könnte (33). So finden sich in einer Reihe von prospektiven epidemiologischen Studien – trotz verschiedener methodischer Einwände (79) – Hinweise auf eine erhöhte Inzidenz von Demenzen bei körperlich inaktiven Personen (Tabelle 5) und umgekehrt Hinweise auf eine verminderte Inzidenz bei körperlich Aktiven (Tabelle 6). Sämtliche Studien weisen ein reduziertes Demenzrisiko (unabhängig von der Demenzursache) der körperlich aktiven Personen verglichen mit der inaktiven Kontrollgruppe auf, wobei 7 der insgesamt 11 signifikante Unterschiede finden. Nicht aufgeführt ist die Arbeit von Broe et al. (8), da hier kein relatives Risiko errechnet wurde. In ihr erwies sich körperliche Aktivität zudem nicht als präventiv wirksam.

Auch in diesen Studien wurden weitere Risikofaktoren für die Entwicklung einer Demenz statistisch möglichst berücksichtigt. Naturgemäß kann dies nie vollständig gelingen, so dass nicht sicher ist, dass körperliche Inaktivität tatsächlich ein unabhängiger Risikofaktor ist. Als präventive Mechanismen körperlicher Aktivität werden u.a. diskutiert: günstige Effekte auf Serumlipide und Blutdruck (Risikofaktoren für vaskuläre Demenz), geringere Abnahme zerebraler Perfusion (62), Stimulation neurotropher Faktoren, allgemeine Förderung eines gesünderen Lebensstils. Die schicksalhafte Abnahme kognitiver Leistungen fällt bei Personen mit geringer körperlicher Aktivität deutlicher aus als bei höherer Aktivität (4, 11, 13, 62, 80).

Interessanterweise erwies sich das Gehtempo als ein prognostischer Parameter für die Entwicklung einer Demenz (2, 49, 74): Personen mit geringem Gehtempo wiesen ein signifikant höheres Risiko auf, in den nächsten Jahren eine Demenz zu entwickeln. Möglicherweise handelt es sich um eine prämorbid, latente Störung der Motorik. Das Gehtempo ist bei Patienten mit einer Alzheimer-Demenz vermindert (7), manchmal schon Jahre vor Beginn der Demenz (74). Es gibt allerdings einen weiten Überlappungsbereich, sodass eine Ganganalyse noch kein zuverlässiger prognostischer Parameter im Alltag ist.

## 31 Jahre im Präsidium der DGSP – Dr. Dieter Schnell

*Dr. Dieter Schnell* stellte sich bei der Frühjahrsdelegiertenversammlung der DGSP nach 31 Jahren nicht mehr zur Wahl für das Amt des Vizepräsidenten für das Weiter- und Fortbildungswesen in der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention.

1975 gewählt, galt eine seiner ersten Amtshandlungen einer praktikableren Gestaltung der Bedingungen zur Zusatzbezeichnung Sportmedizin. Die jeweils 4-wöchentliche Weiterbildung in Sportmedizin und Leibesübungen, änderte er auf Beschluss der Delegiertenversammlung des Deutschen Sportärztekongresses (DSÄB) auf jeweils 120 Stunden Theorie und Praxis der Sportmedizin und der Leibesübungen.

1977 führte er das Fort- und Weiterbildungsprogrammheft des DSÄB ein, welches er zweimal jährlich herausgab, in den letzten zehn Jahren zusammen mit seinem Bruder, *Dr. Hans-Jürgen Schnell*. Das letzte, das 60ste Heft der beiden Brüder erscheint am 01.07.2006. Die ersten Hefte beinhalteten etwa 80 Weiterbildungsveranstaltungen im Jahr, die letzten beiden 233 Kurse.

Nach langen Vorarbeiten wurde in den Jahren 1987 bis 1993 das Curriculum der Weiter- und Fortbildung der Deutschen Sportmedizin erstellt. Dazu

berief *Schnell* ein Gremium aller Fachrichtungen, einschließlich der Sportwissenschaften, ein, welches in jahrelanger Kleinarbeit Inhalte und Kurssystem festlegte. 1993 beschloss die Delegiertenversammlung einstimmig, dieses Curriculum einzuführen. 1994 übernahm die Bundesärztekammer (BÄK) diese Inhalte für die sportmedizinische Weiterbildung und veröffentlichte sie.

