

## 11 Bewegungstherapie bei Herzinsuffizienz

### 11.1 Aktuelle Forschungsergebnisse

H. Nägele

Formatiert: Nummerierung und Aufzählungszeichen

#### Trailer Start

Im folgenden Beitrag finden Sie eine Übersicht zu pathophysiologischen Grundlagen und klinischen Erfolgen einer Bewegungsbehandlung bei Herzinsuffizienz. Die bislang geringe Akzeptanz solcher Bewegungsprogramme liegt teilweise sicherlich an mangelnder Motivation und vielleicht auch mangelndem Vertrauen in die Wirksamkeit dieser Behandlung, die jedoch durch Studienergebnisse sehr gut belegt ist. So liegen auch umfangreiche Daten zu den vielseitigen physiologischen und psychologischen Auswirkungen einer Bewegungstherapie bei Herzinsuffizienz vor, bis hin zu Detailwissen über molekulare Vorgänge. Betroffene Patienten sollten daher aktiv über die positiven Wirkungen einer Bewegungsbehandlung aufgeklärt werden.

#### In diesem Beitrag lesen Sie über:

- Prävalenz und Stadieneinteilung der Herzinsuffizienz,
- die Beteiligung der Peripherie an der Entstehung und Schwere der Symptome,
- die medikamentöse und elektrophysiologische Therapie der Herzinsuffizienz,
- die Behandlung der Herzinsuffizienz durch Bewegungstherapie: zirkulatorische, molekulare und psychologische Effekte,
- die Durchführung der Bewegungstherapie (aerobes Ausdauertraining, Krafttraining) bei Herzinsuffizienz.,
- Sicherheitsaspekte und Kontraindikationen sowie
- finanzielle und krankensicherungsrechtliche Aspekte.

#### Trailer Stop

### 11.1.1 Einleitung

Formatiert: Nummerierung und Aufzählungszeichen

#### Definition, Prävalenz und sozialmedizinische Bedeutung der Herzinsuffizienz

Unter Herzinsuffizienz („Herzschwäche“) versteht man ein klinisches Syndrom, welches durch eine Unfähigkeit des Herzens entsteht, den Körper unter Belastung und bei Fortschreiten der Erkrankung auch schon in Ruhe ausreichend mit Sauerstoff zu versorgen. Dies führt zu einer Belastungseinschränkung (JONES u. KILLIAN 2000), welche im Zusammenhang mit einer nachweisbaren kardialen Funktionsstörung nach der WHO die Herzinsuffizienz definiert (MCKENNA 1996). Das klinische Syndrom der Herzinsuffizienz ist die Endstrecke einer Vielzahl, wenn nicht gar aller Herzerkrankungen (s. Übersicht; JESSUP u. BROZENA 2003).

#### Übersicht Start

#### [Ursachen einer Herzinsuffizienz]

Koronare Herzerkrankung (KHK)

arterielle Hypertonie

Dilatative Kardiomyopathie (DCM)

Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM)

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

Restriktive Kardiomyopathie (RCM)  
 Herz-Klappenerkrankungen (Vitien)  
 Perikarderkrankungen  
 entzündliche Erkrankungen (z. B. Myokarditis)  
 Stoffwechselstörungen (z. B. Hyperthyreose)  
 toxische Wirkungen (z. B. Chemotherapeutika)  
 bradykarde / tachykarde Arrhythmien  
 andere, seltene Ursachen [Hier kommt der Folgetext - bitte überschreiben]

### Übersicht Stop

Die Herzinsuffizienz wird zunehmend die dominierende kardiale Volkskrankheit des 21. Jahrhunderts. Die Prävalenz der symptomatischen Herzinsuffizienz liegt bei 2,6 % und bei über 65-Jährigen zwischen 6 und 10 %. Es gibt Hinweise darauf, dass eine vergleichbare Anzahl von Personen eine asymptomatische LV-Dysfunktion aufweist.

### Klinisches Erscheinungsbild, Symptome und Lebensqualität bei Herzinsuffizienz

Die Symptome einer Herzinsuffizienz sind Folge der Gewebeminderperfusion (Schwäche, eingeschränkte Belastbarkeit, Verwirrtheit) oder Stauungssymptome (Luftnot, Rasselgeräusche, Pleuraerguss, Lungenödem, Halsvenenstauung, periphere Ödeme). Erstaunlicherweise korreliert die kardiale Funktion (z. B. die Ejektionsfraktion) nicht direkt mit der körperlichen Leistungsfähigkeit, was einen ersten Hinweis auf die wichtige Rolle der Peripherie (Muskulatur) in diesem Zusammenhang gibt (CLARK et al. 1997).

Die Lebensqualität herzinsuffizienter Patienten ist im Vergleich zu anderen chronischen Erkrankungen wie Atemwegserkrankungen, koronare Herzerkrankung, Arthritis, Gelenkserkrankungen usw. ganz besonders reduziert (CLELAND 1998).

Die Einteilung der Herzinsuffizienz in Schweregrade ist sinnvoll, um eine prognostische Einschätzung abzugeben und die Intensität der Behandlung festzulegen. Klassischerweise erfolgt die Gruppierung der Patienten nach der *New York Heart Association* Klassifikation (NYHA). Hier werden die **Klassen NYHA 1–4** unterschieden, wobei

- in Klasse 1 noch keine klinischen Symptome vorliegen,
- diese bei Klasse 2 erst bei stärkerer Belastung und
- bei Klasse 3 schon bei leichter Belastung auftreten.

Patienten der NYHA-Klasse 4 haben bereits Ruhebeschwerden und sind schwerkranke Patienten, die in der Regel einer umgehenden Hospitalisation bedürfen.

In letzter Zeit wird von der *American Heart Association* (AHA) eine neue Einteilung propagiert, welche die **Stadien A–D** beinhaltet (Tab. 8.1).

- Stadium A umfasst Menschen mit Risikofaktoren für eine Herzinsuffizienz, obwohl die Pumpkraft des Herzens noch normal ist.
- Das Stadium B entspricht in etwa der bisherigen NYHA-Klasse I.
- Im Stadium C befinden sich nach der AHA-Definition alle Patienten, die schon einmal unter Symptomen der Herzinsuffizienz litten. Im Stadium C befinden sich also Patienten der bisherigen Klassen 2–4.
- Das Stadium D ist als Endstadium anzusehen: dies sind Patienten, denen wahrscheinlich nur noch mit einer Herztransplantation oder Kunstherzversorgung zu helfen ist.

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

Tabelle 8.1: Die Herzinsuffizienzklassifikation nach der *American Heart Association*.

Stadium A	<ul style="list-style-type: none"> <li>– hohes Herzinsuffizienzrisiko, da Faktoren vorliegen, die stark mit der Entstehung einer Herzinsuffizienz assoziiert sind;</li> <li>– keine strukturelle Herzerkrankung, noch nie Herzinsuffizienzsymptome</li> </ul>
Stadium B	<ul style="list-style-type: none"> <li>– strukturelle Herzerkrankung, die eng mit der Entstehung einer Herzinsuffizienz assoziiert ist,</li> <li>– bisher keine Herzinsuffizienzsymptome</li> </ul>
Stadium C	<ul style="list-style-type: none"> <li>– frühere oder derzeitige Herzinsuffizienzsymptome bei struktureller Herzerkrankung</li> </ul>
Stadium D	<ul style="list-style-type: none"> <li>– fortgeschrittene strukturelle Herzerkrankung und schwere Herzinsuffizienzsymptome in Ruhe trotz maximaler medikamentöser Therapie</li> <li>– spezielle Therapie erforderlich, z. B. Herztransplantation (HTX), intravenöse Inotropika, Kunstherz</li> </ul>

Die Überlebensprognose herzinsuffizienter Patienten ist stark eingeschränkt und eng mit der oxidativen und nutritiven Kapazität des Körpers korreliert (BRAITH et al. 1999), welche bei Herzinsuffizienz gestört ist (WIENER et al. 1986, WILSON et al. 1984).

