

Steinacker JM, Liu Y, Stilgenbauer F, Nething K

## Körperliches Training bei Patienten mit Herzinsuffizienz

### *Physical exercise in patients with heart failure*

Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin, Abteilung Innere Medizin II, Universitätsklinikum Ulm

#### Zusammenfassung

Bei der Herzinsuffizienz kommt es zur Einschränkung der myokardialen Pumpreserve mit Problemen der Belastbarkeit. Dies führt bei der systolischen Dysfunktion zu Anstieg des enddiastolischen Volumens, fehlender Zunahme der Pumpfunktion und eventuell Abnahme des Schlagvolumens. Negativ wirken sich besonders hoher peripherer Gefäßwiderstand, Rhythmusstörungen und Tachykardie aus.

Die Patienten sind durch mangelnde Belastbarkeit, Atemnot und verminderte Lebensqualität behindert. Die muskuläre Leistungsfähigkeit ist herabgesetzt. Eine Trainingstherapie dient zum Aufbau der körperlichen Belastbarkeit. Wegen der eingeschränkten myokardialen Funktionsreserve ist aber die kardiale Belastbarkeit oft gering, sodass überwiegend periphere muskuläre Trainingseffekte angestrebt werden sollen. Hier haben sich verschiedene Trainingsmethoden, insbesondere Intervalltraining und Krafttraining bewährt. Sie haben positive Effekte auf Sauerstoffaufnahme, Kraft, Ausdauer, periphere Durchblutung und Lebensqualität.

Die Sicherheit der Trainingsmethoden ist hoch und die Komplikationsrate niedrig. Die Mortalität und die Rate von Krankenhauseinweisungen kann durch körperliches Training deutlich gesenkt werden. Dabei ist aber eine stadiengerechte, medikamentöse Behandlung der Patienten und die Beachtung von Sicherheitsaspekten notwendig.

**Schlagwörter:** Herzinsuffizienz, Mortalität, Sicherheit, Pathophysiologie, Körperliches Training

#### Einleitung

Die chronische Herzinsuffizienz ist eine häufige Erkrankung und führt zu schwerwiegenden Einschränkungen von Organfunktionen und der Belastbarkeit. Die Patienten leiden an Müdigkeit, Erschöpfung und Atemnot bei Belastung. Sie sind in ihrem Aktionsradius und ihrer Lebensqualität stark eingeschränkt. Mit der Einführung moderner medikamentöser Therapiemethoden sind die therapeutischen Möglichkeiten erweitert worden; trotzdem weist die Herzinsuffizienz eine hohe Morbidität und Mortalität auf (3, 19). Durch Dekompensation einer Herzinsuffizienz und Folgeerkrankungen werden viele Krankenhauseinweisungen verursacht, die aus gesellschaftlicher Sicht hohe Kosten verursachen.

Die Diagnose einer chronischen Herzinsuffizienz wird meist erstmals gestellt, wenn die Belastbarkeit abnimmt und eine Belastungsdyspnoe auf niedrigen Belastungsstufen auftritt. Dabei besteht keine enge Beziehung zwischen dem Grad der linksventrikulären Funktionseinschränkung und der Li-

#### Summary

Heart failure results in limitation of myocardial pump reserves and problems in exercise capacity. In systolic dysfunction, this leads to an increase in enddiastolic volume, a lack of increase in pump function and possibly to a decrease in stroke volume. High peripheral vascular resistance, arrhythmias and tachycardia have especially negative effects.

The patients are handicapped by a lack of exercise capacity, shortness of breath and reduced quality of life. The muscular performance capacity is reduced. Training therapy helps to promote physical capacity. Due to the limited myocardial functional reserves, however, the cardiac capacity is often low, so peripheral muscular training effects should be predominantly targeted. Various training methods, especially interval training and strength training, have proven beneficial. They have positive effects on oxygen uptake, strength, endurance, peripheral perfusion and quality of life.

The safety of the training methods is high and the complication rate low. Mortality and the rate of hospitalizations can be considerably reduced by physical training. But stage-appropriate medical treatment of the patient and attention to safety aspects are mandatory.

**Keywords:** Heart failure, mortality, safety, pathophysiology, physical training

mitierung der Belastbarkeit. Dies deutet darauf hin, dass das Krankheitsbild komplex ist und die linksventrikuläre Funktionseinschränkung nur einen Teil des gesamten Krankheitsgeschehens darstellt (19).

Bei akuter Dekompensation ist körperliche Schonung wichtig. Dieses in der Akutmedizin richtige Entlastungsprinzip wurde von Ärzten, Betreuern und Patienten jedoch generalisiert, was zur generellen Schonung, zu Detraining, Funktionsverlusten, Müdigkeit und Abnahme der Lebensqualität führt (6, 39, 59, 62). In den letzten Jahren wurde gezeigt, dass Inaktivität ein eigenständiger kardiovaskulärer Risikofaktor ist. Somit wurden Bewegungsübungen in die Therapie der chronischen Herzinsuffizienz eingeführt. Mittlerweile wird auch körperliches Training als wichtiges Therapieprinzip anerkannt, wobei aerobes Ausdauertraining, Gymnastik, Intervalltraining und auch Krafttraining untersucht wurden (6, 11, 23, 40, 41, 48). Trotzdem scheuen sich Akutkardiologen immer noch, sorgsam rekompensierte Patienten einem Bewegungs- oder Trainingsprogramm zuzuweisen. Dabei ist die Herzinsuffizienz nicht eine rein hämody-

namische Erkrankung, sondern eine komplexe neurohormonale und metabolische Erkrankung (43).

In dieser Arbeit sollen kurzgefasst wichtige pathophysiologische Grundlagen dargestellt, die Frage der Sicherheit von Training aus kardiologischer Sicht diskutiert und Fragen der Dosierung und Verschreibung erläutert werden.