Beim Beschluss der (Muster-)Weiterbildungsordnung (MWBO) durch den Deutschen Ärztetag 2003 wurden die von *Dr. Schnell* im Auftrag der DGSP eingereichten Textvorschläge für die Bedingungen der Zusatzbezeichnung Sportmedizin von der BÄK aus unerfindlichen Gründen nicht berücksichtigt. Die Forderung, dass die 1jährige Vereinsbetreuung erst im Anschluss an die Kursweiterbildung stattfinden darf, hätte praktisch zur Verlängerung der Weiterbildungszeit um ein Jahr geführt.

*Dr. Schnell* gelang es, zusammen mit den Landesverbänden der DGSP, eine



Der scheidende Präsident der DGSP Prof. H.-H. Dickhuth überreicht die goldene Ehrennadel der Gesellschaft an Dr. Dieter Schnell (links)

Änderung dieses Passus in praktisch allen Kammerbereichen herbeizuführen. Zur Beschlussfassung beim nächsten Deutschen Ärztetag übersandte *Dr. Schnell* im Auftrag der DGSP als eine seiner letzten Amthandlungen an die BÄK und den Präsidenten der BÄK, Herrn *Prof. Hoppe* persönlich, ein Schreiben, in dem die Definition, die Ziele, die Bedingungen und Inhalte der Zusatzbezeichnung Sportmedizin präzisiert werden.

Die Delegiertenversammlung ernannte *Dieter Schnell* zum Vorsitzenden der Kommission Weiterbildung, die die Umsetzung der WBO bundesweit in allen Ärztekammern beratend begleiten soll.

Der scheidende Präsident der DGSP, *Prof. Dr. H.H. Dickhuth*, verabschiedete *Dieter Schnell* mit den Worten: "Für die DGSP hat Herr Kollege Schnell unermüdlich bei den Ärztekammern und bei allen Kollegen, die zuständig für die Weiterbildung waren, antichambriert, argumentiert und den bunt gewürfelten Haufen der Kursanbieter der DGSP, soweit es überhaupt möglich war, zusammengehalten". Und zu dem Scheidenden gewandt, fuhr er fort: "Für mich und die anderen drei Präsidenten, unter denen Du arbeitetest, warst Du eine unendliche Hilfe, weil ein wichtiger Teil unserer Gesellschaft kontinuierlich in Deinen Händen lag".

*Dr. Schnell* erhielt die goldene Ehrennadel der DGSP und wurde Ehrenmitglied des Präsidiums. **U.K.**

## Sportmedizinische Betreuung für Fußball-Nationalteam im Behindertensport gesucht

In diesem Jahr richtet sich alle Aufmerksamkeit auf die Fußballweltmeisterschaft in Deutschland. Wie bei fast allen Großveranstaltungen im internationalen Sport wird im Anschluss an die WM 2006 auch die Fußballweltmeisterschaft für Menschen mit geistiger Behinderung in Deutschland ausgetragen. Zur Optimierung der Rahmenbedingungen wird noch ein engagierter Arzt gesucht, der die Betreuung der Fußballnationalmannschaft des Deutschen Behindertensportverbandes e.V./National Paralympic Committee bei diesem Tur-

nier übernimmt. Erfahrung in der Betreuung von Sportlern oder auch die Zusatzbezeichnung Sportmedizin sind von Vorteil. Die Vorrundenspiele finden Ende August/Anfang September statt.

Wer Interesse hat, die Mannschaft während des Turniers oder auch langfristig zu betreuen, melde sich bitte bei:

- Dr. J. Bruns, Deutscher Behindertensportverband, Tel.: 0172-2628010 oder

- Jörg Marschner, Deutscher Behindertensportverband, Fax: 02241-239754, e-mail: marschner@dbs-npc.de

## Kardiovaskuläre Sporttauglichkeitsuntersuchungen

*Hauptsitzung im Rahmen der 72. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung in Mannheim am 22.04.2006*

Bei der diesjährigen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie in Mannheim fand unter dem Vorsitz von *W. Kindermann* (Saarbrücken) und *H.-H. Dickhuth* (Freiburg) eine Hauptsitzung zum Thema "Kardiovaskuläre Sporttauglichkeitsuntersuchungen" statt. Dass es im Jahr der Fußball-Weltmeisterschaft 2006 auch in der Kardiologie diesbezüglich ein großes Interesse gibt, belegte der mit etwa 300 Zuhörern überfüllte Hörsaal.