### 11.1.2 Herzinsuffizienz – ein Problem der Peripherie

Hämodynamische Daten wie *Cardiac Index*, Pulmonaler Kapillardruck oder Auswurfraction korrelieren schlecht mit der maximalen Sauerstoffaufnahme  $VO_2max$ , welche den Goldstandard in der Messung der Belastbarkeit dieser Patienten darstellt. Dagegen konnte eine Korrelation der  $VO_2max$  zu Muskelmasse und Kraft gefunden werden. Die Symptome der Herzinsuffizienz sind somit weniger bedingt durch die zentralen Veränderungen der Hämodynamik als vielmehr verursacht durch lokale periphere Störungen. Es wurde gezeigt, dass der periphere Muskelmetabolismus einer der wesentlich limitierenden Faktoren bei Herzinsuffizienz ist. Es kann bei schweren Formen sogar zu einer regelrechten Muskelatrophie kommen (kardiale Kachexie, kardiales Wasting-Syndrom; CORRA et al. 2004). Eine Atrophie und Schwäche von Zwerchfell und Atemhilfsmuskulatur kann für die Atemnot der Patienten zusätzlich verantwortlich sein. Verschiedene Untersuchungen haben die Abnormalitäten der Muskulatur näher charakterisiert und mit der Symptomatik der Patienten direkt in Verbindung gebracht. Eine Atrophie der Muskulatur findet sich bei bis zu 70 % der untersuchten Patienten. Histologische Untersuchungen zeigen eine Reduktion in Zahl, Länge und Durchmesser der Muskelfasern und insbesondere findet sich eine reduzierte Dichte der Mitochondrienzahl- und -oberfläche. Typ-1- und Typ-2a-Fasern sind verringert und die überwiegend glykolytisch arbeitenden Typ-2b-Fasern vermehrt. Auf molekularer Ebene zeigt sich eine Einschränkung der oxidativen Enzymaktivität des Krebszyklus. Histologisch und wohl auch ätiologisch unterscheidet sich die Muskelerkrankung bei Herzinsuffizienz von bloßer Inaktivitätsatrophie (die sicher auch eine zusätzliche Rolle spielt). Darauf weisen auch Befunde eines Befalls der Atemmuskulatur hin, die durch vermehrte Beanspruchung ja einen besseren Trainingszustand aufweisen sollte. Es kann also durchaus von einer eigenständigen Muskelerkrankung bei Herzinsuffizienz gesprochen werden (HARRINGTON u. COATS 1997). Bei den beschriebenen Veränderungen finden sich sowohl klinische als auch histologische Ähnlichkeiten zu Patienten mit erworbenen oder angeborenen mitochondrialen Myopathien.

### 11.1.3 Therapie der Herzinsuffizienz

#### Medikamentöse und elektrophysiologische Behandlung

Während noch vor 15 Jahren eine positiv inotrope Behandlung bei Herzinsuffizienz propagiert wurde (AMIDON u. PARMLEY 1994), hat sich hier ein Paradigmenwechsel ergeben hin zu einer blockierenden Behandlung der bei Herzinsuffizienz erhöhten Neurohormone (JESSUP u. BROZENA 2003). Einen festen Platz in der Behandlung konnten sich die Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer (ACE-Hemmer), die  $\beta$ -Rezeptorenblocker und die Aldosteronantagonisten schaffen. Für alle diese Substanzen

Formatiert: Nummerierung und Aufzählungszeichen

Formatiert: Nummerierung und Aufzählungszeichen

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

konnte in großen randomisierten Studien ein prognostischer Benefit gezeigt werden (JESSUP u. BROZENA 2003).

Elektrophysiologische Verfahren, die bei Herzinsuffizienz eine nachgewiesene positive Wirkung zeigen, sind die kardiale Resynchronisationsbehandlung (JARCHO 2006) und die prophylaktische Defibrillatorimplantation (BARDY et al. 2005), bzw. die Kombination dieser beiden Wirkprinzipien (BRISTOW et al. 2004).

Überhaupt ist die Herzinsuffizienz eine der ersten Erkrankungen für deren Behandlung sichere Belege durch randomisierte kontrollierte Studien vorliegen. Der Terminus „evidenzbasiert“ gilt für die Behandlung der Herzinsuffizienz ganz besonders. Die Reihenfolge der Anwendung erfolgt nach einem Stufenschema (JESSUP u. BROZENA 2003). Für die Behandlung der schweren Formen (NYHA II–IV, oder Klasse B–D) ist die Zuhilfenahme aller evidenzbasierten therapeutischen Möglichkeiten in abgestufter Weise indiziert. Im Folgenden soll gezeigt werden, dass körperliche Bewegung ebenso evidenzbasiert ist wie die oben genannten Prinzipien und sich in idealer Weise ins Behandlungskonzept der Herzinsuffizienz einfügt.

## Bewegungstherapie

### Medizingeschichtliche Entwicklung

Bereits 1772 beschrieb HEBERDEN, dass neben Opiaten auch regelmäßige körperliche Aktivität in Form von 30-minütigem Holzhacken zu einer Linderung von Angina-pectoris-Beschwerden führt. OERTEL (1885) forderte als erster Arzt 1870 körperliche Aktivität für Patienten mit Herzkrankheiten. Seine Untersuchungen zu täglichen Steigbelastungen ergaben eine Absenkung von Herzfrequenz und Blutdruck schon nach einer vierwöchigen Kur. Die lange Ruhigstellung führt dagegen zu einer Abnahme von Muskelmasse und Leistungsfähigkeit, zu einem erhöhten Thromboserisiko mit Lungenembolie, einer gestörten Lungenfunktion, Orthostaseneigung etc.

Trotz dieser frühen Erkenntnisse galt bis zur Mitte des 20. Jahrhunderts als Lehrmeinung das Prinzip der absoluten körperlichen Schonung sowohl nach einem Herzinfarkt, als auch bei Herzschwäche (MCDONALD et al. 1972). Die Hospitalverweildauer betrug in der Regel vier bis sechs Wochen oder mehr. Diese Vorgehensweise wurde durch Befunde aus der Pathologie begründet, wonach beispielsweise ein Herzinfarkt erst nach sechs Wochen vollständig vernarbt wäre (MALLORY et al. 1939). Zur Reduktion von Komplikationen dieser Ruhigstellung empfahl LEVINE dann 1952 die so genannte „Lehnstuhlbehandlung“ von Infarktpatienten. Nach positiven Einzelberichten wurde ab den frühen 60er Jahren von einigen Arbeitsgruppen eine frühere Mobilisierung gewagt (JESCHKE 1972, MISSMAHL 1970). Ziel war zunächst die Vermeidung bzw. Reduktion möglicher Komplikationen durch die Immobilisierung (z. B. Thrombosen, Lungenembolien etc.), später wurde über eine direkte positive Wirkung auf den Infarktverlauf spekuliert. 1966 wurde von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zur Überprüfung der Richtigkeit der Immobilisation nach Herzinfarkt aufgefordert (WHO 1968). An die 1968 daraus entstandenen Empfehlungen lehnten Missmahl und Jeschke ihre Forderungen nach Frühmobilisation an (JESCHKE 1972, MISSMAHL 1970). Sie definierten diese als ein „im frischen Herzinfarkt beginnendes, am klinischen Bild der Erkrankung orientiertes Behandlungsprinzip mit Bewegungsstimuli“.

Auch in der amerikanischen Literatur wurde ab der 70er Jahre körperliche Aktivität schon am 2. bzw. 3. Tag nach einem unkompliziert verlaufenden Infarkt empfohlen. Diese Arbeitsgruppen begannen in den 70er Jahren auch mit Übungsbehandlungen bei Herzinsuffizienz und konnten erste Erfolge aufweisen (z. B. CONN et al. 1982, LEE et al. 1979, LETAC et al. 1977).

Impulse für ein dosiertes Training von Kreislaufpatienten wurden durch Arbeiten von Knipping und Hollmann gesetzt. Angeregt durch ihre Arbeiten führte Gottheiner aus Israel mit solchen Patienten eine organisierte Bewegungstherapie von relativ hoher Intensität in Form von Gepäckmärschen am Berg Tabor durch (GOTTHEINER 1971). Der erste Nachweis, dass gezielte körperliche Aktivität tatsächlich nicht zu einer erhöhten Sterblichkeit führe, gelang HELLERSTEIN (1967). Darüber hinaus widerlegten weitere Studien nicht nur ein möglicherweise erhöhtes Risiko, sondern zeigten, dass körperliche Aktivität sich günstig auf die kardiale und psychosoziale Situation auswirkt. Hollmann

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

sowie Reindell untermauerten diese Erkenntnis durch die Untersuchung der Bedeutung eines aeroben Trainings hinsichtlich Trainingsintensitäten, -dauer und -häufigkeit. Ein Gesamtmodell zur Optimierung der Therapie wurde als so genannte Rehabilitationsstraße vorgestellt (KRASEMANN 1976), die nach HALHUBER im Sinne einer „comprehensive cardiac care“ multi- und interdisziplinär als bestmögliche Behandlung für einen chronisch Herzkranken zu verstehen ist (1989).

Die dennoch bislang geringe Akzeptanz von Bewegungsprogrammen liegt an der mangelnden Motivation und vielleicht auch an mangelndem Vertrauen in die Wirksamkeit dieser Behandlung. Betroffene Patienten sollten aktiv über die positiven Wirkungen einer Bewegungsbehandlung aufgeklärt werden, dies vielleicht unter leichter Zurücknahme der nicht immer so Erfolg versprechenden Invasivkardiologie. In der heutigen technologieorientierten Medizin ist es aber schwer zu vermitteln, dass ein „low-tech“-Bewegungstraining z. B. einem komplizierten Stentsystem überlegen ist. Außerdem wollen die wenigsten Patienten ihren behäbigen Lebensstil aufgeben und an einem Langzeit-Bewegungsprogramm teilnehmen. Auf der anderen Seite kann gesagt werden, dass Teilnehmer von ambulanten Herzgruppen dies über viele Jahre bleiben. 50 % der ambulanten Herzgruppen setzen sich inzwischen aus freiwilligen Mitgliedern zusammen, die gerne bereit sind, Ihren privaten Anteil an Ihrer Gesundheit mitzufinanzieren. Die staatliche Förderung reicht dazu bei weitem nicht aus (siehe Abschnitt „Finanzielle- und krankensicherungsrechtliche Aspekte“).

