

M. Huonker

Sekundärprävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen – Pathophysiologische Aspekte und Belastungssteuerung von körperlichem Training

Secondary prevention and rehabilitation of cardiovascular diseases – Pathophysiological aspects and coaching of physical exercise –

Therapiezentrum Federsee, Abteilung Innere Medizin/Angiologie, Bad Buchau

Zusammenfassung

Chronische kardiale Funktionsdefizite haben sekundäre Veränderungen am arteriellen Gefäßsystem und an der peripheren Skelettmuskulatur zur Folge, welche die allgemeine körperliche Belastbarkeit zusätzlich einschränken. Ausdauerorientierte, körperliche Mehraktivitäten bzw. ein regelmäßiges muskuläres Training mit einem Energiemehrumsatz von mindestens 1000 kcal/Woche bieten neben einer ausreichenden medikamentösen Behandlung nutzvolle therapeutische Optionen zur positiven Beeinflussung von atherogenen Risikofaktoren und zur Verbesserung der körperlichen Belastbarkeit bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen. Regelmäßige, ärztlich kontrollierte Belastungsuntersuchungen stellen eine wesentliche Voraussetzung dar, um eine potentielle Krankheitsprogression frühzeitig zu erfassen und die maximal vertretbare symptomlimitierte Belastbarkeit dem individuellen Krankheitsverlauf anzupassen. In der täglichen Praxis hat sich eine stufenförmige Fahrradergometrie bewährt. Die optimale Trainingsherzfrequenz kann auf der Grundlage der Herzfrequenzreserve nach der Karvonen-Methode ermittelt werden. Ein additives Krafttraining aller großen Muskelgruppen mit einer Intensität von 30 - 40 % der 1-Repetitionenmaximum (1RM) sollte Patienten mit leichten bis mittleren Stadien einer kardiovaskulären Erkrankung vorbehalten werden.

In einzelnen Abschnitten werden aktuelle Konzepte zur Belastungssteuerung von regelmäßigen körperlichen Aktivitäten und muskulärem Training bei arteriellem Bluthochdruck, einer koronaren Herzkrankheit, einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sowie bei einer chronischen Herzinsuffizienz aufgezeigt.

Schlüsselwörter: Sekundärprävention, Rehabilitation, Trainingstherapie, Arterielle Hypertonie, Koronare Herzkrankheit, Periphere arterielle Verschlusskrankheit, Herzinsuffizienz

Einleitung

In der Therapie und Rehabilitation von kardiovaskulären Erkrankungen ist in den letzten Jahren ein Wandel zu verzeichnen, insbesondere was den Stellenwert von regelmäßiger körperlicher Aktivität und Training betrifft. Während noch in den achtziger Jahren eine weitgehende körperliche Schonung als eine nichtmedikamentöse, supportive Maßnahme zur Linderung der klinischen Symptomatik bei einer klinisch manifesten Herzerkrankung empfohlen wurde, wer-

Summary

Chronic defects of cardiac function lead to secondary changes in the arterial vascular system and the skeletal musculature, which further impair the exercise capacity. Additional to sufficient medical treatment physical exercises e.g. a regular muscular training consuming an additional energy turnover to a minimum of 1000 kcal weekly represent important therapeutic options to positively influence cardiovascular risk factors as well as different cardiovascular diseases. Patients with cardiovascular diseases should be advised to regularly undergo medically supervised exercise testing for early detection of a progression of the underlying cardiovascular disease and with regard to adapting the exercise intensity to the impairment of current exercise capacity.

In daily practice incremental bicycle ergometry using a constant test protocol has been approved as a reliable test method. The optimal exercise heart rate during training can be determined based on the heart rate reserve using the Karvonen method. An additional strength training of the main muscle groups using a power of 30 - 40 % of the one repetition maximum (1RM) should be restricted to patients suffering from mild to moderate cardiovascular diseases. Each training session should be integrated in a warm-up and cool-off phase lasting 5-10 min.

Current concepts concerning the medical coaching of regular daily activities or muscular exercises in patients with arterial hypertension, a coronary artery disease, a peripheral arterial occlusive disease or congestive heart failure are discussed in several paragraphs.

Key words: Secondary prevention, rehabilitation, exercise training, arterial hypertension, coronary artery disease, peripheral arterial occlusive disease, congestive heart failure

den heutzutage in der kardialen Rehabilitation neben der obligaten medikamentösen Behandlung eine individuell angepasste medizinische Bewegungs- oder Trainingstherapie zunehmend therapeutisch genutzt.