In seinem Referat "Ursachen des plötzlichen Herztodes beim Sport" zeigte *M. Halle* (München) anhand von Studien auf, dass das Risiko eines plötzlichen Herztodes während sportlicher Betätigung aufgrund der erhöhten kardiovaskulären Belastung um etwa das Zweifache erhöht sei. Allerdings müsse man auch in Betracht ziehen, dass das relative Herzinfarktrisiko durch regelmäßige sportliche Betätigung bereits ab einer Häufigkeit von ein- bis zweimal pro Woche um bis zu 80 % reduziert werden könne und folglich der positive Effekt des Sports auf das Herz-Kreislauf-System bei Weitem überwiege. Hinsichtlich der Ursachen des plötzlichen Herztodes beim Sport müsse zwischen Sportlern bis 35 Jahre und älteren Sportlern über 35 Jahre differenziert werden. Machen bei jüngeren Sportlern Kardiomyopathien (insbesondere hypertrophe Kardiomyopathie, in bestimmten Regionen rechtsventrikuläre Dysplasie), Koronaranomalien und Myokarditiden ca. 75 % der Todesfälle im Rahmen von körperlicher Belastung aus, so stehe bei Sportlern jenseits des 35. Lebensjahres die koronare Herzkrankheit mit 80 % an erster Stelle, gefolgt von Klappenvitien mit 16 % und der hypertrophen Kardiomyopathie mit 3 %. Darüber hinaus wies *Halle* auf den Einfluss von Pharmaka und Drogen bezüglich kardiovaskulärer Ereignisse bei Sportlern hin. Hinsichtlich einer tödlichen Commotio cordis seien besonders Sportler im Kindes- und Jugendalter gefährdet.

*A. Urhausen* (Luxemburg) erläuterte in seinem Vortrag "Sportbedingte versus krankheitsbedingte Veränderungen des Herzens" die physiologische Hypertrophie des Sportherzens, die zwar erstmals bereits vor über 100 Jahren beschrieben wurde, aber in der Praxis immer noch häufig falsch eingeschätzt werde. Zur Entwicklung eines Sportherzens sei es beispielsweise notwendig, mindestens 70 km pro Woche mit entsprechender Intensität zu laufen. Hingegen habe der oft als König der Leichtathleten bezeichnete Zehnkämpfer lediglich ein normal großes Herz, da man die Herzgröße in Bezug zu den Körperdimensionen (Körpergewicht, Körpergröße oder Körperoberfläche) setzen müsse. Das Herzvolumen liege normalerweise bei Männern und Frauen zwischen 10 - 12 bzw. 9 - 11 ml/kg Körpergewicht. Als obere Grenzwerte der Sportherzvergrößerung nannte *Urhausen* ein Herzvolumen von 20 ml/kg Körpergewicht bei Männern und 19 ml/kg bei Frauen. Obere Grenzwerte für den linksventrikulären enddiastolischen Durchmesser liegen bei Männern bei 63 und bei Frauen bei 60 mm. Die linksventrikulären Wanddicken würden in der Regel bei Männern 13 mm (Grauzone bis 15 mm) und bei Frauen 12 mm nicht überschreiten. Anhand eigener Daten machte *Urhausen* deutlich, dass bei Kraftsportlern und Bodybuildern normalerweise keine konzentrische Hypertrophie auftrete. Lediglich bei Bodybuildern mit Anabolikakonsum waren die Herzwände signifikant dicker als bei Gewichthebern der Nationalmannschaft oder "sauberen" Bodybuildern. Abschließend wies *Urhausen* darauf hin, dass ein Sportherz sehr viel seltener sei, als allgemein angenommen wird und in der Regel nur bei hochausdauertrainierten Sportlern nachweisbar ist. Bei entsprechenden echokardiographischen und leistungsphysiologischen Kenntnissen sei die physiologische Sportherzhypertrophie u.a. anhand dia-

stolischer Funktionsgrößen (eventuell auch mittels kardialen Gewebedoppler) oder maximalem Sauerstoffpuls aber gut von einer pathologischen Hypertrophie abgrenzbar.