### **Klinische Untersuchungen zur prognostischen Wirkung von Bewegung bei Herz-Kreislaufkrankungen einschließlich Herzinsuffizienz**

Um die Wirkung von Sport auf das Herz-Kreislauf-System beurteilen zu können, sollte unterschieden werden zwischen akuten schweren Kraftanstrengungen und chronischen Aktivitäten, z. B. Ausdauerübungen. Während erstere zu einer erhöhten Inzidenz kardialer Ereignisse führen können (MITTLEMAN 1993), ist letztere mit einer Risiko-Reduktion verknüpft (PAFFENBARGER 1986). Dies zeigt den Spannungsbogen auf, dass bei Bewegungsbehandlung potenzielle Gefahren durch Überlastung einkalkuliert werden müssen, aber eine zu vorsichtige Herangehensweise eine Unterforderung und einen mangelnden Therapieeffekt bewirken kann. In anderen Worten: wird eine hohe Sicherheitsmarge eingehalten, besteht die Gefahr einer Unterdosierung des Medikaments „Bewegung“, mögliche zusätzliche günstige Effekte entfallen.

Der positive Stellenwert von systematischer und dosierter körperlicher Aktivität nach kardiovaskulären Ereignissen ist inzwischen unbestritten (KOLENDA 2003). Positive Ergebnisse konnten in größeren Studien bestätigt und durch hämodynamische und metabolische Verbesserungen objektivierbar gemacht werden (z. B. COATS et al. 1990, 1992). Ein körperliches Training kann bei stabiler Angina pectoris sogar einer Koronarintervention mittels Stent (KEELEY et al. 2003) überlegen sein und verursacht deutlich geringere Kosten (HAMBRECHT et al. 2004), bzw. stellt eine ideale Nach- und Begleitbehandlung dar (BELARDINELLI et al. 2001). Schließlich konnte in randomisierten Studien und Metaanalysen der Nutzen von körperlicher Aktivität nach Infarkt **und** bei Herzinsuffizienz auch auf die Gesamt- und die Herzkreislaufsterblichkeit gezeigt werden (z. B. ExTraMATCH Collaborative 2004; JOLIFFE et al. 2003). Vor kurzem bestätigten die Daten der HF-Action Studie, dass ein körperliches Bewegungsprogramm einen messbaren Benefit auch bei ansonsten optimal behandelten Herzinsuffizienzpatienten erbringt (COLETTA 2009). Die HF-Action-Studie randomisierte 2331 Patienten der NYHA-Klassen 2-4 und einer Auswurfraction von <35% entweder zu einem strukturierten Übungsprogramm mit ansteigenden Intensitäten oder zu einer Kontrollgruppe mit Standardbehandlung. Das Training begann mit 36 überwachten Sitzungen je a´30 Minuten und 3x wöchentlich. Zusätzlich erhielten die „Verum“-Patienten ein Fahrradergometer und sollten zu Hause 5x/Woche jeweils 40 Minuten mit moderater Intensität üben. Den Kontrollpatienten wurde geraten sich mindestens 30 Minuten täglich zu bewegen, eine Überwachung wurde jedoch nicht durchgeführt. Nach einer mittleren Beobachtungszeit von 2,5 Jahren war zwar die Gesamtmortalität und die Hospitalisationsrate in einer primären Analyse zwischen den Gruppen nicht signifikant different, wohl zeigte sich aber eine signifikante 11%-15%ige Reduktion kardialer Ereignisse, wenn nach Schweregrad der Erkrankung stratifiziert wurde. Ein wichtiges zusätzliches Ergebnis war die Sicherheit der Übungsbehandlung: weder Defibrillatorauslösungen, Hospitalisationen oder Frakturen waren in der Trainingsgruppe erhöht. Die HF-ACTION Studienergebnisse zeigen aber auch ein

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

Problem der körperlichen Übungsbehandlung: die Motivation der Patienten diese Therapieform dauerhaft beizubehalten. Langzeitig behielten nur 30% der Patienten die Trainingsintensität und Zeitdauer bei, im Mittel trainierten die Probanden am Ende der Studie pro Woche nur noch 50, statt der empfohlenen 120 Minuten.

Gelöscht: Ein körperliches Training kann bei stabiler Angina pectoris sogar einer Koronarintervention mittels Stent (KEELEY et al. 2003) überlegen sein und verursacht deutlich geringere Kosten (HAMBRECHT et al. 2004), bzw. stellt eine ideale Nach- und Begleitbehandlung dar (BELARDINELLI et al. 2001).

### Wirkung von Bewegung auf zirkulatorischer und molekularer Ebene

Die biologischen Mechanismen, über die eine sportliche Aktivität Einfluss auf die Entwicklung von Herz-Kreislauserkrankungen nimmt, sind vielfältig.

So führt ein regelmäßiges Training über eine Abnahme des sympathischen Antriebs und eine verminderte Herzfrequenz zu einer Reduktion des Sauerstoffverbrauchs bei gleicher Belastung und damit zu einer Ökonomisierung der Herzarbeit (GRAF u. ROST 2001).

- Nach Bewegungstraining finden sich niedrigere Laktatkonzentrationen bei einer fixen submaximalen Belastung (HAMBRECHT et al. 1995).
- Die Zeit bis zum Erreichen der anaeroben Schwelle verlängert sich durch Training.
- Die prognostisch entscheidende maximale Sauerstoffaufnahme wird gesteigert (DEMOPOULOS et al. 1997). Die zu erwartende Steigerung der Sauerstoffaufnahme liegt in einer Größenordnung von 15–25 %.

Die Auswirkungen von Bewegung wirken den Aktivierungsmechanismen der Herzinsuffizienz direkt entgegen (Tab. 8.2).

Tabelle 8.2: Zentrale hämodynamische, peripher-muskuläre, humorale und molekularbiologische Auswirkungen von Herzinsuffizienz und körperlicher Bewegung.

	Herzinsuffizienz	Bewegung
Herzfrequenz	↑	↓
peripherer Widerstand	↑	↓
Endothelfunktion	↓	↑
Baroreflexsensitivität	↓	↑
Herzfrequenzvariabilität	↓	↑
Sauerstoffaufnahme	↓	↑
anaerobe Schwelle	↓	↑
Laktatkurve	Linksverschiebung	Rechtsverschiebung
LV-Durchmesser	↑	↔ ↓
Schlagvolumen	↓	↑
diastolische Füllung	↓	↑
Muskel-PH unter Belastung	↓	↑
Mitochondriendichte in der Skelettmuskulatur	↓	↑
Myozytenhypertrophie	↓	↑
Muskelaktivierungsgrad	↔ ↓	↑
Kollateralfluss / Anzahl	↔ ↓	↑
Katecholamine	↑	↓
Angiotensin II	↑	↔ ↓
Vasopressin	↓	↑
Aldosteron	↓	↑

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

Schilddrüsenhormonfunktion	↓	↑
v-Willebrandfaktor	↓	↑
eNOS-Synthaseaktivität	↓	↑
NO-Produktion	↔ ↓	↑

So erzielt Sport eine breite antagonistische Wirkung zur Pathophysiologie der Herzinsuffizienz, vergleichbar einer medikamentösen Behandlung z. B. mit einem  $\beta_1$ -Rezeptorenblocker mit Frequenzabsenkung, Steigerung des Herzzeitvolumens (CORNELISSEN u. FAGARD 2005) und verbesserter diastolischer Füllung. Durch Ausdauertraining kann eine Blutdrucksenkung erzielt werden, diese wirkt einem der wesentlichen Risikofaktoren der Herzinsuffizienz direkt entgegen. Die Steigerung des Herzzeitvolumens wird hauptsächlich über eine Absenkung der bei Herzinsuffizienz pathologisch erhöhten Widerstände erreicht.

Die kardiale Dilatation verringert sich, oder zumindest gibt es keinerlei Hinweise auf eine durch Sportaktivität befürchtete Zunahme der Herzgröße (GIANUZZI et al. 2003). Es kann von einem Anti-Remodeling-Effekt der Bewegung gesprochen werden (GIANUZZI et al. 2003).

Entscheidend ist auch der neurohumorale Antagonismus zur herzinsuffizienzbedingten Aktivierung (BRAITH u. EDWARDS 2003). Indirekte Hinweise der positiven Auswirkungen einer Bewegung in diesem Bereich sind die Verbesserungen von Herzfrequenzvariabilität (JANCIK et al. 2004) und der Baroreflexfunktion. Auf Ebene der klassischen Hormonachsen kommt es zur Besserung der gestörten Schilddrüsenfunktion („Sick euthyroid syndrome“ [SES], oder auch „low-T3-Syndrom“).