Grundsätzlich ist bezüglich der Dosierung von körperlichem Training zu beachten, dass wiederholte kurze muskuläre Anstrengungen die körperliche Belastbarkeit ähnlich effektiv zu verbessern scheinen wie einmalige Langzeitbelastungen, vorausgesetzt, die Belastungsintensität und der Energieumsatz sind identisch. Andererseits ist bei einem vergleichbaren Ener-

gieumsatz eine stärkere Zunahme der körperlichen Fitness zu erwarten, wenn höhere Belastungsintensitäten absolviert werden (13).

In den nachfolgenden Ausführungen werden die Rückwirkungen einer chronischen, kardialen Funktionseinschränkung auf das arterielle Gefäßsystem und die Skelettmuskulatur aufgezeigt. Anschließend werden allgemeine Aussagen zum gesundheitlichen Nutzen einer körperlichen Mehraktivität und höheren körperlichen Fitness getroffen. Ferner folgen konkrete Empfehlungen zur Dosierung eines körperlichen Trainings bei der Therapie der arteriellen Hypertonie sowie bei der in unserem Lebensraum häufigsten kardialen Erkrankung, der koronaren Herzkrankheit (KHK). In einem weiteren Abschnitt nimmt der Autor zur praktischen Ausführung und Effektivität eines regelmäßig absolvierten Gehtrainings bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) Stellung. Abschließend werden Studien vorgestellt, in denen die organischen Rückwirkungen von unterschiedlichen Trainingsmodalitäten bei chronischer Herzinsuffizienz untersucht wurden.

Funktionseinschränkung von arteriellem Gefäßsystem und Skelettmuskulatur

Die klinische Symptomatik einer chronischen kardialen Funktionseinschränkung resultiert aus einer unzureichenden diastolischen und/oder systolischen Myokardfunktion. Die diastolische Funktionsstörung des Herzens betrifft eine verzögerte myokardiale Relaxation sowie eine verminderte myokardiale Compliance.

Hämodynamisch imponiert eine erschwerte linksventrikuläre Füllung mit einem Anstieg des linksventrikulären enddiastolischen Füllungsdrucks und folglich des linksatrialen und pulmonalvenösen Drucks (26) mit einer zunehmenden pulmonalen Kongestion. Liegt gleichzeitig eine systolische linksventrikuläre Funktionsstörung mit einer reduzierten Ejektionsfraktion vor, so kann das Herzzeitvolumen unter Belastung nicht ausreichend gesteigert werden, um den peripheren Arterien ein ausreichendes Blutflussvolumen zuzuleiten. Diese arterielle Minderperfusion hat eine vorzeitige muskuläre Ermüdung zur Folge (Abb. 1; 16).

Funktionell weisen die Patienten eine gesteigerte basale Sympathikusaktivität (25) sowie einen erhöhten Katecholaminspiegel in Ruhe und unter körperlicher Belastung auf. Dadurch werden sekundäre funktionelle und strukturelle Veränderungen am arteriellen Gefäßsystem und in der nachgeschalteten Skelettmuskulatur ausgelöst. Im arteriellen Gefäßsystem entwickelt sich eine Endotheldysfunktion mit einer unter körperlicher Belastung verminderten

blutflussabhängigen Vasodilatation. Die arteriölen Widerstandsgefäße weisen infolge einer Hypertrophie der glatten Muskelzellen einen erhöhten basalen Gefäßwandtonus sowie einen reduzierten Gefäßdiameter (inward remodeling) auf (1). In der Skelettmuskulatur ist die Kapillarendichte vermindert. Folglich ist das arterielle Blutflussvolumen, insbesondere zu den oxidativen Typ-I-Muskelfasern, bereits in Ruhe eingeschränkt. Infolge einer diffusen Abnahme der Volumendichte und der Oberfläche der Mitochondrien in der Skelettmuskulatur kommt es zu einer Beeinträchtigung der oxidativen Energiebereitstellung. Ferner nimmt die Dichte der Typ-I-Muskelfasern ab, so dass die Muskelfaserverteilung zugunsten der glykolytischen Typ-II-Fasern verändert ist.