Über das Sportler-EKG informierte *J. Scharhag* (Saarbrücken). Anhand einer Studie von *Pelliccia et al.* mit 1005 Sportlern verwies *Scharhag* darauf, dass bei 60 % der untersuchten Sportler keine bis minimale EKG-Veränderungen und bei 40 % ausgeprägtere EKG-Veränderungen insbesondere bei Ausdauersportlern nachweisbar waren. So seien Sinusbradykardien, respiratorische Sinusarrhythmien, Sinuspausen von 2 bis 3 sec, wechselnde Schrittmacher, AV-Block I° sowie AV-Block II° Typ Wenckebach zu diagnostizieren. Jedoch müsse man bei der Beurteilung von Auffälligkeiten eines Sportler-EKGs immer berücksichtigen, dass der Sportler keine Beschwerden oder Symptome aufweisen dürfe, bei Belastung eine Normalisierung des EKGs auftrete, eine angemessene sportartspezifische Belastbarkeit und eine normale Herzfunktion vorliegen müsse. Eine der häufigsten Veränderungen sei der inkomplette Rechtsschenkelblock. Nicht sportbedingt sind in aller Regel der komplette Rechtsschenkelblock sowie der komplette Linksschenkelblock, die eine weiterführende kardiologische Abklärung zur Beurteilung der Sporttauglichkeit erforderten. *Scharhag* erläuterte auch, dass Hypertrophieindizes zur Beurteilung der Sportherzhypertrophie nur eingeschränkt geeignet sind. Problematisch sei die Beurteilung von Erregungsrückbildungsstörungen, die gelegentlich auch bei gesunden Sportlern beobachtet werden. Im Zweifelsfall sei diesbezüglich eine weiterführende kardiologische Abklärung notwendig. Zusammenfassend wies *Scharhag* darauf hin, dass das Ruhe-EKG bei jungen Sportlern einen hohen negativen prädiktiven Wert aufweise und bei etwa zwei Dritteln der Sportler als Screening ausreiche, aber bei etwa einem Drittel der Sportler aufgrund von EKG-Veränderungen eine weitere kardiologische Abklärung in Erwägung gezogen werden muss.

Die „therapeutischen“ Effekte körperlicher Aktivität bei bereits bestehenden kognitiven Defiziten sind vermutlich gering und nicht überdauernd. Möglicherweise handelt es sich nur um Arouseffekte (54). Zudem ist es zumindest bei stärkeren Defiziten schwierig, noch die Motivation zu regelmäßiger körperlicher Aktivität zu erzeugen.

## Schlußfolgerung

Körperliche Aktivität scheint für so häufige und kosten-trächtige Alterserkrankungen wie Hirninfarkte und Demenzerkrankungen eine präventive Bedeutung zu haben, die allerdings noch keine allgemeine Akzeptanz gefunden hat und daher in Lehrbüchern noch keinen Niederschlag fand. Weitere methodisch hochstehende epidemiologische Untersuchungen sind erforderlich, das vorhandene Wissen abzusichern. Bei bereits eingetretener Erkrankung sind spezifische Effekte auf die Behinderung kaum mehr zu erwarten.