Einflüsse auf die Endothelfunktion rückten in den letzten Jahren immer mehr ins Blickfeld der Forschung. Das Gefäßendothel ist als eigenständiges hormonaktives Organsystem anzusehen, welches eine zentrale Rolle in Entstehung und Fortschreiten von Herz-Kreislaufkrankungen spielt. Ein klinisches Charakteristikum bei Herzinsuffizienz ist die reduzierte Endothelantwort z. B. auf Acetylcholin, wobei die endothelunabhängige Vasodilatation durch Nitroglycerin oder Natriumnitroprussid erhalten bleibt. Patienten bei denen diese Flussantwort reduziert ist, weisen eine erhöhte kardiovaskuläre Ereignisrate im Langzeit-Verlauf auf. Tierexperimentell ließ sich die periphere Flussaktivität herzinsuffizienter Versuchstiere durch Training steigern. Dies konnte auch für Menschen gezeigt werden (z. B. DEMOPOULOS et al. 1997, HAMBRECHT et al. 2003).

Die molekulare Grundlage der Endothelfunktion ist die Aktivität von Enzymen wie die eNOS- und NAD(P)H-Oxidase. NO (Stickoxid) ist als vasodilatatorisches Hormon aufzufassen, welches vom Endothel gebildet wird, z. B. als Reizantwort auf gesteigerten Blutfluss. Über diesen Mechanismus kann die verbesserte Vasoaktivität nach Training über vermehrtes Einwirken von Scherkräften gut erklärt werden (BOO 2006, HAMBRECHT et al. 2004). Training steigert die eNOS-Aktivität über vermehrte Phosphorylierung (z. B. ADAMS et al. 2005). Ein weiterer noch unzureichend charakterisierter Mechanismus in diesem Zusammenhang könnte die herzinsuffizienzbedingte vermehrte vaskuläre Produktion von v-Willebrandfaktoren und deren Dämpfung durch Aktivität sein (SABELIS et al. 2004).

Ein erhöhter Zelluntergang (Apoptose) ist ein weiteres Charakteristikum der Herzinsuffizienz. Hier besteht eine Analogie zu Altersveränderungen (Aging). Endogene Knochenmarksstammzellen können zur Reparatur solcher untergegangener Endothelzellen mobilisiert werden, vorzugsweise unter ischämischen Bedingungen, eine Art natürliche Gentherapie durch Sport (ADAMS et al. 2005). Indirekte Hinweise auf diesen noch wenig erforschten Bereich sind direkte Korrelationen zwischen den Spiegeln zirkulierender endothelialer Progenitorzellen und kardialen Ereignissen (SANDRI et al. 2005).

Weiterhin kann die antioxidative und antiinflammatorische Kapazität bei herzinsuffizienten Patienten durch Training gesteigert werden (GIELEN et al. 2005). Hier ergeben sich synergistische Effekte zu den ähnlich wirkenden  $\beta_1$ -Rezeptorenblockern.

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

Weitere Faktoren sind positive Effekte auf den Lipidstoffwechsel (Steigerung der HDL-Fraktion), das Gerinnungssystem (Fibrinogenabsenkung) und den Kohlenhydratstoffwechsel (Senkung der Insulintoleranz).

Alle oben genannten Faktoren verbessern die Störung der peripheren Muskulatur. Dies konnte von verschiedenen Arbeitsgruppen bestätigt werden ohne dass negative Einflüsse auf die zentrale Hämodynamik beobachtet wurden (z. B. COATS et al. 1990 und 1992, HAMBRECHT et al. 1995). Auch die Atemmuskulatur kann günstig beeinflusst werden (MANCINI et al. 1995).

### Psychologische Faktoren

Ein regelmäßiges Training wirkt sich positiv auf psychosoziale Faktoren der Patienten aus. Psychische Beschwerdebilder wie emotionale Labilität, Reizbarkeit, Angst, Depressionen können im Rahmen gezielter Bewegungstherapien verbessert werden (JOKIEL u. EISENRIEGLER 2003). Eine große Rolle wird die Verbesserung der sozialen Integration der Patienten in einer Bewegungsgruppe darstellen, deren Mitglieder oft Freunde fürs Leben werden. Weiterhin werden auch kognitive Funktionen, wie die generelle Aufmerksamkeit und die psychomotorische Reaktionsgeschwindigkeit verbessert (TANNE et al. 2005).

Formatiert: Nummerierung und Aufzählungszeichen

### 11.1.4 Methoden der Bewegungsbehandlung bei Herzinsuffizienz

Es kann unterschieden werden zwischen Kraft- und Ausdauertraining sowie Dauer- oder Intervalltraining. Von vornherein kann aber gesagt werden, dass es reine Trainingsformen nicht gibt. Krafttraining wirkt immer auch verbessernd auf die Ausdauer und Ausdauertraining stärkt immer auch die Muskelkraft. Probleme sind eine zentrale Limitierung durch das Herz vor Erreichen trainingsrelevanter Intensitäten für die periphere Muskulatur (z. B. MEYER et al. 1997a und 1997b). Deshalb soll eine Trainingsbehandlung bei Herzinsuffizienz immer erst nach optimaler medikamentöser Vorbehandlung erfolgen.

#### Aerobes (Ausdauer) Training

In den Trainingsstudien und in der klinischen Praxis wurden Ausdauersportarten wie Walking, Joggen, Laufen, Radfahren, Schwimmen, Rudern und Koordinationsübungen eingesetzt. Trotz dieser verschiedenen Formen an Bewegung sind bei Herzinsuffizienz nur einige ausgewählte Trainingsarten sinnvoll.

Das **Fahrradergometer** erlaubt eine Belastung auf sehr niedriger Stufe und ist exakt reproduzierbar. Herzfrequenz, Rhythmus und Blutdruck können kontinuierlich überwacht werden. Außerdem ist das Fahrradergometer gut geeignet, um ein Intervalltraining anzuwenden. Dies führte dazu, dass das aerobe Fahrradergometertraining das am meisten empfohlene und durchgeführte Training bei herzinsuffizienten Patienten darstellt und für besonders kranke Patienten, Patienten mit Herzrhythmusstörungen, hohem Diuretikabedarf, Adipositas sowie orthopädischen und neurologischen Zusatzerkrankungen Anwendung findet. Übrigens kann Fahrradergometertraining in geschlossenen Räumen nicht ohne weiteres auf Fahrradfahren im Freien übertragen werden, da Umweltfaktoren die Belastungsintensität stark beeinflussen können (z. B. Wind, Steigungen).

Dies bedeutet, dass **normales Fahrradfahren** (wobei bei einer Geschwindigkeit von 12 km/h ca. 1.000 ml O<sub>2</sub> / min verbraucht werden, entsprechend einer Belastungsstufe von 50–60 Watt) nicht ohne weiteres für herzinsuffiziente Patienten geeignet erscheint, höchstens für Langzeit-Stabile mit hoher Belastungstoleranz.

Da **Laufen** („Joggen“) erst bei einer unteren Geschwindigkeit von 80 m / min ein komfortables Vorankommen ermöglicht, dabei aber schon ca. 1.200 ml / min Sauerstoff (> 1 W / kg KG) verbraucht, ist diese Bewegungsart ebenfalls schlecht geeignet.

Beim **Gehen** („Walking“) steht dagegen eine große Bandbreite von Belastungsstufen zur Verfügung (niedrige Geschwindigkeit von < 50 m / min, entsprechend 650 ml / min VO<sub>2</sub>, entsprechend 0–3 W / kg KG und höhere Geschwindigkeiten von 100 m / min, entsprechend 900–1.000 ml / min VO<sub>2</sub>, entsprechend 0,8–0,9 W / kg).

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

Beim **Schwimmen** und **Tauchen** kommt es zu einer hydrostatischen Volumenverschiebung in Richtung Herzkammern, Erhöhung des kardialen Volumens und der Füllungsdrucke. Deshalb sollten chronisch herzinsuffiziente Patienten nicht schwimmen.

### Intervalltraining versus gleichmäßige Belastung

Intervalltrainingsformen wurden entwickelt, damit intensivere Belastungsreize an die Muskulatur gegeben werden, verglichen mit Dauertraining, ohne dass die Kreislaufbelastung höher wäre. Dies wird ermöglicht durch wiederholte Belastungsphasen gefolgt von Zeiten der Erholung. Studien bei KHK-Patienten haben ergeben, dass damit ein besserer Effekt auf die Belastungsfähigkeit erzielt werden kann, verglichen mit Dauertraining. Trainingszeiten von 30 Sekunden und Erholungsphasen von 60 Sekunden mit einer Intensität von 50 % der maximalen Kurzzeitleistungsfähigkeit haben sich als besonders praktikabel erwiesen. Während der Erholungsphasen kann eine Belastungsstufe von 10 Watt gewählt werden. Es gibt auch andere geprüfte Belastungs-Ruhe-Kombinationen wie 15 sec / 60 sec oder 10 sec / 60 sec mit 70 % oder 80 % der maximalen Kurzzeitleistungsfähigkeit.

