

<sup>1</sup>Meyer A, <sup>2</sup>Baumann HJ

## Bewegungstherapie bei COPD

### *Excercise training in COPD*

<sup>1</sup>Klinik für Pneumologie, Kliniken Mariahilf GmbH<sup>2</sup>Sektion Pneumologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

#### Zusammenfassung

Die COPD gehört mit einer Inzidenz von 10-15% zu den Volkskrankheiten. Mit jährlichen Kosten von 8,5 Mrd. für das Gesundheitssystem hat diese Erkrankung eine erhebliche sozioökonomische Bedeutung. Neben einer Therapie mit Medikamenten hat sich vor allem die nicht-medikamentöse Therapie in den letzten Jahren bewährt. Dazu zählt neben der Langzeitsauerstofftherapie, der Patientenschulung und der Ernährungsberatung vor allem auch die Bewegungstherapie.

Patienten mit COPD weisen eine deutliche Atrophie der peripheren Muskulatur und eine Veränderung der Muskelfasertypologie auf. Besonders der Verlust von Typ I-Fasern verbunden mit einem relativen Anstieg der Typ IIb-Fasern führt zu einer schnelleren Ermüdbarkeit. Diese Veränderungen sind in der unteren Extremität wesentlich stärker ausgeprägt als in der oberen Extremität. Zusätzlich besteht in der Muskulatur eine verminderte Kapillarisation mit signifikant geringeren Kapillarkontakten. Ferner sind der Gehalt an Enzymen des aeroben Stoffwechsels und die oxidative Kapazität erniedrigt. Patienten mit schwergradiger COPD verfügen über reduzierte Energiespeicher. Ursache dieser Veränderungen der peripheren Muskulatur kann neben einer mangelnden Beanspruchung auch eine systemische Entzündung, eine orale Therapie mit Steroiden, ein erhöhter oxidativer Stress und eine Hypoxämie sein. Das Zwerchfell ist durch den ungünstigen Wirkungsgrad als Folge des Lungenemphysems nur eingeschränkt leistungsfähig und trägt damit zu einer Steigerung der körperlichen Einschränkung bei. Zur optimalen Intensität, Dauer, Frequenz und Auswahl des Trainings liegen zahllose wissenschaftliche Untersuchungen vor. Am besten geeignet ist eine Mischung aus Ausdauer- und Krafttraining mit einer Intensität von 60%-80% der maximalen Leistungsfähigkeit. Bei sehr ausgeprägt dekonditionierten Patienten mit COPD eignet sich ein Intervalltraining. Wesentlicher Teil der Bewegungstherapie bei diesem Patientenkollektiv ist ferner eine Schulung der Beweglichkeit und Koordination.

**Schlüsselwörter:** COPD, Bewegungstherapie, Muskulatur

#### Einleitung

Die chronisch obstruktive Bronchitis und das Lungenemphysem (COPD) weisen in der erwachsenen Bevölkerung eine zunehmende Prävalenz auf. Etwa 10-15% der Bevölkerung leiden an dieser Erkrankung. Weltweit steht

#### Summary

COPD, with an incidence of 10-15%, is a wide-spread disease. The annual costs of 8.5 billion for the health system give this disease considerable socioeconomic importance. In addition to therapy with medications, non-medication therapies have proven especially beneficial in recent years. Exercise therapy is primary among these therapies, in addition to long-term oxygen therapy, patient training and dietary schooling.

Patients with COPD present with marked atrophy of the peripheral musculature and a change in muscle-fiber typology. In particular, the loss of Type I-fibers coupled with a relative increase in Type IIb-fibers leads to more rapid fatigue. These changes are considerably more pronounced in the lower extremities than in the upper extremities. Moreover, there is reduced capillarization in the musculature with significantly lower capillary contacts. In addition, the level of enzymes of the aerobic metabolism and the oxidative capacity are reduced. Patients with high-grade COPD have reduced energy stores. The cause of these changes in the peripheral musculature may, in addition to a lack of exercise, also be systemic inflammation, oral therapy with steroids, elevated oxidative stress and hypoxemia. The work capacity of the diaphragm is limited by its unfavorable working angle resulting from pulmonary emphysema and thus contributes to an increase in physical limitation. There are innumerable scientific studies on the optimal intensity, duration, frequency and selection of training. Best-suited is a mixture of endurance and strength training with an intensity of 60%-80% of maximum performance capacity. Interval training is suitable for very pronounced deconditioned patients with COPD. An essential part of exercise training in this group of patients consists of mobility and coordination training.