## Literatur

1. Abbott RD, Rodriguez BL, Burchfiel CM, Curb JD: Physical activity in - older middle-aged men and reduced risk of stroke. *Am J Epidemiol* 139 (1994) 881-893.
2. Abbott RD, White LR, Ross GW, Masaki KH, Curb JD, Petrovich H: Walking and dementia in physically capable elderly men. *JAMA* 292 (2004) 1447-1453.
3. Agnarsson U, Thorgeirsson G, Sigvaldason H, Sigfusson N: Effects of leisure-time physical activity and ventilatory function on risk for stroke in men: The Reykjavik Study. *Ann Intern Med* 130 (1999) 987-990.
4. Albert MS, Jones K, Savage CR, Berkman L, Seeman T, Blazer D, Rowe JW: Predictors of cognitive change in older persons: MacArthur Studies of successful aging. *Psychology Aging* 10 (1995) 578-589.
5. Bickel H: Epidemiologie der Demenz, in: Beyreuther K, Einhäupl KM, Förstl H, Kurz A (Hrsg.): Demenzen. Grundlagen und Klinik. Thieme, Stuttgart, New York, 2002, 15-41.
6. Bracco L, Antuono P, Amaducci L: Study of epidemiological and etiological factors of amyotrophic lateral sclerosis in the province of Florence, Italy. *Acta neurol scandinav* 60 (1979) 112-124.
7. Bramell-Risberg E, Jarnlo G-B, Mintho L, Elmståhl S: Lower gait speed in older women with dementia compared with controls. *Dement Geriatr Cogn Disord* 20 (2005) 298-305.
8. Broe GA, Creasey H, Jorm AF, Bennett HP, Casey B, Waite LM, Grayson DA, Cullen J: Health habits and risk of cognitive impairment and dementia in old age: a prospective study on the effects of exercise, smoking and alcohol consumption. *Aust N Z J Public Health* 22 (1998) 621-623.
9. Broe GA, Henderson AS, Creasey H, McCusker E, Korten AE, Jorm AF, Longley W, Anthony JC: A case-control study of Alzheimer's disease in Australia. *Neurology* 40 (1990) 1698-1707.
10. Bürger K, Malzer T, Bickel H: Epidemiologie, in: Hampel H, Padberg F, Möller H-J (Hrsg.): Alzheimer-Demenz. Klinische Verläufe, diagnostische Möglichkeiten, moderne Therapiestrategien. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 2003, 28-49.
11. Carmelli D, Swan GE, LaRue A, Eslinger PJ: Correlates of change in cognitive function in survivors from the Western Collaborative Group Study. *Neuroepidemiology* 16 (1997) 285-295.
12. Chemerinski E, Robinson RG, Kosier JT: Improved recovery in activities of daily living associated with remission of poststroke depression. *Stroke* 32 (2001) 113-117.
13. Chodzko-Zajko WJ: Physical fitness, cognitive performance, and aging. *Med Sci Sports Exerc* 23 (1991) 868-872.
14. Currier RD, Conwill DE: Is amyotrophic lateral sclerosis caused by influenza and physical activity? Results of a twin study. *Ann Neurol* 24 (1988) 148.
15. Dengler R: Klinik und Differenzialdiagnose, in: Dengler R, Ludolph A, Zierz S (Hrsg.): Amyotrophe Lateralsklerose. Thieme, Stuttgart, New York, 2000, 59-64.
16. Eich H-J, Mach H, Werner C, Hesse S: Aerobic treadmill plus Bobath walking training improves walking in subacute stroke: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 18 (2004) 640-651.
17. Ellekjaer EF, Wyller TB, Sverre JM, Holmen J: Lifestyle factors and risk of cerebral infarction. *Stroke* 23 (1992) 829-834.
18. Ellekjaer H, Holmen J, Ellekjaer EF, Vatten L: Physical activity and stroke mortality in women. Ten-year follow-up of the Nord-Trøndelag Health Survey, 1984-1986. *Stroke* 31 (2000) 14-18.
19. Evenson KR, Rosamond WD, Cai J, Toole JF, Hutchinson RG, Shahar E, Folsom AR, for the Arteriosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators: Physical activity and ischemic stroke risk. The atherosclerosis risk in communities study. *Stroke* 30 (1999) 1333-1339.