Während der ersten 3 Zyklen soll die Last sukzessive erhöht werden, um schließlich die Endstufe in der 4. Phase zu erreichen. Insgesamt werden 10–12 Zyklen während einer 15-minütigen Sitzung durchgeführt. Obwohl die Arbeitslast beim Intervalltraining verglichen mit Dauertraining deutlich höher liegt, verändern sich die hämodynamischen Parameter in ähnlichem Umfang. Höhere Laktatkonzentrationen belegen den höheren peripheren Stimulus. Somit ermöglicht das Intervalltraining intensivere periphere Stimuli ohne vermehrten kardiovaskulären Stress. Deshalb ist diese Trainingsform besonders bei herzinsuffizienten Patienten zu empfehlen.

Obwohl das **Fahrradergometer** die bevorzugte Anwendungsform beim Intervalltraining ist, kann auch das **Laufband** eingesetzt werden. In diesem Fall sollten Last und Ruhephasen von je 60 Sekunden gewählt werden. Während der Lastphasen sollte die Herzfrequenz an die maximal tolerierte Herzfrequenz auf dem Fahrrad angepasst werden, während Ruhephasen sollte so langsam wie möglich gegangen werden.

### Bestimmung der Arbeitslast für Intervalltraining

Die notwendige und sinnvolle Arbeitslast für Intervalltrainingsphasen wird mit einem „**steilen Rampentest**“ festgelegt. Der „steile Rampentest“ ermöglicht die Bestimmung der maximalen Kurzzeitbelastung des Patienten auf dem Fahrradergometer. Für diesen Test wird 3 Minuten ohne Widerstand getreten und dann die Last um 25 Watt je 10 Sekunden erhöht. Wegen der schnellen Laststeigerung können viele Patienten die maximale Arbeitslast ihres „normalen“ Belastungstests verdoppeln, d. h. sie können 150–200 Watt während 60–90 Sekunden ohne Komplikationen bewältigen.

### Intensität für Dauertraining

Es gibt derzeit keinen Konsensus welcher Parameter optimal ist, um die nötige Intensität festzulegen. Drei Ansatzpunkte werden benutzt:

- % peak- $\text{VO}_2$ ,
- % peak Herzfrequenz und
- die subjektive Belastung.

Da Dauer und Intensität des Dauertrainings eng zusammenhängen, kann eine niedrigere Intensität durch längere oder häufigere Belastungsphasen kompensiert werden. Die Rationale, die Herzfrequenz als Maßstab für Trainingsprogramme zu nehmen, ist ihre relativ lineare Beziehung zur Sauerstoffaufnahme (BELARDINELLI et al 1995). Allerdings berücksichtigen die herzfrequenzbasierten Empfehlungen nicht die gestörte Kraft-Frequenzbeziehung des insuffizienten Herzens. Es sollte eher mit niedrigeren Frequenzen gearbeitet werden, um eine myokardiale Überlastung zu vermeiden.

Auch um diese Regel zu beachten, sollte das Intervalltraining vorgezogen werden, da es hohe periphere Stimuli ermöglicht, ohne die Herzfrequenz allzu deutlich zu steigern. Bei Gesunden korrelieren Intensitäten zwischen 40 und 80 % der peak- $\text{VO}_2$  mit einer empfundenen Belastungsstufe

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

von 12–15 nach der Borgskala (z. B. BARDY et al. 2005, BELARDINELLI et al. 1995 und 2001, BOO 2006). Bei chronischer Herzinsuffizienz werden Borgskalenwerte von < 13 gut toleriert und erfolgreich angewendet. Trotzdem sollten subjektive Maßstäbe wie die Borgskala nicht als alleiniges Instrument Anwendung finden, da die subjektive Empfindung von Luftnot, Schwäche etc. eine große biologische Streuung aufweist und objektiven Kriterien wie Pulsfrequenz, Blutdruck, % VO<sub>2</sub> aus Sicherheitsaspekten der Vorzug gegeben werden sollte.

### Dauer und Frequenz

Intensität, Dauer und Häufigkeit einer Belastung korrelieren eng miteinander. In Trainingsstudien bei Herzinsuffizienten gab es eine hohe Variabilität dieser Parameter mit Schwankungen von 10–60 Minuten Dauer und Häufigkeiten von 1–7-mal pro Woche (MEYER et al. 1996). Patienten mit einer niedrigen Belastbarkeit von 30–40 Watt scheinen von kurzen täglichen Sitzungen mit einer Dauer von 5–10 min zu profitieren. Für Patienten mit einer Belastbarkeit von 40–80 Watt scheinen 1–2 Sitzungen pro Tag mit 15-minütiger Dauer adäquat zu sein. Belastbarere Patienten sollten 3–5 Sitzungen pro Woche über je 20–40 Minuten erhalten.

### Trainingsfortschritt und Anpassung

Die ersten klinisch merklichen Verbesserungen der aeroben Kapazität durch Bewegungsprogramme sind nach ca. 4 Wochen zu erwarten. Ein maximaler Effekt wird nach 16–26 Wochen erreichbar sein, dann tritt ein Plateau ein. Veränderungen des Trainingsplans sollten nach diesen Fortschritten individuell festgelegt werden. Es können 3 Stadien unterschieden werden:

- **Initialphase:** die Intensität sollte auf einem niedrigen Niveau gehalten werden (ca. 40–50 % peak-VO<sub>2</sub>) bis eine Belastungsdauer zwischen 10 und 15 min erreicht wird. Entsprechend der Symptome und dem klinischen Status werden die Dauer und die Trainingsfrequenz angehoben.
- Während der **Besserungsphase** ist die graduelle Anhebung der Intensität das primäre Ziel (50, 60, 70 oder sogar > 70 % der peak-VO<sub>2</sub>). Eine Verlängerung der Sitzung auf 15–20 min und wenn möglich auf bis zu 30 Minuten ist das sekundäre Ziel. Auf der Grundlage wiederholter Belastungstests werden Anpassungen der Trainingsintensität empfohlen bei einer niedrigeren subjektiv empfundenen Anstrengung oder an Hand einer objektiv verbesserten Belastbarkeit. Generell sollte bei Steigerungen folgende Reihenfolge eingehalten werden: zunächst Dauer, dann Frequenz, dann Intensität.
- Die **Erhaltungsphase** in Trainingsprogrammen beginnt meist nach den ersten 6 Monaten. Weitere Verbesserungen sind dann kaum zu erwarten. Kontinuierliches Training führt zum Erhalt einer verbesserten Belastbarkeit oder verlangsamt zumindest den Krankheitsprogress. Die Erfolge z. B. eines 3-wöchigen Trainings gehen aber nach 3 Wochen schon wieder verloren, was die Notwendigkeit der Implementation von wirklichen Langzeit-Programmen zeigt. Die Bewegungsbehandlung ist ebenso eine Langzeittherapie wie die Therapie mit der **β<sub>1</sub>-Rezeptorenblockern**, die ja nicht nach 6 Monaten abgesetzt wird.

### Koordinations- und Bewegungsübungen

Koordinationsübungen sind eine häufige Komponente der meisten Bewegungsprogramme bei chronischer Herzinsuffizienz. Gesteigerte Koordination ist vor allem bei Muskeltraining eine wichtige Komponente der frühen Verbesserung. Die primären Ziele sind der Erhalt der muskuloskeletalen Flexibilität, der Bewegungskoordination, der Muskelkraft, der respiratorischen Kapazität sowie die Bewältigung alltäglicher Aktivitäten.

Es gibt kaum gesicherte Empfehlungen zur Durchführung von Koordinationsübungen, sie sollten jedoch Steigerungen von Vor- und Nachlast vermeiden

### Krafttraining

Während aerobes Ausdauertraining im Rehabilitationsbereich seit über 30 Jahren durchgeführt wird, wurde Krafttraining erst in den letzten Jahren vorsichtig empfohlen (Übersicht BJARNASON-WEHRENS et

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

al. 2004). Kraftbelastungen haben den Vorteil einer hohen peripheren Adaptationsförderung vor Erreichen der Limitierung durch das Herz. Krafttraining wie z. B. Gewichtheben ist anaerob, da es bei einer fast maximalen Intensität für kurze Perioden durchgeführt wird (PU et al. 2001).

Nachteilig bei Kraftbelastung kann ein relativ hoher Blutdruck- und Widerstandsanstieg sein (vor allem bei Pressbelastungen). Eine Steigerung der Vasoaktivität auch durch Krafttraining ist gezeigt worden (RAKOBOWCHUK et al. 2005). Wegen Bedenken bezüglich einer Kreislaufüberlastung und aus Unkenntnis wird aber Krafttraining oft nicht verordnet. Dagegen können z. B. bei rhythmischen Übungen mit einer Extremität (Fuß) mit 2 Sätzen und 10 Repetitionen bei einer Last von 70 % keine wesentlichen Veränderungen der Kreislaufparameter festgestellt werden. Dies könnte an der rhythmischen Sequenz der isometrischen Muskelkontraktionen liegen, welche zusätzlich den venösen Rückfluss verbessern, den peripheren Widerstand erniedrigen, den Muskelblutfluss erhalten und die metabolischen Bedürfnisse befriedigen.