Diese sekundären Umbauprozesse im arteriellen Gefäßsystem und in der Skelettmuskulatur haben zur Folge, dass sich die Belastbarkeit und die VO_{2max} von Patienten mit einer chronischen kardialen Funktionseinschränkung kontinuierlich verschlechtern (3). Neben der aeroben ist auch die anaerobe muskuläre Energiebereitstellung aufgrund einer reduzierten Resynthese von Phosphokreatinin- und Adenosin-triphosphat eingeschränkt (22). Die Belastungsdyspnoe der Patienten ist somit nicht alleine auf die systolisch/diastolische myokardiale Funktionsstörung zurückzuführen, sondern beruht in einem Teil der Fälle auf der verminderten Ermüdungsresistenz der von diesen sekundären Veränderungen mit betroffenen willkürlichen Atemmuskula-

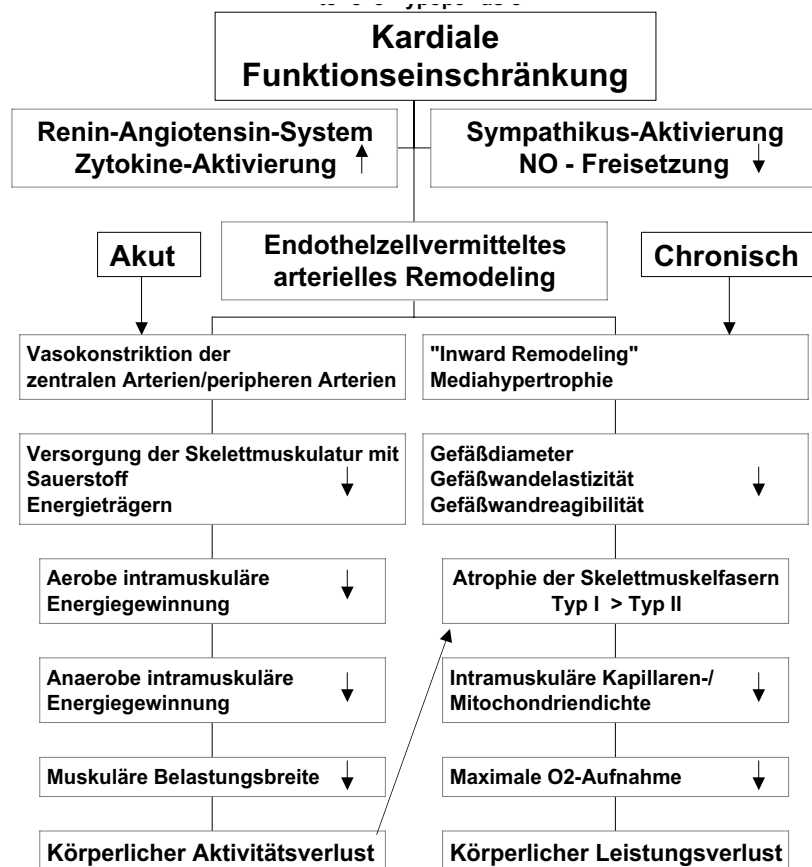


Abbildung 1: Rückwirkungen einer kardialen Funktionseinschränkung auf das arterielle Gefäßsystem, die Skelettmuskulatur und die körperliche Leistungsfähigkeit. Nach 16

tur (21). Die aufgezeigten sekundären extrakardialen Veränderungen am arteriellen Gefäßsystem und der Skelettmuskulatur bei Patienten mit einer kardialen Funktionseinschränkung tragen wesentlich zu einem progredienten körperlichen Aktivitätsverlust bei.