## Pathophysiologie

### Pumpleistung und Druckvolumenbeziehung

Die Fähigkeit, die Pumpleistung des Herzens zu steigern und damit die Versorgung der arbeitenden Muskeln zu gewährleisten, ist ein wichtiges Merkmal für die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit eines Patienten. Normalerweise kann das Herzzeitvolumen beim Gesunden um das vier- bis sechsfache gesteigert werden. Dabei nimmt das Schlagvolumen um etwa 50 % zu, die Herzfrequenz um das zwei- bis vierfache. Die Sauerstoffaufnahme als Produkt aus Herzzeitvolumen und arteriovenöser Sauerstoffdifferenz ist ein gutes Kriterium für die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit, da sie Pumpleistung und muskuläre Sauerstoffausschöpfung kombiniert erfasst (12,36). Normalerweise lässt sich die Sauerstoffaufnahme um das 8 bis 10-fache steigern, bei Patienten mit Herzinsuffizienz weniger als um das fünffache (3, 48).

Die Steigerung des Schlagvolumens erfolgt zum einen über den Frank-Starling-Mechanismus, über den das enddiastolische Volumen konstant gehalten wird, zum anderen über eine Zunahme der Kontraktilität, verbesserte Entleerung und Verringerung des endsystolischen Volumens.

Bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz ist bei einer diastolischen Funktionsstörung die enddiastolische Druckvolumenbeziehung steiler, was einer geringeren Relaxationsfähigkeit des Myokards entspricht (Abb. 1a). Bei der systolischen Funktionsstörung steigt durch die verminderte Kontraktilität das enddiastolische Volumen mit erhöhten enddiastolischen Drucken an (Abb. 1b; 3, 27). Aus dem Frank-Starling-Diagramm folgert, dass bei körperlicher Belastung jede Steigerung der kardialen Vorlast zu einer Steigerung der enddiastolischen Drücke führen kann, wenn nicht eine entsprechende Steigerung der myokardialen Kontraktilität möglich ist.

Bei der Herzinsuffizienz führt dies zur Verschiebung der Druckvolumenkurve im Frank-Starling-Diagramm nach rechts und einer Abnahme des Schlagvolumens (Abb. 1a, b). Dabei fehlt besonders dem systolisch insuffizienten Herzen die Kontraktilitätsreserve. In Abbildung 2 ist dargestellt, wie die linksventrikuläre Leistung (Schlagvolumen und Nachlast) bei Belastung normalerweise gesteigert werden kann. Das normale Myokard steigert seine Kontraktilität, während das insuffiziente Myokard dies nicht oder wenig kann, sodass eine Zunahme des enddiastolischen Volumens resultiert (3, 27).

Unter Belastung kann das Schlagvolumen nur wenig gesteigert werden, wie in Tabelle 1 für Ausdauer- und Kraftbelastung dargestellt (34). Das Schlagvolumen resultiert aus der Vorlast, der myokardialen Funktion und der Nachlast. Die Nachlast kann mit dem systemischen Gefäßwiderstand gleichgesetzt werden, der vom Herz überwunden wer-

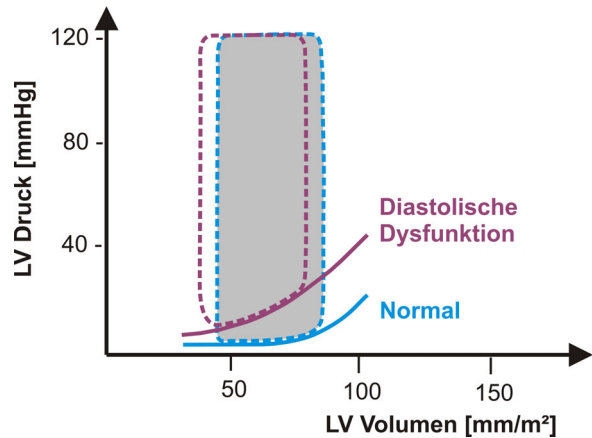


Abbildung 1a: Druckvolumenbeziehung nach dem Frank-Starling-Diagramm bei Normalbefund (blaue Kurve) und bei einer diastolischen Funktionsstörung eines Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz mit steilerer enddiastolischen Druckvolumenkurve entsprechend der geringeren Relaxationsfähigkeit des Myokards (violette Kurve). Nach (3)

den muss. Auch beim gesunden Herz führt eine Zunahme des systemischen vaskulären Gefäßwiderstands, zum Beispiel durch arterielle Druckerhöhung, zu einer leichten Abnahme des Schlagvolumens. Bei der Herzinsuffizienz führt eine Zunahme des systemischen Gefäßwiderstands, beispielsweise bei einer belastungsinduzierten Blutdruckerhöhung sehr schnell zu einer Abnahme des Schlagvolumens, da die myokardiale Funktionsreserve eingeschränkt ist (Abb. 3; 3, 27, 48).

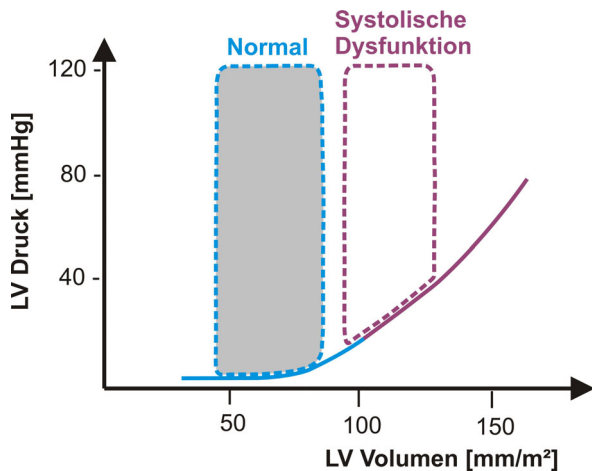


Abbildung 1b: Druckvolumenbeziehung nach dem Frank-Starling-Diagramm bei Normalbefund (blaue Kurve) und bei einer systolischen Funktionsstörung eines Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz (violette Kurve). Durch die verminderte Kontraktilität steigt das enddiastolische Volumen mit erhöhten enddiastolischen Drucken an. Nach (3)

Typischerweise bewirkt das körperliche Training keine oder nur geringe Veränderungen der Myokardfunktion, sondern hat überwiegend periphere Effekte (3-5, 19, 35, 48, 60).