Das Ausmaß des kardiovaskulären Stresses unter Muskeltraining hängt ferner von der Muskelmasse ab, die trainiert wird. Beidarmige Übungen führen zu höherer Belastung als einarmige. So kann Muskeltraining bei Herzinsuffizienz unter Heranziehung weniger Muskelgruppen verabreicht werden (TYNI-LENNE et al. 1999). Andere Studien zeigen einen Anstieg der Ejektionsfraktion unter Krafttraining (LEVINGERA et al. 2005).

Durch Krafttraining kann sogar die aerobe Kapazität von terminal herzinsuffizienten Patienten der NYHA-Klasse III/IV (AHA C/D), die keine guten Kandidaten für ein Ausdauertraining gewesen wären, signifikant gesteigert werden (KREULICH et al. 2001). Muskeltraining verbessert die Muskelfunktion durch eine Kraftsteigerung, verbesserte Faserbilanz, höheren Aktivierungsgrad und verstärkte NO-Produktion. Auch gerade beim älteren herzinsuffizienten Patienten wirkt sich Krafttraining günstig auf diese Faktoren aus (z. B. KING 2001). Im Folgenden wird ein exemplarisches Muskeltrainingsprogramm bei schwer herzinsuffizienten Patienten beschrieben, wie es in der Hamburger Studie von 2001 zur Anwendung kam (KREULICH et al. 2001).

### Exemplarisches Krafttraining mit Gewichtsmanschetten

Ziel ist ein Training von unter **1/7** der Gesamtmuskulatur, d. h. nur jeweils maximal einer Extremität, da bereits ein Bein im Bereich von ein siebtel bis ein sechstel der Gesamtmuskulatur liegt.

Das Programm erfordert an Material lediglich Gewichtsmanschetten, mit Hilfe derer man differenzierte Aussagen über die Belastungsintensität treffen kann. Um diese festlegen zu können, soll ein modifizierter Maximalkrafttest durchgeführt werden. Hierbei ermittelt man mit möglichst wenig Versuchen das Gewicht, mit dem exakt fünfzehn Kontraktionen gerade noch ausgeführt werden können. Als Gewichte werden Manschetten verwendet, die an den Extremitäten fixiert werden. Durch Anfügen kleiner Sandsäckchen in 100 g-Schritten können differenzierte Belastungserhöhungen vorgenommen werden.

Die Übungen werden in liegender und sitzender Position durchgeführt, damit die Patienten auch vom Bett aus trainieren können mit zwei bis höchstens drei Trainingseinheiten pro Woche. Die unterschiedlichen Trainingsanteile sind in Tabelle 4 zusammengefasst. Die Belastungsdauer liegt bei 2 Sätzen bei etwa 16 Minuten. Hinzu kommt ein Aufwärmprogramm in Form eines Durchbewegens von circa 5 min Dauer.

Tabelle 8.3: Krafttraining mit Gewichtsmanschetten bei Herzinsuffizienz (nach Kreulich et al. 2001).

Training des M. biceps	<ul style="list-style-type: none"> <li>– aufrechte Sitzhaltung</li> <li>– Gewichtsmanschette am Handgelenk (abschließend mit distaler Beugefalte )</li> <li>– Hand in Supinationsstellung, Handflächen locker geöffnet, Ellenbogen seitlich am Körper fixiert</li> <li>– Bewegungsradius 90–180°</li> <li>– Bewegungskführung langsam und gleichmäßig</li> </ul>
Training des M. trizeps	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Bauchlage, der Arm hängt seitlich an der Liege herunter</li> <li>– Gewichtsmanschette am Handgelenk (abschließend mit</li> </ul>

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

	distaler Beugefalte ) – Hand in Pronationsstellung, Hand locker geöffnet, Ellenbogen seitlich am Körper fixiert – Bewegungsradius 90–0° – Bewegungsausführung langsam und gleichmäßig
Training des M. quadriceps	– aufrechte Sitzposition – Gewichtsmanschette am proximalen Abschluss des O. malleolus – Bein hängt locker herab, feste Sitzposition, Sitzkante auf Kniekehlenhöhe – Bewegungsradius 90–0° – Bewegungsausführung langsam und gleichmäßig
Training der ischiokruralen Muskulatur	– Bauchlage – Gewichtsmanschette am proximalen Abschluss des O. malleolus – Kante der Liegefläche schließt oberhalb des Knies ab – Bewegungsradius 0–90° – Bewegungsausführung langsam und gleichmäßig

### Elektrostimulation

Die Idee ohne Anstrengung die Muskulatur zu trainieren, könnte Wirklichkeit werden: Es gibt inzwischen Elektrotherapiegeräte, die bestimmte Muskelgruppen über Klebeelektroden von extern aktivieren können. Eine erste Untersuchung mit solchen Systemen ergab sogar klinische Verbesserungen (NUHR et al. 2004).

#### 11.1.5 Sicherheitsaspekte

Die Bewegungsbehandlung bei Herzinsuffizienz wird allgemein als sicher eingestuft, Verschlechterungen der kardialen Funktion werden in der Regel nicht beobachtet (DUBACH et al. 1997, WIELENGA et al. 1999). Vor, während und nach dem Training sollte jedoch ein Sicherheitsprogramm durchgeführt werden (Tab.8.4).

Formatiert: Nummerierung und Aufzählungszeichen

Tabelle 8.4: Sicherheitsprogramm vor, während und nach Bewegungsprogrammen bei herzinsuffizienten Patienten.

vor Training	während des Trainings Monitoring von	nach Training
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Auskultation Herz und Lunge (feuchte RG's, 3. Herzton)</li> <li>– Änderung des Körpergewichts erfragen</li> <li>– periphere Ödeme</li> <li>– Änderung von zuvor stabilem Herzrhythmus oder Blutdruck erfragen</li> <li>– Änderung der allgemeinen Befindlichkeit erfragen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Herzfrequenz und -rhythmus (kontinuierlich)</li> <li>– Blutdruck (alle 3–4 min)</li> <li>– subjektiver Muskelermüdung und Dyspnoe (alle 3 min)</li> <li>– Auftreten anderer Beschwerden (thorakaler Schmerz, Schwindel)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Auskultation Herz und Lunge (feuchte RG's, 3. Herzton)</li> <li>– Änderung der allgemeinen Befindlichkeit erfragen</li> </ul>
→ Entscheidung Training ja / nein	→ bei pathologischen Veränderungen Entscheidung bzgl. Beendigung der Therapie	

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

Kontraindikationen sind:

- manifeste kardiale Dekompensation,
- komplexe, nicht therapierbare ventrikuläre Rhythmusstörungen,
- nichtkorrigierte schwere Klappenventien (Aortenstenose, hochgradige Mitralstenose, hochgradige Mitralinsuffizienz, hochgradige Trikuspidalinsuffizienz).

### 11.1.6 Was sagen die Leitlinien?

Leitlinien sind heute unverzichtbare Planungsgrundlage für medizinische Behandlungsstrategien. Herausgegeben werden sie von den entsprechenden Fachgesellschaften. Auch die Leitlinien der großen kardiologischen Gesellschaften plädieren für Übungsprogramme bei Herzinsuffizienz.

- Die deutschen **Leitlinien der Gesellschaft für Kardiologie / Herzkreislaufforschung** sagen zum Thema Herzinsuffizienz und Bewegung folgendes (HOPPE et al. 2005):  
„Ein moderates körperliches Ausdauertraining ist bei stabiler chronischer Herzinsuffizienz im NYHA-Stadium I–III zu empfehlen (Evidenzklasse IB). Zur Dyspnoe führende körperliche Anstrengungen und speziell isometrische Belastungen, die zu einer peripheren Widerstandserhöhung führen, sind generell zu vermeiden (Evidenzklasse IC). Strenge körperliche Schonung und Bettruhe sind nur bei akuter bzw. dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz indiziert (Evidenzklasse IC)“.
- Inzwischen werden die deutschen Leitlinien nicht mehr aktualisiert, es wird auf die Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie verwiesen (siehe unten).
- Die europäischen **Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC; DICKSTEIN ET AL., 2008)**: „Bewegungsprogramme werden befürwortet für alle stabilen chronischen Herzinsuffizienzpatienten. Es gibt keinen Grund eine spezielle Patientengruppe (NYHA, Ätiologie, LVEF, Medikation) vom Training auszuschließen.“ (Empfehlungsklasse I, Level of Evidence B)
- Die amerikanischen **Leitlinien der amerikanischen Herzgesellschaft (AHA)**:  
„Maximal exercise testing with or without measurement of respiratory gas exchange is recommended to facilitate prescription of an appropriate exercise program for patients presenting with HF (Level of Evidence: C). Exercise training is beneficial as an adjunctive approach to improve clinical status in ambulatory patients with current or prior symptoms of HF and reduced LVEF (Level of Evidence: B).“

### 11.1.7 Finanzielle und krankensicherungsrechtliche Aspekte

Bei ärztlich festgestellter Indikation übernehmen die Rehabilitationsträger (Rentenversicherungen, gesetzliche Krankenkassen u. ä.) die Kosten für die Teilnahme am Rehabilitationssport in Herzgruppen für 90 Einheiten (Regeldauer) innerhalb eines Zeitraums von 30 Monaten nach § 43 Satz 1 SGB V in Verbindung mit § 44 Abs. 1 Nr. 3 SGB IX.