**Key words:** COPD, muscles, exercise training

die COPD auf Platz 4 der häufigsten zum Tode führenden Erkrankungen (28). Die Kosten, die im Gesundheitssystem jährlich wegen dieser Erkrankung entstehen, werden in Deutschland auf etwa 8,5 Mrd. geschätzt (42).

Wegen dieser enormen sozioökonomischen Bedeutung wurden international und auch national Leitlinien erstellt, die die Diagnostik und Therapie der COPD standardisieren

(54). Ein Kennzeichen dieser chronischen Lungenerkrankung ist, neben der Obstruktion der unteren Atemwege, eine zunehmende Dekonditionierung.

In wissenschaftlichen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die Prognose dieser Erkrankung vom Ausmaß der Lungenfunktionseinschränkung und vor allem auch von der Gehstrecke im 6-Minuten-Gehtest abhängt (9).

Deshalb gehört zum Management der COPD nicht nur eine stadiengerechte Therapie mit Medikamenten, sondern auch körperliches Training, Patientenschulung, Ernährungsberatung und eine psychologische Beratung (29).

## Veränderungen der peripheren Muskulatur bei COPD

Grundsätzlich findet sich bei Patienten mit COPD eine geringere Muskelmasse. Dies ist vor allem beim M. quadriceps femoris sehr stark ausgeprägt (4). Bei etwa einem Drittel der Patienten ist diese Verschiebung der Körperkomposition mit einem Gewichtsverlust verbunden (47).

Die Muskelfasertypologie ist in Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung verändert. Bei mittelschwerer COPD findet sich eine Atrophie der Typ II-Fasern im M. quadriceps (22). Bei schwerer COPD (WHO-Stadium GOLD IV) kommt es zu einer Verminderung der Typ I-Fasern und einer kompensatorischen Vermehrung der Typ IIb-Fasern, nachgewiesen in Biopsien des M. vastus lateralis (53). Diese Verschiebung der Zusammensetzung hat eine schnellere Ermüdbarkeit und eine geringere Arbeitsleistung der Muskelfasern zur Folge.

Tabelle 1: Ursachen der Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit bei COPD.

- |  |                      |
|--|----------------------|
| 1. Obstruktive Ventilationsstörung, Lungenemphysem |                      |
| 2. Malnutrition                                    | → Muskelkatabolismus |
| 3. Trainingsmangel                                 |                      |
| 4. Langzeittherapie mit Glukokortikoiden           | → Muskelschwäche     |

Die Kapillarisation der Muskulatur bei COPD ist vergleichbar mit der von stark dekonditionierten Gesunden. Die Anzahl der Kapillaren pro Flächeneinheit beträgt etwa 50% (53). Bei erhaltenem Verhältnis von Kapillaren zu Muskelfasern ist jedoch die Anzahl der Kapillarkontakte signifikant geringer (43).

Ein weiterer Faktor, der die Leistungsfähigkeit der peripheren Muskulatur begrenzt, ist eine Verminderung der Enzyme des aeroben Stoffwechsels (Zitratsynthetase, Succinatdehydrogenase und 3-Hydroxyl-CoA Dehydrogenase, Cytochrom C-Oxidase) (27, 44). Bei schwerer COPD finden sich ferner erniedrigte Energiespeicher (ATP, Glykogen, Kreatinphosphat), ein erhöhter Ruhelaktatwert und ein erniedrigter intrazellulärer pH-Wert (44, 53).

Grundsätzlich sind ähnliche Veränderungen in deutlich geringerer Ausprägung auch an der Muskulatur der oberen Extremität nachweisbar (46). Bis heute sind jedoch keine Daten veröffentlicht, die die Muskelfaserzusammensetzung,

die Kapillarisation und den Enzymhaushalt der oberen und unteren Extremität in einem Individuum mit COPD analysiert und verglichen haben.