Die neurohumoralen Veränderungen (43) führen zur Hyperaktivität des sympathischen Nervensystems mit Erhöhung der Plasmakatecholamine, einer Abnahme der  $\beta$ -Rezeptordichte und gestörter  $\beta$ -adrenerger Signaltransduktion (G-Proteine, Adenylzyklase) am Myokard. Dies trägt zur verminderten Kontraktilität bei (40, 46, 51). Zusätzlich kommt es zu Störungen der Calcium-Homöostase, Störungen

der Myosin-ATPase und weiterer regulatorischer myokardialer Proteine (3, 43). Ob diese teilweise reversibel sind, bleibt spekulativ.

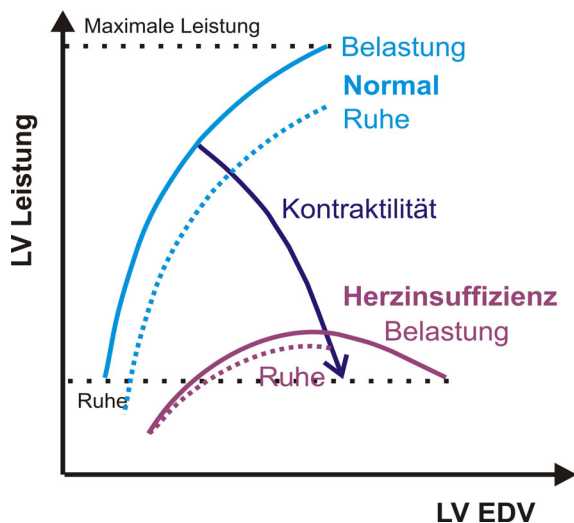


Abbildung 2: Beziehung zwischen Herzleistung und linksventrikulärem enddiastolischem Volumen (LV EDV) bei Normalbefund (blaue Kurve) und bei einer systolischen Funktionsstörung eines Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz (violette Kurve). Bei der Herzinsuffizienz kommt es zur Abnahme der Kontraktilität, die auf Belastung nicht gesteigert werden kann (dunkelblaue Kurve). Nach (3)

### Periphere Durchblutung und neurohumorale Aktivierung

Der systemische vaskuläre Gefäßwiderstand ist erhöht durch einen angestiegenen peripheren Gefäßtonus, eine endotheliale Dysfunktion und daraus resultierend einer verminderten Dilatationsfähigkeit der Gefäße (15). Ursächlich ist eine lang dauernde Minderdurchblutung der Muskulatur, die zur Ausprägung eines neurohumoralen Krankheitsbildes führt (43). Dazu gehört die Hyperaktivität des muskulären Renin-Angiotensin-Systems (21) und des sympathischen Nervensystems mit verstärkter sympathischer, nervaler Aktivität und erhöhten zirkulierenden Katecholaminen (41, 46). Die Durchblutungsstörung ist nicht vergleichbar mit der bei der arteriellen Verschlusskrankheit, bei der belastungsinduziert eine Ischämie auftritt; vielmehr handelt es sich um eine relative Minderdurchblutung gemessen am metabolischen Bedarf (54, 55). Die kombinierten Auswirkungen von Minderdurchblutung und dadurch geringem "shear stress", neurohumoralen und metabolischen Veränderungen sowie Inaktivität resultieren in einer endothelialen Dysfunktion,

Tabelle 1: Hämodynamik bei Belastung mit 70 % des 1RM bei der Beinpresse und bei 70 % der maximalen Ergometerleistung. Nach (34)

	Ruhe	Beinpresse	Fahrad- ergometer 70 % Pmax
RR syst (mm Hg)	157 ± 7	189 ± 8	199 ± 13
RR diast (mm Hg)	77 ± 2	98 ± 4	86 ± 3
Herzfrequenz (1/min)	66 ± 4	86 ± 5	107 ± 4
Enddiastolisches Volumen (ml)	257 ± 26	269 ± 27	268 ± 24
Endsystolisches Volumen (ml)	179 ± 22	188 ± 22	180 ± 23
Schlagvolumen (ml)	78	81	88

die durch körperliches Training reversibel ist (14, 16). Die Mechanismen der Trainingswirkung auf das vaskuläre System (14, 16, 21) wurden in Heft 3/2004 der DZSM ausführlich von Martin Halle dargestellt (15).

### Muskulatur, Inaktivität und Alter

Ausgeprägte Veränderungen finden sich auch im Skelettmuskel. Schonung, Detraining oder Entlastung führen im Skelettmuskel zur Atrophie langsamer Fasern sowie zur Expressierung schneller Myosin-Isoformen, zusätzlich nehmen Muskelquerschnitt und Kraft ab (42, 52, 57). Durch Fasertypverschiebungen und verminderte Beanspruchung nimmt auch die oxydative Kapazität der Muskulatur ab (17, 29, 29, 52). Diese Vorgänge sind ähnlich wie die bei der Alterung und resultieren in einem Verlust der muskulären Leistungsfähigkeit. Besonders gefährdet ist der ältere Patient, der vorübergehend wegen einer akuten Dekompensation immobilisiert wird (59). Die Abnahme der muskulären Leistungsfähigkeit bewirkt, dass der Anstrengungsgrad für tägliche Verrichtungen immer mehr zunimmt (33, 61). Dies führt zu erhöhter Hyperventilation über nervale (49) und metabolische Mechanismen (13, 46). Zusätzlich kann die Hyperaktivität des muskulären Renin-Angiotensin-Systems zur Leistungsminderung beitragen (21, 43).

Die Muskulatur steht deshalb im Zentrum der Wirkung von Training und Rehabilitation von herzinsuffizienten Patienten (4, 13, 29). Dies ist in Heft 3/2004 der DZSM von Katharina Meyer dargestellt (35).

## Sicheres Training aus kardiologischer Sicht

Bei der Verordnung von körperlichem Training müssen trainingsbedingte Gefährdungen beachtet oder ausgeschlossen werden. Diese sind abhängig vom Grad der myokardialen Funktionsstörung. Nach ausgedehntem Myokardinfarkt haben manche Patienten noch eine gute periphere, muskuläre Leistungsfähigkeit, aber eine schlechte linksventrikuläre Funktion. Generell darf deshalb von der ergometrischen Leistung nicht auf die linksventrikuläre Funktion eines Patienten geschlossen werden (8, 9, 19, 22, 23, 41).

