

Journal für
Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

**Anpassung nach körperlichem
Training und Detraining bei
Patienten mit koronarer
Herzkrankheit**

Volaklis KA, Christodoulos AD

Kougioumtzidou OC, Spassis AT

Tokmakidis SP, Volakli EA

Journal für Kardiologie - Austrian

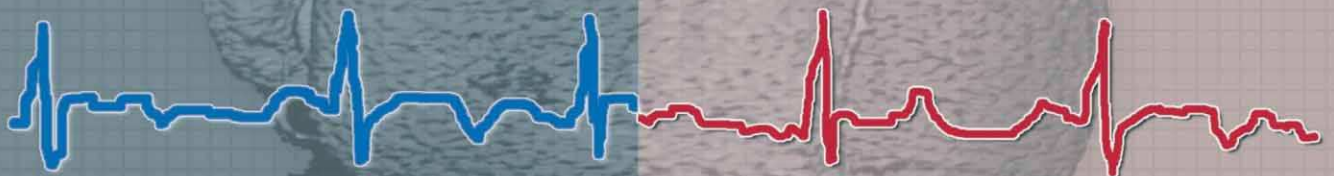
Journal of Cardiology 2004; 11

(9), 363-368

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS

www.kup.at/kardiologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Anpassungen nach körperlichem Training und Detraining bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit

K. A. Volaklis, A. D. Christodoulos, A. Th. Spassis, E. A. Volakli, O. Ch. Kougioumtzidou, S. P. Tokmakidis

Kurzfassung: Ziel der vorliegenden Studie war es, die Trainingsadaptationen eines Rehabilitationsprogramms sowie die Folgen einer Trainingspause bei Herzpatienten bezüglich der anthropometrischen, kardiopulmonalen und muskulären Parameter zu untersuchen. In einer prospektiven Studie wurde deshalb bei 27 männlichen Koronarpatienten (Intervention n = 14, Kontrolle n = 13) ein achtmonatiges kombiniertes Trainingsprogramm (2mal wöchentlich aerobes Training bei 60–85 % der bei symptomlimitierter Belastungsuntersuchung erreichten Werte und 2mal Krafttraining bei 60 % der Maximalkraft) durchgeführt. Vor und nach dem therapeutischen Programm sowie nach einem dreimonatigen Trainingsabbruch wurden die anthropometrischen Größen, die Leistungsfähigkeit (mittels Laufbandergometrie), die Ruhe bzw. Belastungshämodynamik und die muskuläre Kraft überprüft. Das systematische Trainingsprogramm wirkte positiv auf die Körperzusammensetzung (Körpergewicht: –3,4 %, Hautfaldendicke: –5,8 %, $p < 0,05$), das Herz-Kreislauf-System (VO_{2max} : +15,4 %, $p < 0,05$) und die Muskelkraft (+27,8 %, $p < 0,05$) der Trainingsgruppe. Andererseits hatte der dreimonatige Trainingsabbruch eine Rückbildung der trainingsinduzierten Adaptationen zur Folge

(Körpergewicht: +1,8 %, Hautfaldendicke: +3,8 %, VO_{2max} : –10 %, Muskelkraft: –12,9 %, $p < 0,05$). Die gewonnenen Daten der vorliegenden Studie zeigen die günstigen Effekte eines Ausdauertrainingsprogramms in Kombination mit Kraftbelastungen auf hämodynamische, kardiopulmonale und muskuläre Parameter bei Koronarpatienten. Andererseits scheint eine mehrwöchige Trainingspause einen signifikanten Verlust der Trainingsgewinne hervorzurufen. Um eine ständige Leistungsverbesserung von Herz, Kreislauf, Muskeln und Stoffwechsel zu erzielen und die kardiale Morbidität bzw. Mortalität zu reduzieren, müssen Koronarpatienten regelmäßig und mit ausreichender Intensität trainieren.