Empfehlungen zur Belastungsintensität

Die Nutzen/Risiko-Relation von Bewegungs- oder Trainingsprogrammen in der Therapie und Rehabilitation von kardiovaskulären Erkrankungen wird wesentlich vom Faktor Belastungsintensität beeinflusst. Herzpatienten sollten sich daher regelmäßig einem ärztlich überwachten Belastungstest unterziehen, um die maximale symptomlimitierte, individuelle Belastbarkeit dem Krankheitsverlauf anpassen zu lassen und potentielle kardiale Risiken zu erfassen. In der ärztlichen Praxis hat sich eine stufenförmige Fahrradergometrie (Beginn 50 Watt, Steigerung 25 Watt alle 3 Min.) bewährt. Zur Abschätzung der individuell geeigneten Belastungsintensität kann auf der Grundlage der symptomlimitierten maximalen Herzfrequenz die Herzfrequenzreserve (HFR) nach $HFR = HF_{max} - HF_{Ruhe}$ ermittelt und die optimale Trainingsherzfrequenz nach der Karvonen-Methode kalkuliert werden. Ein nach der Dauerperiode absolviertes Ausdauertraining sollte nicht mehr als die Ruheherzfrequenz zuzüglich 40 - 60 % der HFR bzw. circa 70 % der symptomlimitierten VO_{2max} beanspruchen (20). In den letzten Jahren wurden kommerziell verfügbare Pulstester entwickelt, mit denen die absolvierten Intensitäten einer Bewegungs- oder Trainingstherapie kontrolliert und entsprechend den ärztlichen Vorgaben gegebenenfalls nachreguliert werden können. Ein additives Krafttraining aller großen Muskelgruppen (1 - 3 Serien à 15 - 20 Wiederholungen) mit einer Intensität von 30 - 40 % der 1RM (1-Repetitionsmaximum) mindestens 2x/Woche sollte lediglich Patienten mit einem leichten bis mittleren Stadium einer kardiovaskulären Erkrankung vorbehalten bleiben. Jede Trainingseinheit (TE) sollte in eine 5 - 10minütige Aufwärm- bzw. Abkühlphase eingeschlossen werden.

Körperliches Training bei Arterieller Hypertonie

Sofern keine strukturellen kardiovaskulären Hochdruckfolgen vorliegen, sind bei einem milden und mittelschweren Bluthochdruck (Blutdruck < 180/100 mmHg) nach den Empfehlungen des American College of Sports Medicine und des American College of Cardiology (17) dynamische, ausdauerorientierte sportliche Betätigungen ohne Einschränkungen möglich. Von Übungen mit einem hohen Krafteinsatz (z. B. Maximalkrafttraining) ist generell abzuraten. Dagegen senkt Kraftausdauertraining, das mit circa 40 - 60 % der Maximalkraft und hoher Wiederholungszahl durchgeführt wird, den Blutdruck ähnlich wie ein herkömmliches Ausdauertraining

(18). Liegen bereits kardiovaskuläre Hochdruckschäden vor, so ist die vertretbare, d. h. akut und chronisch nicht gefährdende Belastbarkeit von kardiologischer und sportärztlicher Seite regelmäßig neu zu definieren.

Bisher existieren keine speziellen Richtlinien zur Trainingsintensität und -häufigkeit für Hochdruckpatienten. Die vorliegenden Studien lassen die Schlussfolgerung zu, dass ein regelmäßiges Training von 3 - 5 x/Woche über jeweils 30 - 60 Min. mit 50 - 60 % der maximalen Leistungsfähigkeit effektiv ist, um den Blutdruck zu senken (5). Allgemein kann als geeignete Trainingsherzfrequenz 60 - 70 % der individuellen maximalen Herzfrequenz empfohlen werden, bei Hypertonikern mit asymptomatischen kardiovaskulären Hochdruckschäden 40 - 60 % der symptomlimitierten Herzfrequenzreserve (Abb. 2).

Training für den Bluthochdruck		
Trainingsschwerpunkt:		
Dynamische ausdauerorientierte Belastungen größerer Muskelgruppen.		
Ergänzend: Training von Flexibilität und Koordination		
Belastungsumfang:		
minimal 30 Min./Bewegungseinheit		
minimal 2-3 Einheiten/Woche		
Energieverbrauch mindestens 1000 kcal/Woche		
Belastungsintensität:		
Überwiegend unterhalb der Ausdauerleistungsgrenze, d. h. ca. 50-60 % der maximalen ergometrischen Leistung		
ca. 60-70 % der aerob-anaeroben Schwelle (Laktatkinetik)		
Trainingsbeginn:		
Belastung über 10-15 Min., Erholung 1-3 Min.		
Belastungssteigerung 5-10 %/Monat		
Energieumsatz (bezogen auf 80 kg Körpergewicht)*:		
Langsames Gehen	(3 km/h)	ca. 180 kcal/h
Zügiges Gehen	(5 km/h)	ca. 300 kcal/h
Walking	(6,5 km/h)	ca. 425 kcal/h
Jogging	(10 km/h)	ca. 650 kcal/h
Radfahren	(15 km/h)	ca. 400 kcal/h
Radergometer	(100 Watt)	ca. 450 kcal/h