### Besondere Gefährdungen

Die besonderen Gefährdungen liegen bei der systolischen Funktionsstörung besonders in der mangelnden Fähigkeit, auf Belastung mit einer ausreichenden Zunahme der Kontraktilität und der Pumpleistung zu reagieren, wie in Abbildung 2 dargestellt (3,19). Die Folge ist deshalb zu einer Zunahme des bereits erhöhten enddiastolischen Volumens (Abb. 1b). Bei Überlastung kommt es dann zur paradoxen Abnahme der Pumpleistung bis zu Kollaps und Kreislaufversagen. Besonders gefährdet ist der linke Ventrikel bei einer Erhöhung der Nachlast, also des systemischen vaskulären Gefäßwiderstandes (Abb. 3). Hier wirken sich eine Tachykardie oder Rhythmusstörungen zusätzlich ungünstig aus, da die Füllungszeiten zu gering werden können (27, 48).

Bei der diastolischen Funktionsstörung ist vor allem die Relaxationsfähigkeit gestört und somit die diastolische Füllung, nicht dagegen die Kontraktionsreserve (Abb. 1a; 3, 19, 27). Erhöhungen der Vorlast, Tachykardie oder Rhythmusstörungen stören die Füllung bei Belastung (24).

### Bestimmung des kardialen Funktionsstatus

Der Grad der Funktionsstörungen wird über körperliche Untersuchung, Echokardiographie und Sauerstoffaufnahme (VO<sub>2</sub>peak) sowie arteriellem Ruhe- und Belastungsblutdruck bestimmt, zusätzlich ist die subjektive Bewertung von Anstrengungsgrad und Atemnot hilfreich (4, 12, 48, 56). Die verwendeten Parameter sind (12, 48):

#### Linksventrikuläre Funktion:

- Ventrikelgröße
- Linksventrikuläre systolische Funktion
- Diastolische Füllung (Mitralis-Einstromprofil, E/A-Verhältnis)
- Maximale Sauerstoffaufnahme (VO<sub>2</sub>peak)

#### Gefährdung und periphere Faktoren:

- Herzfrequenz
- Rhythmusstörungen
- Arterieller Blutdruck (Ruhe/Belastung)
- Ischämiezeichen

#### Indirekte Parameter:

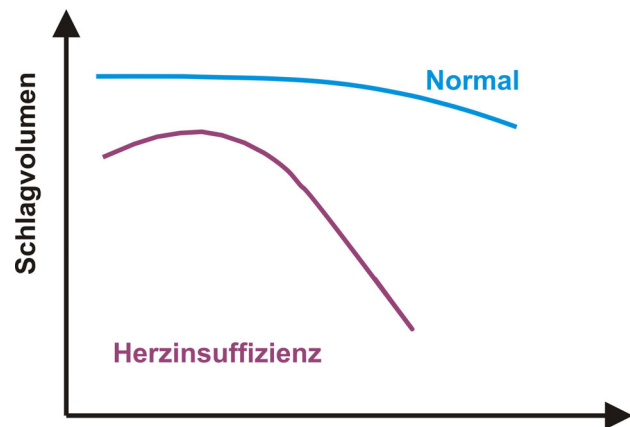
- Subjektive Bewertung von Anstrengungsgrad und Atemnot
- Angina Pectoris

Die Überwachung des Trainings sollte zu Beginn und bei Änderungen in besonderem Maße stattfinden, insbesondere EKG-Monitoring und Blutdruckmessungen. Es hat sich bewährt, dass in diesen Phasen der Patient täglich vor Trainingsbeginn vom Arzt gesehen wird. Das subjektive Befinden und das Körpergewicht sind einfache Indikatoren für die Therapiesteuerung (12, 48).

Eine gute medikamentöse Behandlung entsprechend dem Stadium ist Voraussetzung der Trainingsbehandlung (48). In der Regel ist eine Behandlung mit einem ACE-Hemmer (bei Indikation AT<sub>2</sub>-Rezeptorblocker) Voraussetzung, um Vorlast und Nachlast zu kontrollieren (44). Mit Diuretika kann die Vorlast und damit das enddiastolische Volumen kontrolliert werden. Wegen der rhythmusstabilisierenden Wirkung und der Senkung der belastungssinduzierten Tachykardie sind  $\beta$ -Rezeptorenblocker meist sinnvoll (3, 19, 45). Es gibt aber nur wenige Studien, die als Ziel die spezielle medikamentöse Therapie bei Training haben.

### Krafttraining

Prinzipiell kann ein Krafttraining sowohl die Vorlast als auch die Nachlast beeinflussen. Deshalb ist beispielsweise eine Arbeit mit großen Muskelgruppen und mit Pressatmung oder in liegender Position kritisch zu werten. Die Effekte von Krafttraining auf die linksventrikuläre Arbeit werden oft über-



### Systemischer Gefäßwiderstand (SVR)

Abbildung 3: Beziehung zwischen Schlagvolumen und systemischem Gefäßwiderstand (SVR) bei Normalbefund (blaue Kurve) und bei einer systolischen Funktionsstörung eines Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz (violette Kurve)

schätzt. Meyer et al. zeigten bereits 1992, dass der Blutdruck bei 10 Übungen mit einer Beinpresse mit 85 % des 1RM zwar schneller als bei Radergometerarbeit anstieg, das Druckfrequenzprodukt als Index der linksventrikulären Arbeit aber niedriger als beim Ergometerfahren war (38). Auch in der Studie von McKelvie zeigt sich eine höhere linksventrikuläre Belastung bei Fahrradtraining mit 70 % der maximalen Leistung gegenüber einbeiniger Beinpresse mit 70 % des 1RM (Tab. 2; 34). Auch weitere Studien deuten darauf hin, dass Arbeit mit 55 bis 80 % des 1RM sicher ist, die myokardiale Arbeit tolerabel und das Schlagvolumen erhalten bleibt (8, 22, 23, 35, 50). Voraussetzung ist aber eine angepasste Serienlänge und Erholungspause, sowie gutes Monitoring und eine optimale medikamentöse Therapie.