Ursache für die Atrophie und die verminderte Kraft der peripheren Muskeln ist sicher Folge der abnehmenden Aktivität der Patienten mit COPD. Dies erklärt auch die unterschiedliche Ausprägung bei der unteren und oberen Extremität: Bei den Aktivitäten des täglichen Lebens wird die obere Extremität mehr eingesetzt. Ferner finden sich hier auch Muskeln, die bei der Inspiration eingesetzt werden (M. pectoralis major, M. latissimus dorsi) und damit stärker beansprucht werden.

Tabelle 2: Folgen des Trainingsmangels bei COPD.

1. Einschränkung der Herz-Kreislauf-Funktion
  - a) maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ) sinkt/ist vermindert
  - b) Herzzeitvolumen sinkt/ist eingeschränkt
  - c) Schlagvolumen sinkt
2. Verminderte Kraft der peripheren Skelettmuskulatur
3. Verminderte metabolische Kapazität der peripheren Skelettmuskulatur
4. Verminderte koordinative Fähigkeiten
5. Verlust an Mobilität
6. Soziale Isolation

Weitere Gründe für die eingeschränkte Funktion der peripheren Muskeln bei COPD sind eine systemische Entzündung (6, 38), Hypoxämie, systemische Therapie mit Corticosteroiden und oxidativer Stress (2).

Eine Verminderung der aeroben Kapazität trägt ebenfalls zur Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit bei: Eine bereits bei geringerer Belastung einsetzende Laktatazidose führt zu einer Steigerung der Ventilation (7), die bereits in Ruhe durch die Verengung der Atemwege und das Lungenemphysem eingeschränkt ist. Verstärkt wird dieser Effekt durch eine Tendenz zur  $CO_2$ -Retention während der Belastung, einem weiteren Faktor, der die Azidose steigert.

Diese Zusammenhänge belegen, dass ein Training der peripheren Muskulatur bei Patienten mit COPD ein wichtiges Ziel im Management der Erkrankung darstellt.

## Veränderungen der Atemmuskulatur

Das Zwerchfell ist bei Patienten mit COPD an die chronische Überlastung adaptiert und hat im Vergleich zu Gesunden eine geringere Tendenz zu ermüden (24, 25). Dies trifft für die frühen Stadien der Erkrankung zu und tritt vor einer Veränderung der peripheren Muskeln auf (13). Im Verlauf wird mit zunehmender Überblähung der Lunge der Wirkungsgrad des Zwerchfells ungünstiger. Als Folge nehmen sowohl die Inspirationskraft als auch die Ausdauer des Zwerchfells ab (35, 40).

Eine Schwäche der Atemmuskulatur ist deshalb bei weiter fortgeschrittener COPD häufig nachweisbar und kann mit der Bestimmung des P<sub>Imax</sub> (maximaler Inspirationsdruck) quantifiziert werden. Dies trägt zu einer Verstärkung von Hyperkapnie, Atemnot und nächtlicher Sauerstoff-

entsättigung sowie einer Reduktion der körperlichen Leistungsfähigkeit bei (21).

Bei körperlicher Belastung steigt der Anteil der benutzten Maximalkraft des Zwerchfells bei Patienten mit COPD überproportional an (32). Dies führt zu einer Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes, um eine bessere Durchblutung des Zwerchfells zu ermöglichen (48). Dieser „steal“-Effekt könnte ebenfalls zu einer verminderten Leistungsfähigkeit der peripheren Muskulatur beitragen.

## Bewegungstherapie bei COPD

Die Bewegungstherapie wird als Eckstein der pneumologischen Rehabilitation angesehen (17). Sie ist immer dann indiziert, wenn eine COPD zu einer Einschränkung der Belastbarkeit, Atemnot bei Belastung oder Einschränkungen des täglichen Lebens geführt hat. Bewegungstherapie ist vor allem dann sehr erfolgreich, wenn eine akute Exazerbation abgelaufen ist (37). Das Programm muss auf die individuellen Beschränkungen des Patienten abgestimmt werden. Es sollte Einschränkungen der Ventilation, Gasaustauschstörungen und das Ausmaß der Imbalance sowohl der peripheren Muskulatur als auch der Atemmuskeln berücksichtigen. Die Bewegungstherapie muss unbedingt Elemente der Atemtherapie integrieren. Dazu zählt vor allem die Lippenbremse, die einer dynamischen Überblähung während der Belastung vorbeugt. Dabei kann die Bewegungstherapie nicht nur die Leistungsfähigkeit verbessern, sondern führt auch zu einer Besserung von Depressionen, Symptomen der COPD (Atemnot) und der Herzkreislauffunktion (14). Bei Patienten mit schwergradiger COPD kann es erforderlich sein, sowohl die Intensität als auch die Dauer der Bewegungstherapie zu reduzieren.