Abbildung 2: Praktische Empfehlungen zu einem Training bei Bluthochdruck *: Die Werte können nach Intensität, Alter und Trainingszustand deutlich variieren. Frauen haben bei gleichem Körpergewicht einen um 10 bis 20 Prozent niedrigeren Kalorienverbrauch als Männer

Regelmäßiges Ausdauertraining mittlerer Intensität senkt sowohl den systolischen als auch den diastolischen Blutdruck, wobei dieser Effekt alters- und geschlechtsunabhängig zu sein scheint (2, 10). Dagegen gelten sehr leichte und sehr schwere, körperliche Belastungen als weniger geeignet, den Blutdruck signifikant abzusenken. Eine Blutdruckabsenkung ist bereits nach 3 Wochen zu erwarten, der volle blutdrucksenkende Effekt ist spätestens nach 3 Monaten erreicht. Während bei Normotensiven eine nur geringe systolisch/ diastolische Blutdruckabsenkung (2,6/1,8 mmHg) eintritt, ist dieser Effekt bei Hochdruckpatienten stärker ausgeprägt (7,7/5,8 mmHg) (5). In Einzelfällen wird über eine Absenkung des systolischen/diastolischen Blutdrucks um bis zu 20/11 mmHg berichtet. Wird das Training 2 - 3 Wochen unterbrochen, so steigen die Blutdruckwerte allmählich wieder auf das Ausgangsniveau an.

Mehrbewegung in der Behandlung der Koronaren Herzkrankheit (KHK)

In der Heidelberger Rehabilitationsstudie (11) wurden KHK-Patienten randomisiert entweder einer Interventionsgruppe mit einer fettreduzierten Diät und einer regelmäßigen körperlichen Mehraktivität in einer Herzgruppe oder einer Kontrollgruppe mit einer konventionellen Therapie zugeordnet. Ein durchschnittlicher Energiemehrumsatz von mehr als 1400 kcal/Woche durch körperliche Mehraktivität führte in der Interventionsgruppe zu einem signifikanten Anstieg der maximalen Sauerstoffaufnahme um 7 % und der maximalen Leistungsfähigkeit um 14 %, während sich diese Parameter in der Kontrollgruppe verschlechterten. In den nach einem Jahr durchgeführten Kontrollangiogrammen war gegenüber der Kontrollgruppe sowohl eine signifikant geringere Progression der bestehenden Koronarstenosen als auch eine stärkere Regression von Koronarstenosen nachzuweisen. Hinsichtlich der Koronarmorphologie zeigte sich, dass die Gruppe mit der niedrigsten Freizeitaktivität (1022 ± 142 kcal/Woche) die höchste Progression der Koronarstenosen aufwies und eine Regression nur bei denjenigen Patienten festzustellen war, die mehr als 2200 kcal/Woche an zusätzlicher Freizeitaktivität durchführten. Dies entsprach einem Trainingsumfang von 5 - 7 Stunden/Woche. Eine eigene Datenerhebung zur Aktivitätsanamnese von KHK-Patienten (6) kam zu dem Ergebnis, dass KHK-Patienten bei einer entsprechenden Motivation und einer Anbindung an eine Herzsportgruppe den angestrebten muskulären Energieumsatz von circa 2.000 kcal/Woche zum Erreichen einer Prognoseverbesserung durchaus realisieren können (15).

Körperliches Training in der Behandlung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK)

Der therapeutische Nutzen eines regelmäßigen körperlichen Trainings bei Patienten mit PAVK im Stadium II ist unumstritten, obwohl nur wenige aussagekräftige Untersuchungen zu diesem Indikationsbereich vorliegen. Die Ergebnisse aller relevanten Studien wurden von Gardner et al. (8) in einer Metaanalyse zusammengefasst, wobei von 33 Studien lediglich 21 Untersuchungen die vorgegebenen Einschlusskriterien erfüllten und die Trainingsprotokolle der einzelnen Studien betreffend Art, Umfang und Intensität der durchgeführten Trainingstherapie teilweise deutliche Unterschiede aufwiesen. Als Gesamtergebnis dieser Metaanalyse, in die insgesamt 571 Patienten eingeschlossen wurden, nahm die schmerzfreie Gehstrecke von initial 125,9 m auf 351,2 m (179 %) zu; die maximale Gehstrecke bis zum schmerzbedingten Belastungsabbruch stieg von anfangs 325,8 m auf 723,3 m (122 %) an. Die Gehstreckenbestimmung erfolgte auf einem Laufbandergometer bei einer mittleren Geschwindigkeit von 3,5 km/h und einer durchschnittlichen Steigung von 5 %. Die schmerzfreie Gehstrecke war am effektivsten zu verlängern, wenn länger