### Studienlage zur Sicherheit

Die Studienlage zur Sicherheit von körperlichem Training bei Herzinsuffizienz ist ermutigend. Die Kontraindikationen für Training müssen beachtet, das Training der Belastbarkeit angepasst werden (siehe unten). Die wichtigsten Kontraindikationen sind dekompensierte Herzinsuffizienz, schwere Begleiterkrankungen, Gefährdung durch Rhythmusstörungen oder instabile Angina pectoris (12, 48). Es gibt zwar meist nur randomisierte Studien mit geringeren Fallzahlen, aber in der Übersicht zeigt sich, dass bei Beachtung der genannten Grundsätze überwiegend keine oder nur geringe Komplikationsraten beobachtet werden (Tab. 2; 48). Auch für das Krafttraining findet sich offensichtlich keine erhöhte Komplikationsrate (8, 18, 23, 50, 53).

In der gerade publizierten ExTraMATCH Studie (47) wird über eine Metaanalyse von neun Studien aus europäischen Zentren berichtet, die insgesamt 801 Patienten, davon 395 Trainierte und 406 Kontrollen umfasst. Die mittlere EF lag bei  $27,9 \pm 8,3$  /  $27,0 \pm 8,6$  % (Training/Kontrolle), die VO<sub>2</sub>peak bei  $15,4 \pm 4,0$  /  $15,2 \pm 3,9$  mL/min\*kg. Das Training umfasste einen Zeitraum von  $213 \pm 135$  Tagen, der mittlere Follow-Up  $705 \pm 729$  Tage. Die Gesamtmortalität war signifikant gesenkt in der Trainingsgruppe (Hazard ratio 0,65; Konfidenzintervall 0,46 - 0,92), auch ein kombinierter End-

Tabelle 2: Komplikationen bei körperlichem Training bei chronischer Herzinsuffizienz mit überwiegender systolischer Dysfunktion. 1RM = Repetitionsmaximum. Modifiziert nach (48).

Autoren (Jahr)	Patienten (n)	EF (%)	Umfang (Wochen)	Intensität	Komplikationen
Sullivan et al (1988) (58)	12	24	16 - 24	75 % VO2	Verschlechterung (n=1); Erschöpfung (n=1)
Jette et al (1991) (20)	7	24	4	70 % - 80 % Hf	Verschlechterung (n=3); ventrikuläre Tachykardie (n=1)
Coats et al (1992) (7)	17	19	8	70 % - 80 % Hf	Keine beim Training
Koch et al (1992) (28)	12	26	12	Individ. Protokoll	Keine beim Training
Keteyian et al (1996) (25)	15	21	24	60 % - 80 % Hf	Keine beim Training
Kavanagh et al (1996) (23)	15	22	52	50 % - 60 % VO2	Keine, Verschlechterung (nach Training)
Kiilavuori et al (1996) (26)	12	24	24	50 % - 60 % VO2	Keine beim Training
Wilson et al (1996) (62)	32	23	12	60 % - 70 % Hf	Extreme Erschöpfung (n=3)
Dubach et al (1997) (9)	12	32	8	70 % - 80 % VO2	Keine beim Training
Meyer et al (1997) (36)	18	21	3	50 % VO2	Keine beim Training
European Heart Failure Training Group (1998) (1)	134	25	6- 16	70 % - 80 % Hf	Keine beim Training
Hambrecht et al (1998) (16)	10	24	24	70 % VO2	Keine beim Training
Belardinelli et al (1999) (2)	49	28	8	60 % VO2	Keine beim Training
Hare et al (1999) (18)	9	26	11	Krafttraining	Keine beim Training
Delagardelle et al. (1999) (8)	14	29	24	Ausdauer, Intervall- und Krafttraining	Keine
Maiorana et al. (2000) (32)	13	26	8	Krafttraining 55-65 % 1RM Ausdauer 70-85 % H	Keine
Pu et al. (2000) (50)	16	36	8	Krafttraining 80 % 1RM	Keine (ältere Frauen)

punkt aus Tod oder Krankenhauseinweisung war ebenfalls durch das Training reduziert (Hazard ratio 0,72; 0,56 - 0,93). Eine Subgruppenanalyse zeigte keine weiteren Unterschiede, wobei eventuell Frauen (siehe auch (59) und Patienten mit nichtischämischer Herzinsuffizienz weniger profitierten. Hier sind aber die Gruppen zu klein, um definitive Antworten zu geben (47).

Insgesamt besteht also Evidenz, dass körperliches Training unter Beachtung der diskutierten Vorsichtsmaßnahmen sicher ist und die Patienten im Hinblick auf Mortalität und Vermeidung von Krankenhauseinweisungen profitieren. Trotzdem besteht noch erheblicher Studienbedarf, insbesondere an großen randomisierten Studien, u.a. zur Frage zu besonderen Risikogruppen, zu bestimmten Trainingsformen, zur begleitenden Medikation und zu geschlechtsspezifischen Unterschieden.

### Fragen der Dosierung und Verschreibung

Die Bewegungstherapie dient zum Aufbau der körperlichen Belastbarkeit. Diese ist oft nicht nur aufgrund der Erkrankung, sondern auch auf-

grund der verordneten Schonhaltung durch das betreuende Umfeld deutlich reduziert. Wegen der eingeschränkten myokardialen Funktionsreserve ist aber die kardiale Belastbarkeit oft gering.

Aerobes Ausdauertraining hat sich primär sehr gut bewährt, es zeigt gute Effekte in der Trainingstherapie. Die Intensität richtet sich nach der VO2peak und der Herzfrequenzreserve (40 bis 80 % VO2peak, 40 bis 70 % Herzfrequenzreserve je nach LV-Funktion) (4, 35, 48, 56).

Bei der Herzinsuffizienz muss aber unter Umständen die Trainingsintensität und der Umfang beim Ausdauertraining so weit reduziert werden, dass mit Ausdauertraining kein Trainingseffekt erzielt wird. Der Durchbruch in der Trainingstherapie kam mit der Analyse dieses Problems und der Einführung des Prinzips, periphere Trainingswirkungen anzustreben und das Belastungs-Erholungs-Verhältnis zu variieren (4, 40). Durch das Intervalltraining ist es möglich, über die Pausengestaltung wirksame Trainingsintensitäten einsetzen zu können. Bewährt hat sich ein Modus von Belastung und Pausen von 30 und 60 Sekunden mit einer Belastungsintensität von 50 % der maximalen Leistung aus einem schnellen Rampentest (35).