20. Fabrigoule C, Letenneur L, Dartigues JF, Zarrouk M, Commenges D, Barberger-Gateau P: Social and leisure activities and risk of dementia: prospective longitudinal study. *J Am Geriatr Soc* 43 (1995) 485-490.
21. Felmus MT, Patten BM, Swanke L: Antecedent events in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurol (Minneapolis)* 26 (1976) 167-172.
22. Gerston J, Orr W: External work of walking in hemiparetic patients. *Scand J Rehabil Med* 3 (1971) 85-88.
23. Gillum RF, Mussolino ME, Ingram DD: Physical activity and stroke incidence in women and men. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol* 143 (1996) 860-869.
24. Grégoire N, Serratrice G: Facteurs de risque dans la sclérose latérale amyotrophique. Premiers résultats à propos de 35 cas. *Rev Neurol* 147 (1991) 706-713.
25. Håheim LL, Holme I, Hjermann I, Leren P: Risk factors of stroke incidence and mortality. A 12-year follow-up of the Oslo Study. *Stroke* 24 (1993) 1484-1489.
26. Harmsen P, Rosengren A, Tsiopogianni A, Wilhelmsen L: Risk factors for stroke in middle-aged men in Göteborg, Sweden. *Stroke* 21 (1990) 223-229.
27. Harris-Love ML, Macko RF, Whitall J, Forrester LW: Improved hemiparetic muscle activation in treadmill versus overground walking. *Neurorehabil Neural Repair* 18 (2004) 154-160.
28. Herman B, Leyten ACM, van Luijk H, Frenken CWGM, Op de Coul AAW, Schulte BPM: An evaluation of risk factors for stroke in a Dutch community. *Stroke* 13 (1982) 334-339.
29. Herman B, Leyten AC, van Luijk JH, Frenken CW, Op de Coul AA, Schulte BP: Epidemiology of stroke in Tilburg, the Netherlands. The population-based stroke incidence register: 2. Incidence, initial clinical picture and medical care, and three-week case fatality. *Stroke* 13 (1982) 629-634.
30. Herman B, Schmitz PIM, Leyten ACM, van Luijk JH, Frenken CW, Op de Coul AA, Schulte BP: Multivariate logistic analysis of risk factors for stroke in Tilburg, the Netherlands. *Am J Epidemiol* 118 (1983) 514-525.
31. Hoskins TA: Physiologic responses to known exercise loads in hemiparetic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 56 (1975) 544.
32. Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA, Ascherio A, Rexrode KM, Willett WC, Manson JF: Physical activity and risk of stroke in women. *JAMA* 283 (2000) 2961-2967.
33. Katzman R: Can late life social or leisure activities delay the onset of dementia? *J Am Geriatr Soc* 43 (1995) 583-584.
34. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, Beiser ADS, Kannel WB: Physical activity and stroke risk: the Framingham Study. *Am J Epidemiol* 140 (1994) 608-620. Published erratum *Am J Epidemiol* 141 (1995) 178.
35. Kolominsky-Rabas P, Heuschmann PU: Epidemiologie des Schlaganfalls. In: Hamann GF, Siebler M, von Scheidt W (Hrsg.): Schlaganfall. Klinik, Diagnostik, Therapie. Ecomed, Landsberg, 2002, 25-45.
36. Kurtzke JF, Beebe GW: Epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis: 1. A case-control comparison based on ALS deaths. *Neurology (Minneapolis)* 30 (1980) 453-462.
37. Kurz A: Demenz, in: Möller H-J, Laux G, Kapfhammer H-P (Hrsg.): Psychiatrie und Psychotherapie. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Hongkong, London, Mailand, Paris, Singapur, Tokio, 2000, 852-894.
38. Lapidus L, Bengtsson C: Socioeconomic factors and physical activity in relation to cardiovascular disease and death. A 12 year follow up of participants in a population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br Heart J* 55 (1986) 295-301.
39. Laurin D, Verreault R, Lindsay J, MacPherson K, Rockwood K: Physical ac-