als 1/2 Jahr mehr als 3 TE/Woche mit einem Zeitumfang von länger als 1/2 Stunde/TE ausschließlich wiederholende Gehbelastungen bis zu der individuell tolerierten submaximalen Schmerzintensität absolviert wurden. Bei einem wiederholenden Gehtraining bis zur individuell tolerierten submaximalen Schmerzintensität übt die gewählte Gehgeschwindigkeit keinen relevanten Einfluss auf die erforderlichen Ruhepausen zwischen den Gehbelastungen aus (7). Durch ein zusätzliches, 3x/Woche absolviertes submaximales Krafttraining der Ober- und Unterschenkelmuskulatur neben einem regelmäßigen konventionellen Gehtraining (3 Stunden/Woche) war nach 12 Wochen kein additiver Trainingseffekt, was die schmerzfreie Gehstrecke angeht, erzielbar (14). Andere Belastungsformen der Beinmuskulatur wie z. B. ein Fahrradergometertraining oder ein submaximales Krafttraining der Ober- und Unterschenkelmuskulatur (8,14) bzw. isolierte Belastungen der Oberkörpermuskulatur scheinen weniger geeignet zu sein (19), bei Patienten mit einer PAVK die schmerzfreie Gehstrecke zu verlängern bzw. die arterielle Durchblutung der unteren Extremitäten positiv zu beeinflussen.

Körperliches Training in der Behandlung der chronischen Herzinsuffizienz

Hambrecht et al. (12) untersuchten die Effekte eines 6-monatigen, herzfrequenzgesteuerten Radergometertrainings nach der Dauermethode bei Patienten mit Herzinsuffizienz NYHA II/III (LVEF 26 ± 9 %). Auf der Grundlage einer spirometrischen Untersuchung auf dem Radergometer wurde die Trainingsherzfrequenz der Patienten bei 70 % der maximalen symptomlimitierten Sauerstoffaufnahme (peak VO_2) individuell festgelegt. 12 Patienten, die zunächst 3 Wochen unter stationären Bedingungen und unter ärztlicher Aufsicht ungefähr 1 Stunde täglich und anschließend zu Hause 5x/Woche 2x/Tag über jeweils mindestens 20 Min. mit der vorgegebenen Belastungsherzfrequenz trainierten, wiesen eine Zunahme der peak VO_2 um durchschnittlich 31 % auf. Die totale Volumendichte der Mitochondrien in einer Muskelbiopsie aus dem M. vastus lateralis stieg signifikant um 41 % an. Für das Herzzeitvolumen in Ruhe und bei submaximaler Ausbelastung war keine signifikante Veränderung festzustellen; das maximale Herzzeitvolumen nahm von $11,9 \pm 4,0$ auf $14,1 \pm 3,3$ l/min zu. Die bei der initialen Fahrradergometerbelastung ermittelte lokale Sauerstoffextraktion in den Beinen stieg um 45 % an. Ferner konnten gegenüber einer inaktiven Kontrollgruppe signifikante Verbesserungen der basalen endothelialen Stickstoffmonoxid-Produktion (NO), der blutflussabhängigen endothelabhängigen NO-Freisetzung sowie der acetylcholininduzierten Zunahme des Blutflussvolumens in der A. femoralis superficialis objektiviert werden. Eine andere Untersuchung von Gordon et al. (9) weist darauf hin, dass eine trainingsbedingte Verbesserung der körperlichen Belastbarkeit von herzinsuffizienten Patienten wesentlich vom Grad der Wiederherstellung der

primär gestörten Endothelfunktion peripherer muskulärer Arterien abhängt.