Formale Grundlage ist der ‚Antrag auf Kostenübernahme für Rehabilitationssport‘, Muster 56.

Eine über die Regeldauer hinausgehende Weiterfinanzierung des Rehabilitationssports in Herzgruppen zu Lasten der Rehabilitationsträger im Leistungsumfang von weiteren 90 Einheiten innerhalb eines Zeitraums von 24 Monaten kommt in Betracht bei

- reduzierter linksventrikulärer Funktion (EF1 < 40 %) und
- eingeschränkter Dauerbelastbarkeit (= maximale ergometrische Belastbarkeit abzüglich 30 %) [**&kleiner-gleich;**] 0,75 W/kg KG als Folge einer Herzkrankheit mit Nachweis durch eine standardisierte Fahrradergometrie mit Angabe der Gründe für den Abbruch und der subjektiven Einschätzung des Arztes zur Belastbarkeit des Patienten.

Formale Grundlage für eine Folgeverordnung ist ebenfalls der ‚Antrag auf Kostenübernahme für Rehabilitationssport‘, Muster 56. Die Folgeverordnung muss aber für jeden Fall einzeln durchgekämpft werden.

Formatiert: Nummerierung und Aufzählungszeichen

Formatiert: Nummerierung und Aufzählungszeichen

Gelöscht: SWEDBERG

Gelöscht: et al

Gelöscht: . 2005

Gelöscht: Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology 2001

Gelöscht: .

Gelöscht: der Klassen II–III

Gelöscht: Eine Intensität bei 60–80 % der zu erwartenden maximalen Herzfrequenz wird empfohlen. Ein Intervalltraining erlaubt intensivere Stimuli und einen schnelleren Behandlungserfolg ohne höheren kardiovaskulären Stress. Die Titration der Bewegungsprogramme sollte in folgender Reihenfolge ablaufen: Dauer, Anzahl und dann Intensität.

Formatiert: Nummerierung und Aufzählungszeichen

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

Die derzeit von den Kostenträgern zur Verfügung gestellten Mittel decken die realen Kosten für die Bewegungstherapie bei schwerer Herzinsuffizienz nicht, da auf Grund der Schwere der Erkrankung die durchschnittliche Gruppengröße (ca. 10 Patienten) nur die Hälfte der sonst üblichen Gruppengröße der allgemeinen Herzgruppe (bis zu 20 Patienten) beträgt. Dabei sparen die Bewegungsprogramme in umfassenden Herzinsuffizienzprogrammen mit Sicherheit Kosten und Hospitalisationstage (HANUMANTHU et al. 1997). Probleme gibt es auch bei Privatkrankenversicherungen, die in der Regel keinen Rehabilitationssport fördern.

## Fazit Start

### Zusammenfassung

Trainingsprogramme bei Herzinsuffizienz sind sicher und erbringen günstige Effekte auf Symptomatik, Lebensqualität, Endothelfunktion, aerobe Kapazität, sympathische Aktivierung und sogar auf die Prognose ([Neue Daten der HF-Action Studie](#)). Training (insbesondere peripheres Krafttraining) bewirkt keine hämodynamische Verschlechterung. Training ist auch bei immobilen herzinsuffizienten Patienten und im hohen Alter möglich. Schon eine geringe Trainingsintensität führt zu messbaren Verbesserungen. Die Bewegungsbehandlung bei Herzinsuffizienz ist somit ein wichtiger und additiver Ansatz in der Behandlung dieses komplexen Krankheitsbildes. Ihre Wirkung ist pathophysiologisch und durch Studien gut belegt, fügt sich ideal in das Stufenschema der Herzinsuffizienztherapie ein und wird in den Leitlinien empfohlen. Ein dauerhaftes Training sollte somit allen Herzinsuffizienz-Patienten neben einer pharmakologischen Behandlung als zusätzliches Behandlungsverfahren angeboten werden. Zum Einsatz kommt vor allem ein aerobes Ausdauertraining, bevorzugt auf dem Fahrradergometer. Möglich sind dabei sowohl dauer- als auch Intervalltrainingsmethoden. Entgegen der ursprünglichen Einschätzung ist aber auch ein entsprechend angepasstes Krafttraining möglich.

Gelöscht: wahrscheinlich

### Fazit Stop

## Literatur

- ADAMS V., LINKE A., KRANKEL N. et al.: Impact of regular physical activity on the NAD(P)H oxidase and angiotensin receptor system in patients with coronary artery disease. *Circulation* 111(5):555–562 (2005)
- AMIDON T. M., PARMLEY W. W.: Is there a role for positive inotropic agents in congestive heart failure? *Clin Cardiol* 17:641–647 (1994)
- BARDY G. H., LEE K. L., MARK D. B. et al.: Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 352:225–237 (2005)
- BELARDINELLI R., GEORGIU D., CIANCI G., BERMAN N., GINZTON L., PURCARO A.: Exercise Training Improves Left Ventricular Diastolic Filling in Patients With Dilated Cardiomyopathy: Clinical and Prognostic Implications. *Circulation* 91(11):2775–2784 (1995)
- BELARDINELLI R., PAOLINI I., CIANCI G., PIVA R., GEORGIU D., PURCARO A.: Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *J. Am. Coll. Cardiol* 37(7):1891–1900 (2001)
- BJARNASON-WEHRENS B., MAYER-BERGER W., MEISTER E. R., HAMBRECHT R., GIELEN S.: Einsatz von Kraftausdauertraining in der kardiologischen Rehabilitation. *Z Kardiol* 93:357–370 (2004)
- BOO Y. C.: Shear stress stimulates phosphorylation of protein kinase A substrate proteins including endothelial nitric oxide synthase in endothelial cells. *Exp Mol Med* 38:453 (2006)
- BRAITH R. W., EDWARDS D. G.: Neurohormonal abnormalities in heart failure: impact of exercise training. *Congest Heart Fail* 9(2):70–76 (2003)
- BRISTOW M. R., SAXON L. A., BOEHMER J. et al.: Cardiac-Resynchronization Therapy with or without an Implantable Defibrillator in Advanced Chronic Heart Failure. *N Engl J Med* 350:2140–2150 (2004)
- CLARK A. L., POOLE WILSON P. A., COATS A. J. S.: Exercise limitation in chronic heart failure: the central role of the periphery. *J Am Coll Cardiol* 28:1092–1102 (1997)
- CLELAND J. G.: Are symptoms the most important target for therapy in chronic heart failure? *Prog Cardiovasc Dis* 41(1 Suppl 1):59–64 (1998)
- COATS A. J. S., ADAMOPOULOS S., MEYER T. E., CONWAY J., SLEIGHT P.: Effects of physical training in chronic heart failure. *Lancet* 335:63–66 (1990)
- COATS A. J., ADAMOPOULOS S., RADAELLI A. et al.: Controlled trial of physical training in chronic heart failure: exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation* 85:2119–2131 (1992)

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

[Coletta A.P., Clark A.L., Cleland J.G.: Clinical trials update from the Heart Failure Society of America and the American Heart Association meetings in 2008: SADHART-CHF, COMPARE, MOMENTUM, thyroid hormone analogue study, HF-ACTION, I-PRESERVE, \(beta\)-interferon study, BACH, and ATHENA, Eur J Heart Fail. 2009 Feb;11\(2\):214-9.](#)

Formatiert: Englisch  
(Großbritannien)

Feldfunktion geändert

Formatiert: Englisch  
(Großbritannien)

CONN E. H., WILLIAMS R. S., WALLACE A. G.: Exercise responses before and after physical conditioning in patients with severely depressed left ventricular function. *Am J Cardiol* 49:296–300 (1982)

CORNELISSEN V. A., FAGARD R. H.: Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 46(4): 667–675 (2005)

CORRA U., MEZZANI A., GIANNUZZI P., TAVAZZI L.: Chronic heart failure-related myopathy and exercise training: a developing therapy for heart failure symptoms. *Curr Probl Cardiol* 28(9):521–547 (2003)

DEMOPOULOS L., BIJOU R., FERGUS I. et al.: Exercise training in patients with severe congestive heart failure: Enhancing peak aerobic capacity while minimizing the increase in ventricular wall stress. *J Am Coll Cardiol* 29:597–603 (1997)

[DICKSTEIN K., COHEN-SOLAL A., FILLIPATOS G. et al.: Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Eur Heart J 29:2388-2442\(2008\)](#)

DUBACH P., MYERS J., DZIEKAN G. et al.: Effect of Exercise Training on Myocardial Remodeling in Patients With Reduced Left Ventricular Function After Myocardial Infarction: Application of Magnetic Resonance Imaging. *Circulation* 95:2060–2067 (1997)

ExTraMATCH Collaborative: Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 328:189–192 (2004)

GIELEN S., ADAMS V., LINKE A. et al.: Exercise training in chronic heart failure: correlation between reduced local inflammation and improved oxidative capacity in the skeletal muscle. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 12:393–400 (2005)