- tivity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. *Arch Neurol* 58 (2001) 498–504.
40. Lee I-M, Hennekens CH, Berger K, Buring JE, Manson JE: Exercise and risk of stroke in male physicians. *Stroke* 30 (1999) 1–6.
  41. Lee I-M, Paffenbarger RS Jr: Physical activity and stroke incidence. The Harvard Alumni Health Study. *Stroke* 29 (1998) 2049–2054.
  42. Li G, Shen YC, Chen CH, Zhou YW, Li SR, Lu M: A three-year follow-up study of age-related dementia in an urban area of Beijing. *Acta Psychiatr Scand* 83 (1991) 99–104.
  43. Lindenstrøm E, Boysen G, Nyboe J: Lifestyle factors and risk of cerebrovascular disease in women. The Copenhagen City Heart Study. *Stroke* 24 (1993) 1468–1472.
  44. Lindenstrøm E, Boysen G, Nyboe J: Risk factors for stroke in Copenhagen, Denmark. II Life-style factors. *Neuroepidemiology* 12 (1993) 43–50.
  45. Lindsay J, Laurin D, Verreault R, Hébert R, Helliwell B, Hill GB, McDowell I: Risk factors for Alzheimer's disease: A prospective analysis from the Canadian Study of Health and Aging. *Am J Epidemiol* 156 (2002) 445–453.
  46. Lindsted KD, Tonstad S, Kuzma JW: Self-report of physical activity and pattern of mortality in Seventh-day Adventist men. *J Clin Epidemiol* 44 (1991) 355–364.
  47. Longstreth WT Jr, McGuire V, Koepsell TD, Wang Y, van Belle G: Risk of amyotrophic lateral sclerosis and history of physical activity. A population-based case-control study. *Arch Neurol* 55 (1998) 201–206.
  48. Ludolph A: Epidemiologie, in: Dengler R, Ludolph A, Zierz S (Hrsg.): *Amyotrophe Lateralsklerose*. Thieme, Stuttgart, New York, 2000, 5–10.
  49. Marquis S, Moore M, Howieson DB, Sexton G, Payami H, Kaye JA, Camicioli R: Independent predictors of cognitive decline in healthy elderly persons. *Arch Neurol* 59 (2002) 601–606.
  50. Mattson MP: Neuroprotective signaling and the aging brain: take away my food and let me run. *Brain Res* 886 (2000) 47–53.
  51. Meek C, Pollock A, Potter J, Langhorne P: A systematic review of exercise trials post stroke. *Clin Rehabil* 17 (2003) 6–13.
  52. Menotti A, Seccareccia F: Physical activity at work and job responsibility as risk factors for fatal coronary heart disease and other causes of death. *J Epidemiol Community Health*. 39 (1985) 325–329.
  53. Moseley AM, Stark A, Cameron ID, Pollock A: Treadmill training and body weight support for walking after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* (2005) CD002840.
  54. Netz Y, Jacob T: Exercise and the psychological state of institutionalized elderly: A review. *Percept Motor Skills* 79 (1994) 1107–1118.
  55. Noda H, Iso H, Toyoshima H, Date C, Yamamoto A, Kikuchi S, Koizumi A, Kondo T, Watanabe Y, Wada Y, Inaba Y, Tamakoshi A, JACC Study Group: Walking and sports participation and mortality from coronary heart disease and stroke. *J Am Coll Cardiol* 46 (2005) 1761–1767.
  56. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Steinmetz CH: A natural history of athleticism and cardiovascular health. *JAMA* 252 (1984) 491–495.
  57. Piazza O, Siren AL, Ehrenreich H: Soccer, neurotrauma and amyotrophic lateral sclerosis: is there a connection? *Curr Med Res Opin*. 20 (2004) 505–508.
  58. Pierce-Ruhland R, Patten BM: Repeat study of antecedent events in motor neuron disease. *Ann Clin Res* 13 (1981) 102–107.
  59. Reimers CD: Amyotrophe Lateralsklerose und Postpoliomyelitis-Muskeltrophie, in: Reimers CD, Broocks A (Hrsg.): *Neurologie, Psychiatrie und Sport*. Thieme, Stuttgart, New York, 2003, 113–116.
  60. Riolo L, Fisher K: Is there evidence that strength training could help improve muscle function and other outcomes without reinforcing abnormal movement patterns or increasing reflex activity in a man who has had a stroke? *Phys Ther* 83 (2003) 844–851.
  61. Roelofs-Iverson RA, Mulder DW, Elveback LR, Kurland LT, Molgaard CA: ALS and heavy metals: a pilot case-control study. *Neurology (Cleveland)* 34 (1984) 393–395.