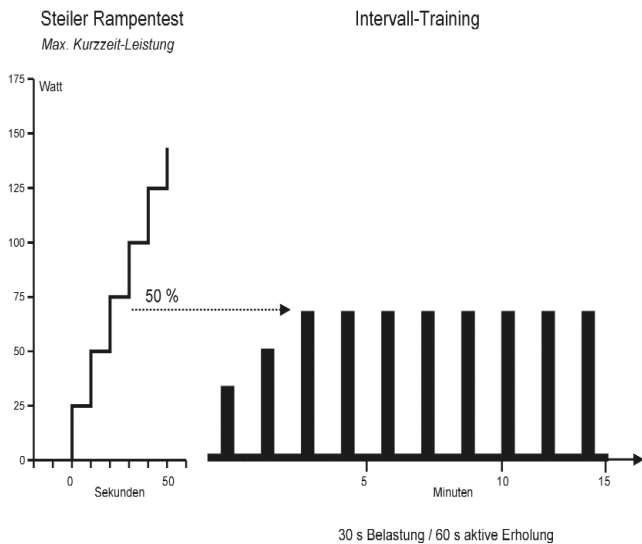


Abbildung 3: Belastungsportokoll eines ergometrischen Rampentests sowie Trainingsprotokoll eines speziellen Intervalltrainings auf dem Fahrrad (nach 24)

Meyer et al. (23) untersuchten bei Patienten mit fortgeschrittener chronischer Herzinsuffizienz die Effekte einer speziell entwickelten Intervalltrainingsmethode. Die Patienten erfüllten teilweise die Kriterien für eine Herztransplantation ($\text{peak VO}_2 < 12 \text{ ml/kg}\cdot\text{min}^{-1}$) und wiesen primär eine zu geringe körperliche Belastbarkeit für eine Dauertrainingsmethode auf. Die Intensität für die Belastungsphasen wurde aus einem sogenannten steilen Rampentest auf dem Fahrradergometer abgeleitet. Bei diesem steilen Rampentest wird nach einer Aufwärmphase über 3 Min. auf der 0-Watt-Stufe die Belastungsintensität alle 10 Sekunden um 25 Watt gesteigert und so die maximale Kurzzeitbelastbarkeit eines Patienten bestimmt. Die Belastungsintensität für das Intervalltraining, das mit Wiederholungsreizen von 30 Sek. Dauer im Wechsel mit aktiven Erholungsphasen von 60 Sek. bei 0 bis 10 Watt auf dem Fahrradergometer sitzend absolviert wird, wird bei 50 % der so ermittelten maximal tolerierten Kurzzeitleistung festgelegt (Abb. 3).

Ein Vergleich dieser Intervalltrainingsmethode mit der konventionellen Dauertrainingsmethode bei 70 % der maximalen symptomlimitierten Sauerstoffaufnahme (peak VO_2) ergab, dass trotz der deutlich höheren, tolerierten Belastungsintensität während der Intervallbelastungen die kardiale Belastung gemessen am Herzfrequenz- und Blutdruckanstieg deutlich geringer ausfiel. Bereits nach einem 3-wöchigen, 5x/Woche absolvierten Fahrradergometertraining mittels dieser Intervallmethode konnte - gemessen an der Veränderung der peak VO_2 - eine signifikante Zunahme der Belastbarkeit dieser Patienten mit fortgeschrittener chronischer Herzinsuffizienz objektiviert werden. Nach diesen und anderen Untersuchungsergebnissen von Meyer et al. (24) scheint der Vorteil eines solchen Intervalltrainings darin zu bestehen, dass während der kurzen Belastungsphasen

aufgrund der vergleichsweise geringen hämodynamischen Belastung des Herzens die beanspruchten Muskelgruppen höheren Trainingsintensitäten ausgesetzt werden können als bei einer herkömmlichen Dauertrainingsmethode.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass die vorgestellten wissenschaftlichen Erkenntnisse über die praktische Durchführung und den therapeutischen Nutzen von bewegungs- und trainingstherapeutischen Interventionen bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen zukünftig verstärkt genutzt werden sollten, um die körperliche Mobilität und damit die Lebensqualität solcher Patienten zu verbessern. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt können mangels fehlender Langzeitergebnisse allerdings noch keine sicheren Aussagen getroffen werden, ob mittels der aufgezeigten bewegungs- und trainingstherapeutischer Interventionen auch die Krankheitsmortalität vermindert werden kann.