Um so stärker die kardiale Funktionseinschränkung, desto mehr muss nach den hier dargestellten Grundsätzen peripher die Muskulatur trainiert werden. Hier zeigen Kraft-

trainingstherapie kam mit der Analyse dieses Problems und der Einführung des Prinzips, periphere Trainingswirkungen anzustreben und das Belastungs-Erholungs-Verhältnis zu variieren (4, 40). Durch das Intervalltraining ist es möglich, über die Pausengestaltung wirksame Trainingsintensitäten einsetzen zu können. Bewährt hat sich ein Modus von Belastung und Pausen von 30 und 60 Sekunden mit einer Belastungsintensität von 50 % der maximalen Leistung aus einem schnellen Rampentest (35).

Tabelle 3: Randomisierte Trainingsstudien mit Einsatz von Krafttraining bei Patienten mit Herzinsuffizienz. 1RM = Repetitionsmaximum

Autoren	n	Trainingsform	Dosierung	Effekte
Minotti (1990) (42)	5	Unterarm	3 x 8 min / 28 T	Muskelkraft +, Ausdauer +
Maiorana (2000)	13	7 große und kleine Muskelgruppen + aerobes Training	55 - 65 % MVC 3 x 1 h / Wo 8 Wo, cross-over	Sauerstoffaufnahme + Ausdauer +, Muskelkraft + Durchblutung +
Pu (2000)(50)	16	6 große und kleine Muskelgruppen ältere Frauen	80 % 1RM 3 T / Wo, 10 Wo	Muskelkraft +, Ausdauer + Masse +, Muskelfaserzusammensetzung (ns)
Selig (2004) (53)	39	4 Muskelgruppen	Isokinetisch für 30 s bis 180 s, 12 Wo	Sauerstoffaufnahme + Ausdauer +, Muskelkraft + Durchblutung +

trainingsprogramme gute Effekte. In einer randomisierten, cross-over Studie bei 13 Patienten über jeweils 8 Wochen konnten Maiorana et al. signifikante Effekte auf VO<sub>2</sub>peak, Kraft, Ausdauer und periphere Durchblutung nachweisen (31, 32). Auch weitere Studien zeigen, dass Patienten mit eingeschränkter Ventrikelfunktion sowohl subjektiv (Steigerung der Lebensqualität) als auch objektiv (Steigerung der Leistungsfähigkeit, Reduzierung der Blutfette) von einem solchen Training profitieren (siehe dazu auch Tab. 3; 8,1 8, 22, 23, 50).

Je nach Schweregrad der Erkrankung bieten sich verschiedene Trainingsmodelle an:

- Die Patienten mit einer leichtgradig eingeschränkten Ventrikelfunktion können hauptsächlich im Ausdauerbereich trainiert werden (4, 40, 48).
- Für Patienten mit mittel- bis hochgradig eingeschränkter Funktion hat sich ein Intervallprogramm bewährt. Ziel ist es die periphere Muskulatur zu stärken, ohne das Herz zu belasten (35, 40, 41).
- Je schlechter die Herzfunktion, um so kürzer die Belastungsintervalle bzw. um so länger die Pausen.
- Dieses Intervallprogramm wird jede Woche nach Möglichkeit gesteigert.
- Krafttraining wird mit 50 - 60 % der 1RM begonnen und nach 2 Wochen auf 60 bis 70 % der 1RM gesteigert, Umfang 3 mal 10 Wiederholungen, dreimal wöchentlich (18, 30, 34, 37, 50, 53).

Zusätzlich spielen weitere Therapiemodalitäten wie Gymnastik (Hockergymnastik), Sportspiele, Geschicklichkeits- und Koordinationsübungen eine wichtige Rolle (10). Nicht zu vergessen sind Therapiemaßnahmen, insbesondere

- Psychologische Betreuung
- Ernährungsberatung und Gewichtskontrolle
- Gesundheitstraining
- Entspannungstherapie

Auch wenn die Studienergebnisse sehr ermutigend sind und körperliches Training als Standardtherapie angewendet werden kann, müssen Fragen der Dosis-Wirkung-Beziehung von Training, auch unter Einbeziehung von Medikamentenwirkungen, Ernährungsfragen, geschlechtsspezifischen Unterschieden und psychologischen Faktoren weiter untersucht werden.