Voraussetzung einer erfolgreichen Bewegungstherapie ist eine stadiengerechte Medikation, falls erforderlich eine Langzeitsauerstofftherapie und eine Behandlung von Begleiterkrankungen. Eine Spiroergometrie vor Beginn des Trainings erlaubt nicht nur eine klare Aussage zur kardio-pulmonalen Leistungsbreite, sondern ermöglicht auch die Feststellung von Faktoren, die die Leistungsfähigkeit des individuellen Patienten einschränken (3).

Eine Verbesserung der muskulären Funktion durch Bewegungstherapie beinhaltet auch eine Steigerung der oxidativen Kapazität der peripheren Muskulatur. Dies hat die Konsequenz, dass bei einer gegebenen Belastung eine geringere Ventilation erforderlich ist und damit eine dynamische Überblähung reduziert und so die Atemnot bei Belastung vermindert wird.

## Programme für Bewegungstherapie bei COPD

### Dauer und Frequenz

Über welchen Zeitraum eine Bewegungstherapie durchgeführt werden soll, ist nicht abschließend geklärt. Es

konnte jedoch gezeigt werden, dass das gleiche Trainingsprogramm über 7 Wochen durchgeführt, einem vierwöchigen Programm überlegen ist (18). Ferner sind 20 Einheiten eines kompakten Rehabilitationsprogramms (Hauptbestandteil war Bewegungstherapie) signifikant effektiver als 10 Einheiten des gleichen Programms (41). Obgleich auch kurze intensive Trainingsprogramme effektiv sind (17), wird von den Fachgesellschaften empfohlen, ein Training langfristiger anzulegen, da die Effekte und die Trainingsfestigkeit größer sind (29, 44, 45). Für die Situation in Deutschland bedeutet dies, dass im Anschluss an eine stationäre Rehabilitation (3 bis max. 4 Wochen) unbedingt eine ambulante Fortführung der Bewegungstherapie erforderlich ist. Patienten mit COPD sollten mindestens dreimal pro Woche trainieren. Es ist belegt, dass eine regelmäßige Überwachung die Effektivität deutlich erhöht (36, 39). Ob ein langfristiges, einmal wöchentliches Training unter Anleitung effektiv ist, wird noch kontrovers diskutiert (15, 31). Auf dem Boden langjähriger praktischer Erfahrung im Lungensport können die Autoren den guten und langfristigen Effekt eines einmal wöchentlichen, beaufsichtigten Trainings von 60 Minuten bestätigen.

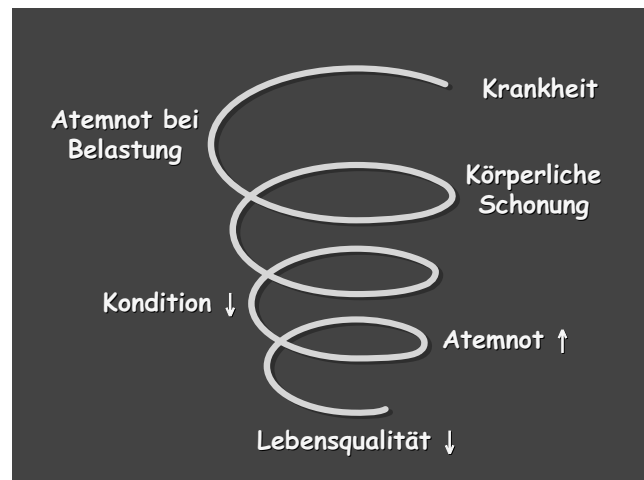


Abbildung 1: Ablauf und Folgen der Dekonditionierung bei COPD.