Literatur

1. Bryant SR, Bjercke RJ, Erichsen DA, Rege A, Lindner V: Vascular remodeling in response to altered blood flow is mediated by fibroblast growth factor-2. *Circ Res* 84 (1999) 323-328.
2. Cononie CC, Graves JE, Pollock ML, Phillips MI, Sumners C, Hagberg JM: Effect of exercise training on BP in 70- to 79-year-old men and women. *Med Sci Sports Exerc* 23 (1991) 505-511.
3. Drexler H, Riede U, Munzel T, König H, Funke E, Just H: Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation* 85 (1992) 1751-1759.
4. Drexler H: Changes in the peripheral circulation in heart failure. *Curr Opin Cardiol* 10 (1995) 268-273.
5. Fagard RH: Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc* 33 (2001) S484-S492.
6. Frey I, Berg A, Halle M, Huonker M, Keul J: Quantifizierung und Beurteilung der Freizeitaktivität von Herzgruppenteilnehmern. *Herz/Kreislauf* 27 (1995) 387-391.
7. Gardner AW: Dissipation of claudication pain after walking: implications for endurance training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25 (1993) 904-910.
8. Gardner AW, Poehlmann ET: Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. *JAMA* 274 (1995) 975-980.
9. Gordon A, Tyni-Lenne R, Persson H, Kaijser L, Hultman E, Sylvén C: Markedly improved skeletal muscle function with local muscle training in patients with chronic heart failure. *Clin Cardiol* 19 (1996) 568-574.
10. Hagberg JM, Montain SJ, Martin WH, Ehsani AA: Effect of exercise training in 60- to 69-year-old persons with essential hypertension. *Am J Cardiol* 64 (1989) 348-353.
11. Hambrecht R, Niebauer J, Marburger CH, Grunze M, Kälberer B, Hauer K, Schlierf G, Kubler W, Schuler G: Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease: Effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *JACC* 22 (1993) 468-477.
12. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E, Kalberer B, Offner B, Hauer K, Riede U, Kubler W, Schuler G: Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol* 25 (1995) 1239-1249.
13. Hardmann AE: Issues of fractionization of exercise (short vs long bouts). *Med Sci Sports Exerc* 33 (2001) S421-S427.
14. Hiatt WR, Wolfel EE, Meier RH, Regensteiner JG: Superiority of treadmill walking exercise versus strength training for patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 90 (1994) 1866-1874.
15. Huonker M, Halle M, Frey I, Schmidt-Trucksäb A, Sorichter S, Keul J, Berg A: Stellenwert von körperlicher Mehraktivität in der ambulanten kardiovaskulären Prävention. *Z Kardiol* 87/11 (1998) 881-890.
16. Huonker M, Keul J: Stellenwert von trainingsbedingten Rückwirkungen am arteriellen Gefäßsystem und der Skelettmuskulatur in der Therapie der Herzinsuffizienz NYHA II/III. *Z Kardiol* 90 (2001) 813-823.
17. Kaplan NM, Devereux RB, Miller HS: Systemic hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 26 (1994) S268-S270.

18. Kelly G: Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: A meta-analysis. *J Appl Physiol* 82 (1997) 1559-1565.
19. Liu Y, Steinacker JM, Stauch M: Transcutaneous oxygen tension and Doppler ankle pressure during upper and lower body exercise in patients with peripheral arterial occlusive disease. *Angiology* 46 (1995) 689-698.
20. Löllgen H, Dickhuth HH, Dirschedl P: Vorbeugung durch körperliche Bewegung. *Dt Arztebl* 95 (1998) A1531-1538.
21. Mancini DM, Henson D, LaManca J, Levine S: Evidence of reduced respiratory muscle endurance in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 24 (1994) 972-981.
22. Massie BM, Conway M, Yonge R, Frostick S, Sleight P, Ledingham J, Radda G, Rajagopalan B: 31P nuclear magnetic resonance evidence of abnormal skeletal muscle metabolism in patients with congestive heart failure. *Am J Cardiol* 60 (1987) 309-315.
23. Meyer K, Gornandt L, Schwaibold M, Westbrook S, Hajric R, Peters K, Benneke R, Schnellbacher K, Roskamm H: Predictors of response to exercise training in severe chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 80 (1997) 56-60.
24. Meyer K, Peters K, Roskamm H: Improvement of aerobic capacity in chronic congestive heart failure. Which training method is appropriate? *Z Kardiol* 87 (1998) 8-14.
25. Packer M: Neurohormonal interactions and adaptations in congestive heart failure. *Circulation* 77 (1988) 721-730.
26. Vasan, RS, Levy D: Defining diastolic heart failure: a call for standardized diagnostic criteria. *Circulation* 101 (2000) 2118-2121.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. M. Huonker
Therapiezentrum Federsee
Innere Medizin/Angiologie
Bachgasse 13
88422 Bad Buchau
E-mail: m.huonker@federseeklinik.de