## Literatur

1. Experience from controlled trials of physical training in chronic heart failure. Protocol and patient factors in effectiveness in the improvement in exercise tolerance. European Heart Failure Training Group. *Eur Heart J* 19 (1998) 466-475.
2. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A: Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 99 (1999) 1173-1182.
3. Braunwald E, Colucci WS, Grossman W: Clinical Aspects of Heart Failure, in: Braunwald E (Hrsg): Heart Disease. W.B. Saunders, Philadelphia, 1997, 445-470.
4. Coats AJ: Exercise training in heart failure. *Curr Control Trials Cardiovasc Med* 1 (2000) 155-160.
5. Coats AJ: Exercise and heart failure. *Cardiol Clin* 19 (2001) 517-524.
6. Coats AJ, Adamopoulos S, Meyer TE, Conway J, Sleight P: Effects of physical training in chronic heart failure. *Lancet* 335 (1990) 63-66.
7. Coats AJ, Adamopoulos S, Radaelli A, McCance A, Meyer TE, Bernardi L, Solda PL, Davey P, Ormerod O, Forfar C: Controlled trial of physical training in chronic heart failure. Exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation* 85 (1992) 2119-2131.
8. Delagardelle C, Feiereisen P, Krecke R, Essamri B, Beissel J: Objective effects of a 6 months' endurance and strength training program in outpatients with congestive heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 31 (1999) 1102-1107.
9. Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebels U, Reinhart W, Muller P, Buser P, Stulz P, Vogt P, Ratti R: Effect of high intensity exercise training on central hemodynamic responses to exercise in men with reduced left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 29 (1997) 1591-1598.
10. Engels HJ, Drouin J, Zhu W, Kazmierski JF: Effects of low-impact, moderate-intensity exercise training with and without wrist weights on functional capacities and mood states in older adults. *Gerontology* 44 (1998) 239-244.
11. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S, Sivarajan Froelicher ES, Froelicher VF, Pina IL, Pollock ML: Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. *Circulation* 94 (1996) 857-862.
12. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Pina IL, Rodney R, Simons-Morton DA, Williams MA, Bazzarre T: Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 104 (2001) 1694-1740.
13. Gordon A, Tyni-Lenne R, Jansson E, Kaijser L, Theodorsson-Norheim E, Sylven C: Improved ventilation and decreased sympathetic stress in chronic heart failure patients following local endurance training with leg muscles. *J Card Fail* 3 (1997) 3-12.
14. Green DJ, Walsh JH, Maiorana A, Best MJ, Taylor RR, O'Driscoll JG: Exercise-induced improvement in endothelial dysfunction is not mediated by changes in CV risk factors: pooled analysis of diverse patient populations. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 285 (2003) H2679-H2687.
15. Halle M: Sekundärprävention der koronaren Herzerkrankung: Einfluss von körperlichem Training auf Morphologie und Funktion der Koronargefäße. *Dtsch Z Sportmed* 55 (2004) 66-69.
16. Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, Gielen S, Hamann C, Kaiser R, Yu J, Adams V, Niebauer J, Schuler G: Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 98 (1998) 2709-2715.
17. Hambrecht R, Fiehn E, Yu J, Niebauer J, Weigl C, Hilbrich L, Adams V, Riede U, Schuler G: Effects of endurance training on mitochondrial ultrastructure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 29 (1997) 1067-1073.
18. Hare DL, Ryan TM, Selig SE, Pellizzer AM, Wrigley TV, Krum H: Resistance exercise training increases muscle strength, endurance, and blood flow in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol* 83 (1999) 1674-1677, A7.
19. Hauf GF, Müller Ch, Roskamm H: Herzinsuffizienz, in: Roskamm H, Neumann FJ, Kalusche D, Besthorn HP (Hrsg): Herzkrankheiten. Springer Verlag, 2004, 324-366.
20. Jette M, Heller R, Landry F, Blumchen G: Randomized 4-week exercise program in patients with impaired left ventricular function. *Circulation* 84 (1991) 1561-1567.
21. Jones A Woods DR: Skeletal muscle RAS and exercise performance. *Int J Biochem Cell Biol* 35 (2003) 855-866.
22. Karlsdottir AE, Foster C, Porcari JP, Palmer-McLean K, White-Kube R, Backes RC: Hemodynamic responses during aerobic and resistance exercise. *J Cardiopulm Rehabil* 22 (2002) 170-177.
23. Kavanagh T, Myers MG, Baigrie RS, Mertens DJ, Sawyer P, Shephard RJ: Quality of life and cardiorespiratory function in chronic heart failure: effects of 12 months' aerobic training. *Heart* 76 (1996) 42-49.
24. Kawaguchi M, Hay I, Fetic B, Kass DA: Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction: implications for systolic and diastolic reserve limitations. *Circulation* 107 (2003) 714-720.