GOTTHEINER V.: Intensives Körpertraining als Nachbehandlung und Vorbehandlung des Herzinfarktes. *Internist* 12:236–241 (1971)

GRAF C., ROST R.: Herz und Sport. 3. Aufl. Spitta Verlag, Stuttgart (2001)

HALHUBER M. J.: 10 Thesen zur kardiologischen Rehabilitation. *Herz/Kreislauf H.3/IV* (1989)

HAMBRECHT R., NIEBAUER J., FIEHN E. et al.: Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol*. 25:1239–1249 (1995)

HAMBRECHT R., WALTHER C., MÖBIUS-WINKLER S. et al.: Percutaneous Coronary Angioplasty Compared With Exercise Training in Patients With Stable Coronary Artery Disease: A Randomized Trial. *Circulation* 109:1371–1378 (2004)

HANUMANTHU S., BUTLER J., CHOMSKY D. et al.: Effect of a Heart Failure Program on Hospitalization Frequency and Exercise Tolerance. *Circulation* 96:2842–2848 (1997)

HARRINGTON D., COATS A. J. S.: Skeletal muscle abnormalities and evidence for their role in symptom generation in chronic heart failure. *Eur Heart J* 18:1865–1872 (1997)

HEBERDEN W.: Some account of a disorder of the breast. *M.C. Royal College Physicians* (1772)

HELLERSTEIN H. K., HORNSTEIN T. R., GOLDBARG H. M. et al.: The influence of active conditioning upon subjects with coronary artery disease. *Canad med Ass J* 96:758–760 (1967)

HOPPE U. C., BÖHM M., DIETZ R., HANRATH P. et al.: Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Z Kardiol* 94:488–509 (2005)

JANCIK J., SIEGLOVA J., DOBSAK P. et al.: Heart rate variability in patients with heart failure: Effect of exercise training. *Scripta Medica Facultatis Medicae Universitatis Brunensis Masarykianae* 77(5-6):283–290 (2004)

JARCHO J. A.: Biventricular Pacing. *N Engl J Med* 355:288–294 (2006)

JESCHKE D.: Frühmobilisation bei Herzinfarktpatienten. *DMW* 97:344–348 (1972)

JESSUP M., BROZENA S.: Medical Progress – Heart Failure. *N Engl J Med* 348:2007–2018 (2003)

JOKIEL R., EISENRIEGLER E.: Psychische Effekte des körperlichen Trainings. In: BRUSIS O. A., MATLIK M., UNVERDORFEN M. (Hrsg.): *Handbuch der Herzgruppenbetreuung*. Spitta Verlag, Balingen (2003) S. 284–288

JOLLIFFE J. A., REES K., TAYLOR R. S. et al.: Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease (Cochrane Review). *The Cochrane Library Issue* 4 (2003)

JONES N. L., KILLIAN K. J.: Exercise Limitation in Health and Disease. *N Engl J Med* 343:632–641 (2000)

KEELEY E. C., BOURA J. A., GRINES C. L.: Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 361:13–20 (2003)

KING M. L.: The Effects of Resistance Exercise on Skeletal Muscle Abnormalities in Patients with Advanced Heart Failure. *Prog Cardiovasc Nurs* 16(4):142–151 (2001)

KOLENDA K. D.: Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit – wie wirksam sind die modernen Behandlungsmethoden? *Dtsch Med Wschr* 128:1849–1853 (2003)

KRAEMANN E. O.: Herzinfarkt-Rehabilitation. Erlangen: Perimed (1976)

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

- KREULICH K., GROSSE T., NÄGELE H. et al.: Peripheres Muskeltraining bei schwerer Herzinsuffizienz. Dt Zeitschr Sportmed 52:11–14 (2001)
- LEE A. P., ICE R., BLESSEY R., SANMARCO M. E.: Long-term effects of physical training on coronary patients with impaired ventricular function. Circulation 60:1519–1526 (1979)
- LETAC B., CRIBIER A., DESPLANCHES J. F.: A study of left ventricular function in coronary patients before and after physical training. Circulation 56:375–378 (1977)
- LEVINE S. A., LOWN B.: Armchair treatment of acute coronary thrombosis. JAMA 148:1365–1369 (1952)
- LEVINGERA I., BRONKSA R., CODYB DV, LINTONB I., DAVIEA A.: The effect of resistance training on left ventricular function and structure of patients with chronic heart failure. Int J Cardiol 105:159–163 (2005)
- MALLORY G., SHITE P., SALCEDO-SAGAR J.: The speed of healing of myocardial infarction: a study of the pathological anatomy in seventy-two cases. Am Heart J 18:647–671 (1939)
- MANCINI D. M., HENSON D., LAMANCA J., DONCHEZ L., LEVINE S.: Benefit of selective respiratory muscle training on exercise capacity in patients with congestive heart failure. Circulation 91:320–329 (1995)
- McKENNA W. J.: Report of the 1995 World Health Organization / International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. Circulation 93:841–842 (1996)
- MCDONALD C. D., BURCH G. E., WALSH J. J.: Prolonged bed rest in the treatment of idiopathic cardiomyopathy. Am J Med. 52:41–50 (1972)
- MEYER K., SAMEK L., SCHWAIBOLD M. et al.: Physical responses to different modes of interval exercise in patients with chronic heart failure-application to exercise training. Eur Heart J 17:1040–1047 (1996)
- MEYER K., SCHWAIBOLD M., WESTBROOK S. et al.: Effects of exercise training and activity restriction on 6-minute walking test performance in patients with chronic heart failure. Am Heart J 133:447–453 (1997)
- MEYER K., SAMEK L., SCHWAIBOLD M. et al.: Interval training in patients with severe chronic heart failure: analysis and recommendations for exercise procedures. Med. Sci Sports Exerc 306–312 (1997)
- MISSMAHL H. P.: Frühaufstehen und Trainingsprogramm bei Patienten mit Herzinfarkt. Fortschr Med 88:10–15 (1977)
- MITTLEMAN M. A., MACLURE M., TOFLER G. H. et al.: Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. N Engl J Med 329:1677–1683 (1993)
- NUHR M. J., PETTE D., BERGER R. et al.: Beneficial effects of chronic low-frequency stimulation of thigh muscles in patients with advanced chronic heart failure. Eur. Heart J 25(2):136–143 (2004)
- OERTEL M. J.: Therapie der Kreislaufstörungen. In: v ZIEMSEN H. (Hrsg.): Handbuch der allgemeinen Therapie. Vogel, Leipzig (1885)
- PAFFENBARGER R. S., HYDE R. T., WING A. L., HSIEH C. C.: Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. N Engl J Med 314:605–613 (1986)
- PU C. T., JOHNSON M. T., FORMAN D. E. et al.: Randomized trial of progressive resistance training to counteract the myopathy of chronic heart failure. J Appl Physiol 90(6): 2341–2350 (2001)
- RAKOBOWCHUK M. et al.: Endothelial function of young healthy males following whole body resistance training. J Appl Physiol 98(6):2185–2190 (2005)
- SABELIS L. W., SENDEN P. J., FIJNHEER R. et al.: Endothelial markers in chronic heart failure: training normalizes exercise-induced vWF release. Eur J Clin Invest 34(9):583–589 (2004)
- SANDRI M., ADAMS V., GIELEN S. et al.: Effects of Exercise and Ischemia on Mobilization and Functional Activation of Blood-Derived Progenitor Cells in Patients with Ischemic Syndromes. Results of 3 Randomized Studies. Circulation. 111:3391–3399 (2005)
- TANNE D., FREIMARK D., POREH A. et al.: Cognitive functions in severe congestive heart failure before and after an exercise training program. Int J Cardiol 103(2):145–149 (2005)
- TYNI-LENNE R., GORDON A., JENSEN-URSTAD M. et al.: Aerobic training involving a minor muscle mass shows greater efficiency than training involving a major muscle mass in chronic heart failure patients. J Card Fail 5(4):300–307 (1999)
- WHO: A programme for physical rehabilitation of patients with acute myocardial infarction. WHO, Kopenhagen (1968)
- WIELENGA R. P., HUISVELD I. A., BOL E. et al.: Safety and effects of physical training in chronic heart failure. Results of the Chronic Heart Failure and Graded Exercise study (CHANGE). Eur. Heart J 20(12):872–879 (1999)
- WIENER D. H., FINK L. I., MARIS J., JONES R. A., CHANCE B., WILSON J. R.: Abnormal skeletal muscle bioenergetics during exercise in patients with heart failure: role of reduced muscle blood flow. Circulation 73:1127–1136 1986
- WILSON J. R., MARTIN J. L., SCHWARTZ D., FERRARO N.: Exercise intolerance in patients with chronic heart failure: role of impaired nutritive flow to skeletal muscle. Circulation 69:1079–1087 (1984)
- Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology: Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. Eur Heart J 22:125–135 (2001)

Gelöscht: SWEDBERG K., CLELAND J. F. G., DARGIE H. et al.: Guidelines for the diagnosis and management of chronic heart failure. ESC Website (2005)¶

Gelöscht: 11.11.2008 10:57

Weitere Literatur bei den Verfassern.

Gelöscht: 11.11.2008 10:57