### Intensität

Obwohl auch eine Bewegungstherapie geringer Intensität zu einer Verbesserung der Lebensqualität, der Krankheits-symptome und der körperlichen Leistungsfähigkeit führt (10, 30), ist der Effekt eines Ausdauertrainings auf dem Fahrradergometer mit hoher Intensität (80 % der maximalen Wattleistung) größer (7). Bei dieser Arbeit muss berücksichtigt werden, dass vor allem bei schwerer Erkrankten (COPD Stadium III-IV nach GOLD) die vorgegebene Trainingsintensität zunächst gar nicht erreicht wurde und durch ein Intervalltraining ersetzt werden musste. Ferner wurde den Patienten über zwei Wochen eine Gewöhnungsphase zugestanden (8). Erst nach der Hälfte der Programmdauer wurde die angestrebte Intensität erreicht. Dies zeigt, dass in dieser Untersuchung ein Wechsel der Trainingsmethoden zum gewünschten Erfolg geführt hat.

Der Patient mit COPD ist charakterisiert durch eine veränderte Muskelfasertypologie, veränderte enzymatische Ausstattung und verminderte Energiespeicher. Dies hat einen Mehrgebrauch des anaeroben Stoffwechselweges zur Folge. Durch eine hohe Intensität des Trainings wird dieser verhältnismäßig ineffektive Modus der Energiegewinnung weiter „trainiert“. Ein effektives Training sollte deshalb zwischen 60% und 80% der maximalen Leistungsfähigkeit erfolgen und sich im Verlauf dem steigenden Trainingszustand anpassen (52).

## Trainingssteuerung

Zur Trainingssteuerung eignen sich Symptom-Scores wie die Erfassung der Atemnot mit der modifizierten Borg-Skala (5). Ein Borg-Score von 4 bis 6 für Atemnot und Ermüdung der Muskulatur ist eine vernünftige Zielgröße eines effektiven Trainings (51). Alternativ kann auch die Herzfrequenz zur Trainingssteuerung verwendet werden.

## Welche Muskelgruppen?

Schwerpunkt einer Bewegungstherapie bei Patienten mit COPD ist das Training der unteren Extremität. Hier ist die Atrophie besonders ausgeprägt und führt zur stärksten Einschränkung der Lebensqualität. Aber auch die Muskulatur der oberen Extremität wird in vielen Verrichtungen des täglichen Lebens benutzt. Deshalb sollten auch diese Muskelgruppen in eine Bewegungstherapie einbezogen werden (23). Eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit dieser Muskelgruppen führt zu einer Verringerung von Dyspnoe und Atemarbeit (16).

## Ausdauer und Krafttraining

Am besten untersucht ist der Effekt eines Ausdauertrainings auf dem Fahrradergometer (26). Das Training sollte am besten länger als 30 Minuten dauern und eine Belastung von >60% der maximalen Leistung erreichen (1). Patienten mit ausgeprägtem Krankheitsbild, die diese Trainingszeiten nicht erreichen können, sollten mit einem Intervalltraining beginnen. Diese Modifikation führt trotz hoher Trainingsreize zu einer signifikanten Besserung der Symptome während der Belastung (12, 20).

Der positive Effekt eines Krafttrainings bei COPD ist ebenfalls in der Literatur gut belegt (49). Vor allem die Muskelmasse und die Muskelkraft nehmen stärker zu als bei einem Ausdauertraining (11, 34, 50). Eine Trainingseinheit besteht im Idealfall aus vier Durchläufen mit 6-12 Wiederholungen bei einer Intensität von 50-85% einer maximalen Repetition (33). Krafttraining führt in der Regel zu weniger Atemnot bei Belastung und wird deshalb von Patienten mit COPD oft besser toleriert als Ausdauertraining (49).