Abstract: Effects of Training and Detraining in Patients with Coronary Artery Disease. There is no sufficient data to illustrate the effects of detraining in patients with coronary artery disease (CAD). We investigated the decline of positive adaptations that occur after a short period of training interruption in patients who previously underwent systematic training. Fourteen patients with documented CAD participated in a supervised exercise program for a period of 8 months

(two sessions of aerobic exercise: 60–85 % of maximum heart rate achieved during stress test and two sessions of strength training at 60 % of 1 repetition maximum – 1RM). Upon completion of the training, patients were followed for the next three months. Body composition measurements, cardiopulmonary stress-testing as well as muscular strength for six exercises were applied at baseline, after 8 months of the program and 3 months after training cessation. Data were analyzed with ANOVA for repeated measures and the Tukey *post-hoc* test. Results in the intervention group showed significant improvement in body composition (body weight: –3.4 %, sum of skinfolds: –5.8 %, $p < 0.05$) and cardiorespiratory fitness (VO_{2max} : +15.4 %, $p < 0.05$) but these were reversed after three months of training cessation (body weight: +1.8 %, sum of skinfolds: +3.8 %, VO_{2max} : –10.0 %, $p < 0.05$). In addition, muscular strength also increased significantly in all exercises by an average of 27.8 % ($p < 0.05$) but reversed after detraining (–12.9 %, $p < 0.05$). Thus, patients with coronary artery disease should follow a systematic exercise program throughout life in order to improve their health status (body composition, cardiovascular function and muscular strength), quality of life and prognosis. **J Kardiol 2004; 11: 363–8.**

■ Einleitung

Die hohe therapeutische Effektivität körperlichen Trainings im Rahmen der Sekundärprävention bzw. Rehabilitation bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) ist seit langem bekannt. Zahlreiche Studien haben gezeigt, daß dosiertes und systematisch durchgeführtes Training die kardiovaskulären Risikofaktoren günstig beeinflußt, die Herz-Kreislauf-Funktion ökonomisiert, die funktionelle Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit der Patienten steigert und deren Lebensqualität erheblich verbessert [1–6].

Andererseits kann das Abbrechen des Trainings, gemäß dem Trainingsprinzip der Reversibilität, zu einem teilweisen oder völligen Verlust der positiven Trainingseffekte führen. Bereits in den 1980er Jahren konnte gezeigt werden, daß ehemalige Spitzensportler, die nach dem Ende ihrer Karriere ihre Trainingsgewohnheiten völlig vernachlässigten, das gleiche kardiale Risiko wie körperlich inaktive Personen aufwiesen [7].

Die negativen Auswirkungen des Trainingsabbruchs bei Athleten und Freizeitsportlern sind in der Literatur erwähnt [8–10]. Im Gegensatz hierzu bestehen zur Zeit keine Angaben, wie sich die bereits unter Training erworbenen Adaptationen verhalten bzw. verändern, wenn Herzpatienten ihr Training für einen bestimmten Zeitraum unterbrechen. Ziel der

vorliegenden Studie war es, das Regressionsausmaß der Trainingsanpassungen als Folge einer Trainingspause bei Herzpatienten bezüglich der anthropometrischen, kardiopulmonalen und muskulären Parameter zu untersuchen.

■ Methodik

An der Studie nahmen im Rahmen eines Rehabilitationsprogramms 27 männliche Patienten mit koronarer Herzkrankheit teil, wobei 14 Patienten der Trainingsgruppe und 13 Patienten der Kontrollgruppe angehörten.

Charakteristika der Trainingsgruppe

Alter $56,2 \pm 8,6$ Jahre, Gewicht $82,5 \pm 10,2$ kg, Größe $171,2 \pm 5,6$ cm, BMI $28,2 \pm 3,6$ $\text{kg} \times \text{m}^{-2}$. Diagnosen: Z. n. Myokardinfarkt: n = 4; Z. n. Bypassoperation: n = 6; Z. n. nach PTCA: n = 4. Linksventrikuläre Ejektionsfraktion (EF): $63,7 \pm 4,7\%$. Erstdiagnose der KHK im Mittel $19,3 \pm 10,2$ Monate vor der Untersuchung. Medikation: Nitrate = 6; Betablocker = 7; ACE-Hemmer = 6; Kalziumantagonisten = 6, Diuretika = 2.

Charakteristika der Kontrollgruppe

Alter $56,9 \pm 12,3$ Jahre, Gewicht $79,8 \pm 11,7$ kg, Größe $170,3 \pm 7,5$ cm, BMI $27,3 \pm 2,7$ $\text{kg} \times \text{m}^{-2}$. Diagnosen: Z. n. Myokardinfarkt: n = 3; Z. n. Bypassoperation: n = 7; Z. n. nach PTCA: n = 3. Linksventrikuläre Ejektionsfraktion (EF): $65,2 \pm 3,2\%$. Erstdiagnose der KHK im Mittel $18,4 \pm 7,6$ Monate vor der

Von der Abtlg. Leistungsphysiologie (Leiter: Univ.-Prof. Dr. Savvas P. Tokmakidis), Fakultät für Sportwissenschaften der Universität zu Thrazien, Griechenland
Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Savvas Tokmakidis, Fakultät für Sportwissenschaften (T.E.F.A.A.), Komotini 69100, Griechenland;
E-Mail: stokmaki@phyed.duth.gr

Untersuchung. Medikation: Nitrate = 4; Betablocker = 5; ACE-Hemmer = 6; Kalziumantagonisten = 2, Diuretika = 1.