  62. Rogers RL, Meyer JS, Mortel KF: After reaching retirement age physical activity sustains cerebral perfusion and cognition. *J Am Geriatr Soc* 38 (1990) 123–128.
  63. Sacco RL, Gan R, Boden-Albala B, Lin IF, Kargman DE, Hauser WA, Shea S, Paik MC: Leisure-time physical activity and ischemic stroke risk. The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 29 (1998) 380–387.
  64. Salbach NM, Mayo NE, Wood-Dauphinee S, Hanley JA, Richards CL, Côté R: A task-orientated intervention enhances walking distance and speed in the first year post stroke: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 18 (2004) 509–519.
  65. Salonen JT, Puska P, Tuomilehto: Physical activity and risk of myocardial infarction, cerebral stroke and death. *Am J Epidemiol* 115 (1982) 526–537.
  66. Scarmeas N, Levy G, Tang M-X, Manly J, Stern Y: Influence of leisure activity on the incidence of Alzheimer's Disease. *Neurology* 57 (2001) 2236–2242.
  67. Scarmeas N, Shih T, Stern Y, Ottman R, Rowland LP: Premorbid weight, body mass, and varsity athletics in ALS. *Neurology* 59 (2002) 773–775.
  68. Scholz P, Busse O: Zerebrovaskuläre Erkrankungen, in: Reimers CD, Broocks A (Hrsg.): *Neurologie, Psychiatrie und Sport*. Thieme, Stuttgart, New York, 2003, 72–84.
  69. Shinton R, Sagar G: Lifelong exercise and stroke. *Br Med J* 307 (1993) 231–234. Published erratum *Br Med J* 307 (1993) 706.
  70. Strickland D, Smith SA, Dolliff G, Goldman L, Roelofs R: Physical activity, trauma, and ALS: a case-control study. *Acta Neurol Scand* 94 (1996) 45–50.
  71. Thrift AG, Donnan GA, McNeil JJ: Reduced risk of intracerebral hemorrhage with dynamic recreational exercise but not with heavy work activity. *Stroke* 33 (2002) 559–564.
  72. Veldink JH, Kalmijn S, Groeneveld GJ, Titulaer MJ, Wokke JHJ, van den Berg LH: Physical activity and the association with sporadic ALS. *Neurology* 64 (2005) 241–245.
  73. Verghese J, Lipton RB, Katz MJ, Hall CB, Derby CA, Kuslansky G, Ambrose AF, Sliwinski M, Buschke H: Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. *N Engl J Med* 348 (2003) 2508–2516.
  74. Waite LM, Grayson DA, Piguet O, Creasey H, Bennett HP, Broe GA: Gait slowing as a predictor of incident dementia: 6-year longitudinal data from the Sydney Older Persons Study. *J Neurol Sci* 229–230 (2005) 89–93.
  75. Wang H-X, Karp A, Winblad B, Fratiglioni: Late-life engagement in social and leisure activities is associated with a decreased risk of dementia: a longitudinal study from the Kungsholmen. *Am J Epidemiol* 155 (2002) 1081–1087.
  76. Wannamethee G, Shaper AG: Physical activity and stroke in British middle aged men. *Br Med J* 304 (1992) 597–601.
  77. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M, Ebrahim S: Lifestyle and 15-year survival free of heart attack, stroke, and diabetes in middle-aged British men. *Arch Intern Med* 158 (1998) 2433–2440.
  78. Wilson RS, Mendes De Leon CF, Barnes LL, Schneider JA, Bienias JL, Evans DA, Bennett DA: Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer disease. *JAMA* 287 (2002) 742–748.
  79. Wiltfang J: Alzheimer-Demenz: Prävention und Therapie durch körperliche Aktivität?, in: Reimers CD, Broocks A (Hrsg.): *Neurologie, Psychiatrie und Sport*. Thieme, Stuttgart, New York, 2003, 180–189.
  80. Yaffe K, Barnes D, Nevitt M, Lui L-Y, Covinsky K: A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women. Women who walk. *Arch Intern Med* 161 (2001) 1703–1708.
  81. Yoshitake T, Kiyohara Y, Kato I, Ohmura T, Iwamoto H, Nakayama K, Ohmuri S, Nomiyama K, Kawano H, Ueda K, Sueishi K, Tsuneyoshi M, Fujishima M: Incidence and risk factors of vascular dementia and Alzheimer's disease in a defined elderly Japanese population: the Hisayama Study. *Neurology* 45 (1995) 1161–1168.

**Korrespondenzadresse:**  
**Prof. Dr. Carl D. Reimers**  
**Abteilung für Neurologie**  
**St. Ansgar-Krankenhaus**  
**Brenkhäuser Str. 71**  
**D-37671 Hötter**  
**E-mail: cd.reimers@khwe.de**