Für die Praxis am besten geeignet ist sicher eine Kombination aus Kraft- und Ausdauertraining (19). Berücksichtigt werden muss auch die Tatsache, dass chronisch kranke Patienten mit COPD ein erhebliches Defizit hinsichtlich der koordinativen Fähigkeiten und der Beweglichkeit haben. Ein Bewegungstherapieprogramm muss deshalb neben den motorischen Hauptbeanspruchungsformen Kraft

und Ausdauer auch Übungen zur Beweglichkeit und Koordination enthalten. Wissenschaftliche Untersuchungen zur Auswirkung einer Verbesserung von Beweglichkeit und Koordination bei Patienten mit COPD sind nicht explizit erfolgt. Man kann jedoch annehmen, dass in vielen Rehabilitationsprogrammen in den Pausen zwischen den Blöcken Kraft und Ausdauer die Beweglichkeit und Koordination geschult wurde. Bei Patienten mit COPD ist die Beweglichkeit der Wirbelsäule und des Schultergürtels durch pathologische Atemmechanik deutlich eingeschränkt. Besonders gut sind Drehdehnlagen geeignet, diese Situation zu verbessern. Koordinationsübungen wie Jonglieren und Balancieren helfen dem Patienten mit COPD, seine eingeschränkte Leistungsfähigkeit optimal zu nutzen.

## Fazit

Bewegungstherapie ist ein integraler Bestandteil des Managements einer COPD und steht gleichberechtigt neben der Patientenschulung, der Langzeitsauerstofftherapie und der medikamentösen Therapie. Um diese Erkenntnis umzusetzen und die Versorgungsqualität zu verbessern, wurden für die COPD und das Asthma „disease management programme“ entwickelt. Es bedarf noch erheblicher Anstrengungen um ein flächendeckendes Angebot von Bewegungstherapie für dieses Patientenkollektiv zu schaffen. Ein größerer Teil des Bedarfs könnte sicher von Lungensportgruppen abgedeckt werden, die in steigender Zahl in Deutschland etabliert werden.

## Literatur

1. ACSM. American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 30 (1998) 975-991.
2. ATS. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. *Am J Respir Crit Care Med* 159 (1999) 1-40.
3. ATS. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 167 (2003) 211-277.
4. Bernard S, LeBlanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, Maltais F. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 158 (1998) 629-634.
5. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 14 (1982) 377-381.
6. Broekhuizen R, Wouters EF, Creutzberg EC, Schols AM. Raised CRP levels mark metabolic and functional impairment in advanced COPD. *Thorax* 61 (2006) 17-22.
7. Casaburi R, Patessio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K. Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 143 (1991) 9-18.
8. Casaburi R, Porszasz J, Burns MR, Carithers ER, Chang RS, Cooper CB. Physiologic benefits of exercise training in rehabilitation of patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 155 (1997) 1541-1551.
9. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, Pinto Plata V, Cabral HJ. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 350 (2004) 1005-1012.