25. Keteyian SJ, Duscha BD, Brawner CA, Green HJ, Marks CR, Schachar FH, Kraus WE: Differential effects of exercise training in men and women with chronic heart failure. *Am Heart J* 145 (2003) 912-918.
26. Kiilavuori K, Sovijärvi A, Naveri H, Ikonen T, Leinonen H: Effect of physical training on exercise capacity and gas exchange in patients with chronic heart failure. *Chest* 110 (1996) 985-991.
27. Kitzman DW, Higginbotham MB, Cobb FR, Sheikh KH, Sullivan MJ: Exercise intolerance in patients with heart failure and preserved left ventricular systolic function: failure of the Frank-Starling mechanism. *J Am Coll Cardiol* 17 (1991) 1065-1072.
28. Koch M, Douard H, Braouet JP: The benefit of graded physical exercise in chronic heart failure. *Chest* 101 (1992) 231S-235S.
29. Larsen AI, Lindal S, Aukrust P, Toft I, Aarsland T, Dickstein K: Effect of exercise training on skeletal muscle fibre characteristics in men with chronic heart failure. Correlation between skeletal muscle alterations, cytokines and exercise capacity. *Int J Cardiol* 83 (2002) 25-32.
30. Maiorana A, O'Driscoll G, Cheetham C, Collis J, Goodman C, Rankin S, Taylor R, Green D: Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strength in CHF. *J Appl Physiol* 88 (2000) 1565-1570.
31. Maiorana A, O'Driscoll G, Cheetham C, Dembo L, Stanton K, Goodman C, Taylor R, Green D: The effect of combined aerobic and resistance exercise training on vascular function in type 2 diabetes. *J Am Coll Cardiol* 38 (2001) 860-866.
32. Maiorana A, O'Driscoll G, Dembo L, Goodman C, Taylor R, Green D: Exercise training, vascular function, and functional capacity in middle-aged subjects. *Med Sci Sports Exerc* 33 (2001) 2022-2028.
33. McConnell TR, Mandak JS, Sykes JS, Fesniak H, Dasgupta H: Exercise training for heart failure patients improves respiratory muscle endurance, exercise tolerance, breathlessness, and quality of life. *J Cardiopulm Rehabil* 23 (2003) 10-16.
34. McKelvie RS, McCartney N, Tomlinson C, Bauer R, MacDougall JD: Comparison of hemodynamic responses to cycling and resistance exercise in congestive heart failure secondary to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 76 (1995) 977-979.
35. Meyer K, Foster C: Muskelaufbau im Zentrum des kardiovaskulären Trainings. *Dtsch Z Sportmed* 55 (2004) 70-74.
36. Meyer K, Gornandt L, Schwaibold M, Westbrook S, Hajric R, Peters K, Beneke R, Schnellbacher K, Roskamm H: Predictors of response to exercise training in severe chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 80 (1997) 56-60.
37. Meyer K, Hajric R, Westbrook S, Haag-Wildi S, Holtkamp R, Leyk D, Schnellbacher K: Hemodynamic responses during leg press exercise in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 83 (1999) 1537-1543.
38. Meyer K, Kardos A, Samek L, Lehmann M, Kurz K, Caspar U, Droste C, Betz P, Weidemann H, Roskamm H: Interval resistance exercise in comparison with bicycle ergometry stress. Studies with resistance endurance training in coronary patients. *Z Kardiol* 81 (1992) 531-537.
39. Meyer K, Laederach-Hofmann K: Effects of a comprehensive rehabilitation program on quality of life in patients with chronic heart failure. *Prog Cardiovasc Nurs* 18 (2003) 169-176.
40. Meyer K, Lehmann M, Sunder G, Keul J, Weidemann H: Interval versus continuous exercise training after coronary bypass surgery: a comparison of training-induced acute reactions with respect to the effectiveness of the exercise methods. *Clin Cardiol* 13 (1990) 851-861.
41. Meyer K, Schwaibold M, Westbrook S, Beneke R, Hajric R, Gornandt L, Lehmann M, Roskamm H: Effects of short-term exercise training and activity restriction on functional capacity in patients with severe chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 78 (1996) 1017-1022.
42. Minotti JR, Johnson EC, Hudson TL, Zuraske G, Murata G, Fukushima E, Cagle TG, Chick TW, Massie BM, Icenogle MV: Skeletal muscle response to exercise training in congestive heart failure. *J Clin Invest* 86 (1990) 751-758.
43. Packer M: The neurohormonal hypothesis: a theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 20 (1992) 248-254.
44. Packer M: Do angiotensin-converting enzyme inhibitors prolong life in patients with heart failure treated in clinical practice? *J Am Coll Cardiol* 28 (1996) 1323-1327.
45. Packer M: Current role of beta-adrenergic blockers in the management of chronic heart failure. *Am J Med* 110 Suppl 7A (2001) 81S-94S.
46. Piepoli M, Clark AL, Volterrani M, Adamopoulos S, Sleight P, Coats AJ: Contribution of muscle afferents to the hemodynamic, autonomic and ventilatory responses to exercise in patients with chronic heart failure: effects of physical training. *Circulation* 93 (1996) 940-952.
47. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ: Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 328 (2004) doi: 10.1136/bmj.37938.645220.EE.
48. Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, Fletcher BJ, Fleg JL, Myers JN, Sullivan MJ: Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation* 107 (2003) 1210-1225.
49. Ponikowski PP, Chua TP, Francis DP, Capucci A, Coats AJ, Piepoli MF: Muscle ergoreceptor overactivity reflects deterioration in clinical status and cardiorespiratory reflex control in chronic heart failure. *Circulation* 104 (2001) 2324-2330.
50. Pu CT, Johnson MT, Forman DE, Hausdorff JM, Roubenoff R, Foldvari M, Fielding RA, Singh MA: Randomized trial of progressive resistance training to counteract the myopathy of chronic heart failure. *J Appl Physiol* 90 (2001) 2341-2350.
51. Roveda F, Middlekauff HR, Rondon MU, Reis SF, Souza M, Nastari L, Barretto AC, Krieger EM, Negrao CE: The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 42 (2003) 854-860.
52. Schaufelberger M, Eriksson BO, Grimby G, Held P, Swedberg K: Skeletal muscle alterations in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 18 (1997) 971-980.
53. Selig SE, Carey MF, Menzies DG, Patterson J, Geerling RH, Williams AD, Bamroongsuk V, Toia D, Krum H, Hare, DL: Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart rate variability, and forearm blood flow. *J Card Fail* 10 (2004) 21-30.
54. Steinacker JM, Lormes W, Lehmann M, Liu Y: Molekulare Effekte von Bewegung und Stress auf den Skelettmuskel am Beispiel der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit [Molecular effects of exercise and stress on the skeletal muscle in peripheral arterial occlusive disease]. *Dtsch Z Sportmed* 51 (2000) 11-20.
55. Steinacker JM, Opitz-Gress A, Baur S, Lormes W, Bolkart K, Sunder-Plassmann L, Liewald F, Lehmann M, Liu Y: Expression of myosin heavy chain isoforms in skeletal muscle of patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 31 (2000) 443-449.
56. Stigenbauer F, Reißnecker S, Steinacker JM: Herzfrequenzvorgaben für das Ausdauertraining von Herzpatienten. *Dtsch Z Sportmed* 54 (2003) 295-296.
57. Sullivan MJ, Duscha BD, Klitgaard H, Kraus WE, Cobb FR, Saltin B: Altered expression of myosin heavy chain in human skeletal muscle in chronic heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 29 (1997) 860-866.
58. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR: Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction. Hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 78 (1988) 506-515.
59. Tyni-Lenne R, Gordon A, Europe E, Jansson E, Sylven C: Exercise-based rehabilitation improves skeletal muscle capacity, exercise tolerance, and quality of life in both women and men with chronic heart failure. *J Card Fail* 4 (1998) 9-17.
60. Tyni-Lenne R, Gordon A, Jansson E, Bermann G, Sylven C: Skeletal muscle endurance training improves peripheral oxidative capacity, exercise tolerance, and health-related quality of life in women with chronic congestive heart failure secondary to either ischemic cardiomyopathy or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 80 (1997) 1025-1029.
61. Vescovo G, Serafini F, Dalla LL, Leprotti C, Facchin L, Tenderini P, Ambrosio GB: Skeletal muscle myosin heavy chains in heart failure: correlation between magnitude of the isozyme shift, exercise capacity, and gas exchange measurements. *Am Heart J* 135 (1998) 130-137.
62. Wilson JR, Groves J, Rayos G: Circulatory status and response to cardiac rehabilitation in patients with heart failure. *Circulation* 94 (1996) 1567-1572.

Korrespondenzadresse:  
**Prof. Dr. med. Jürgen M. Steinacker**  
 Sektion Sport- und Rehabilitationsmedizin  
 Abt. Innere Medizin II, Medizinische Klinik  
 Universitätsklinikum Ulm  
 89070 Ulm  
 E-mail: juergen.steinacker@medizin.uni-ulm.de