10. Clark CJ, Cochrane LM, Mackay E. Low intensity peripheral muscle conditioning improves exercise tolerance and breathlessness in COPD. *Eur Respir J* 9 (1996) 2590-2596.
11. Clark CJ, Cochrane LM, Mackay E, Paton B. Skeletal muscle strength and endurance in patients with mild COPD and the effects of weight training. *Eur Respir J* 15 (2000) 92-97.
12. Coppoolse R, Schols AM, Baarends EM, Mostert R, Akkermans MA, Janssen PP, Wouters EF. Interval versus continuous training in patients with severe COPD: a randomized clinical trial. *Eur Respir J* 14 (1999) 258-263.
13. Doucet M, Debigare R, Joannisse DR, Cote C, Leblanc P, Gregoire J, Deslauriers J, Vaillancourt R, Maltais F. Adaptation of the diaphragm and the vastus lateralis in mild-to-moderate COPD. *Eur Respir J* 24 (2004) 971-979.
14. Emery CF, Schein RL, Hauck ER, MacIntyre NR. Psychological and cognitive outcomes of a randomized trial of exercise among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Health Psychol* 17 (1998) 232-240.
15. Engstrom CP, Persson LO, Larsson S, Sullivan M. Long-term effects of a pulmonary rehabilitation programme in outpatients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled study. *Scand J Rehabil Med* 31 (1999) 207-213.
16. Epstein SK, Celli BR, Martinez FJ, Couser JI, Roa J, Pollock M, Benditt JO. Arm training reduces the VO<sub>2</sub> and VE cost of unsupported arm exercise and elevation in chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil* 17 (1997) 171-177.
17. Fuchs-Climent D, Le Gallais D, Varray A, Desplan J, Cadopi M, Prefaut C. Quality of life and exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease: effects of a short and intensive inpatient rehabilitation program. *Am J Phys Med Rehabil* 78 (1999) 330-335.
18. Gallefoss F, Bakke PS. Cost-benefit and cost-effectiveness analysis of self-management in patients with COPD--a 1-year follow-up randomized, controlled trial. *Respir Med* 96 (2002) 424-431.
19. Göhl O, Linz H, Schonleben T, Otte B, Weineck J, Worth H. Effekte eines multimodularen ambulanten Trainingsprogramms für Patienten mit COPD. *Pneumologie* 60 (2006) 529-536.
20. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Exercise training in COPD patients: the basic questions. *Eur Respir J* 10 (1997) 2884-2891.
21. Heijdra YF, Dekhuijzen PN, van Herwaarden CL, Folgering HT. Nocturnal saturation improves by target-flow inspiratory muscle training in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 153 (1996) 260-265.
22. Hughes RL, Katz H, Sahgal V, Campbell JA, Hartz R, Shields TW. Fiber size and energy metabolites in five separate muscles from patients with chronic obstructive lung diseases. *Respiration* 44 (1983) 321-328.
23. Lake FR, Henderson K, Briffa T, Openshaw J, Musk AW. Upper-limb and lower-limb exercise training in patients with chronic airflow obstruction. *Chest* 97 (1990) 1077-1082.
24. Levine S, Gregory C, Nguyen T, Shrager J, Kaiser L, Rubinstein N, Dudley G. Bioenergetic adaptation of individual human diaphragmatic myofibers to severe COPD. *J Appl Physiol* 92 (2002) 1205-1213.
25. Levine S, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B. Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 337 (1997) 1799-1806.
26. Maltais F, LeBlanc P, Jobin J, Berube C, Bruneau J, Carrier L, Breton MJ, Falardeau G, Belleau R. Intensity of training and physiologic adaptation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 155 (1997) 555-561.
27. Maltais F, Simard AA, Simard C, Jobin J, Desgagnés P, LeBlanc P. Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 153 (1996) 288-293.
28. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 349 (1997) 1498-1504.
29. NHLBI/WHO. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Updated 2005. In: Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2005. Executive Summary, ed. Bethesda: National Heart, Lung and Blood Institute, 2005.
30. Normandin EA, McCusker C, Connors M, Vale F, Gerardi D, ZuWallack RL. An evaluation of two approaches to exercise conditioning in pulmonary rehabilitation. *Chest* 121 (2002) 1085-1091.
31. O'Brien GM, Criner GJ. Surgery for severe COPD - Lung volume reduction and lung transplantation. *Postgraduate Medicine* 103 (1998) 179-202.
32. O'Donnell DE, Bertley JC, Chau LK, Webb KA. Qualitative aspects of exertional breathlessness in chronic airflow limitation: pathophysiologic mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med* 155 (1997) 109-115.
33. O'Shea SD, Taylor NF, Paratz J. Peripheral muscle strength training in COPD: a systematic review. *Chest* 126 (2004) 903-914.
34. Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sanchez H, Castillo J, Montemayor T. Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 166 (2002) 669-674.
35. Perez T, Becquart LA, Stach B, Wallaert B, Tonnel AB. Inspiratory muscle strength and endurance in steroid-dependent asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 153 (1996) 610-615.
36. Puente-Maestu L, Sanz ML, Sanz P, Ruiz de Ona JM, Rodriguez-Hermosa JL, Whipp BJ. Effects of two types of training on pulmonary and cardiac responses to moderate exercise in patients with COPD. *Eur Respir J* 15 (2000) 1026-1032.
37. Puhon MA, Scharplatz M, Troosters T, Steurer J. Respiratory rehabilitation after acute exacerbation of COPD may reduce risk for readmission and mortality -- a systematic review. *Respir Res* 6 (2005) 54.
38. Rabinovich RA, Figueras M, Ardite E, Carbo N, Troosters T, Filella X, Barbera JA, Fernandez-Checa JC, Argiles JM, Roca J. Increased tumour necrosis factor- $\alpha$  plasma levels during moderate-intensity exercise in COPD patients. *Eur Respir J* 21 (2003) 789-794.
39. Ringbaek TJ, Broendum E, Hemmingsen L, Lybeck K, Nielsen D, Andersen C, Lange P. Rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Exercise twice a week is not sufficient! *Respir Med* 94 (2000) 150-154.
40. Rochester DF, Braun NM. Determinants of maximal inspiratory pressure in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 132 (1985) 42-47.
41. Rossi G, Florini F, Romagnoli M, Bellantone T, Lucic S, Lugli D, Clini E. Length and clinical effectiveness of pulmonary rehabilitation in outpatients with chronic airway obstruction. *Chest* 127 (2005) 105-109.
42. Rychlik R, Pfeil T, Daniel D, Pfeil B, Mast O, Thate-Waschke I, Lorenz J. Zur sozioökonomischen Relevanz akuter Exazerbationen der chronischen Bronchitis in der Bundesrepublik Deutschland. Eine prospektive Krankheitskostenstudie. *Dtsch Med Wochenschr* 126 (2001) 353-359.
43. Saey D, Michaud A, Couillard A, Cote CH, Mador MJ, LeBlanc P, Jobin J, Maltais F. Contractile fatigue, muscle morphometry, and blood lactate in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 171 (2005) 1109-1115.
44. Sala E, Roca J, Marrades RM, Alonso J, Gonzalez De Suso JM, Moreno A, Barbera JA, Nadal J, de Jover L, Rodriguez-Roisin R, Wagner PD. Effects of endurance training on skeletal muscle bioenergetics in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 159 (1999) 1726-1734.
45. Salman GF, Mosier MC, Beasley BW, Calkins DR. Rehabilitation for patients with chronic obstructive pulmonary disease: meta-analysis of randomized controlled trials. *J Gen Intern Med* 18 (2003) 213-221.
46. Sato Y, Asoh T, Honda Y, Fujimatsu Y, Higuchi I, Oizumi K. Morphologic and histochemical evaluation of muscle in patients with chronic pulmonary emphysema manifesting generalized emaciation. *Eur Neurol* 37 (1997) 116-121.
47. Schols AM, Soeters PB, Dingemans AM, Mostert R, Frantzen PJ, Wouters EF. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *Am Rev Respir Dis* 147 (1993) 1151-1156.
48. Sheel AW, Derchak PA, Pegelow DF, Dempsey JA. Threshold effects of respiratory muscle work on limb vascular resistance. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 282 (2002) H1732-1738.
49. Simpson K, Killian K, McCartney N, Stubbing DG, Jones NL. Randomised controlled trial of weightlifting exercise in patients with chronic airflow limitation. *Thorax* 47 (1992) 70-75.
50. Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, De Paepe K, Decramer M. Resistance versus endurance training in patients with COPD and peripheral muscle weakness. *Eur Respir J* 19 (2002) 1072-1078.
51. Vallet G, Ahmaidi S, Serres I, Fabre C, Bourgoignie D, Desplan J, Varray A, Prefaut C. Comparison of two training programmes in chronic airway limitation patients: standardized versus individualized protocols. *Eur Respir J* 10 (1997) 114-122.
52. Weineck J. Optimales Training. Leistungsphysiologische Trainingslehre. Balingen: Spitta Verlag, 1997.

53. Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, Belleau R, Maltais F. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc* 30 (1998) 1467-1474.
54. Worth H, Buhl R, Cegla U, Criece CP, Gillissen A, Kardos P, Kohler D, Magnussen H, Meister R, Nowak D, Petro W, Rabe KF, Schultze-Werninghaus G, Sitter H, Teschler H, Welte T, Wettengel R. Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD). *Pneumologie* 56 (2002) 704-738.

**Korrespondenzadresse:**  
**Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Meyer**  
**Klinik für Pneumologie**  
**Kliniken Mariahilf GmbH**  
**Krankenhaus St. Kamillus**  
**Kamillianer Straße 40**  
**41069 Mönchengladbach**  
**e-Mail: andreas.meyer@mariahilf.de**