Einschlusskriterien: Koronarangiographisch diagnostizierte koronare Herzerkrankung mit Indikation zur Ergometrie entsprechend der ACC/AHA-Klassifikation I und IIa [11].

Ausschlusskriterien nach ACC/AHA-Richtlinien: akuter Myokardinfarkt, instabile Angina pectoris, symptomatische, unkontrollierte Arrhythmien, schwere symptomatische Aortenstenose, unkontrollierte symptomatische Herzinsuffizienz, schwere arterielle Hypertonie, hypertrophe Kardiomyopathie, akute Lungenembolie oder Lungeninfarkt, periphere arterielle Verschlusskrankheit, akute Myokarditis oder Perikarditis oder akute Aortendissektion [11].

Untersuchungsablauf

Alle Patienten wurden einer klinischen Routineuntersuchung inkl. Echokardiographie unterzogen und gaben ihr schriftliches Einverständnis zum Studieneinschluss. Die Untersuchung war als eine prospektive Studie angelegt. Die Studiendauer betrug 11 Monate (8 Monate Training plus 3 Monate Detraining). Vor Aufnahme und nach dem achtmonatigen Trainingsprogramm wurden Körperzusammensetzung, Leistungsfähigkeit (mittels Laufbandergometrie), Ruhe- bzw. Belastungshämodynamik sowie Maximalkraft der Patienten bestimmt. Die Interventionsgruppe wurde drei Monate nach dem Trainingsabbruch nochmals untersucht. Während der dreimonatigen Dekonditionierung der Patienten erfolgte ausschließlich ein mildes Erhaltungstraining (1 Stunde Spaziergehen mit einer Intensität 4–5 km/h, 2–3mal wöchentlich). Die gesamte Zahl der Trainingseinheiten, die die Patienten in Eigenregie während dieser Phase absolvierten, wurde mit Hilfe eines Fragebogens vermittelt. Die Kontrollgruppe wurde zwar allgemein zu Bewegung ermuntert, nahm allerdings nicht am Trainingsprogramm teil. Die medikamentöse Behandlung während der gesamten Studienperiode blieb bei allen Patienten unverändert.

Testverfahren

Anthropometrische Daten

Neben der Bestimmung von Körpergewicht und Körpergröße [Body-Mass-Index, berechnet nach der Formel: Körpergewicht (kg) \times Körpergröße (m)⁻²] wurde noch die subkutane Körperfettverteilung mittels der Kalipermessung als die Summe von vier Hautfalten bewertet (Trizeps brachii, Rücken oben, Hüfte und Oberschenkel vorne).

Spiroergometrie

Die Belastungsuntersuchung wurde auf einem Laufband nach dem Bruce-Protokoll bis zur subjektiven Erschöpfung oder bis zum Auftreten eines der üblichen Abbruchkriterien durchgeführt. Das EKG wurde jede Minute bis zur 5. Minute der Nachbelastungsphase mitgeschrieben. Am Ende der 3. Minute jeder Belastungsstufe wurde der Blutdruck nach Riva-Rocci gemessen. Die Sauerstoffaufnahme wurde mit einem offensystemischen Spirometer durchgeführt und die O₂- und CO₂-Konzentration ließ sich mit dem Gas-Analysator OXYCON Champion (IEC 601-1, Erich Jäger, Würzburg, Deutschland) ermitteln. Kapillarblutentnahmen (10 μ l) erfolgten aus dem hyperämisierten Ohrläppchen in der 6. Minute

der Belastung sowie in der 3. Minute der Nachbelastungsphase zur Laktatbestimmung. Laktat wurde enzymatisch im Vollblut gemessen (Dr. Lange, Deutschland).

Bewertung der Muskelkraft

Zur Feststellung des individuellen Kraftniveaus wurde das klassische Maximalkrafttestverfahren bei den folgenden Übungen eingesetzt: Bankdrücken, Latissimusziehen, sitzendes Rudern, Beinextension, Beinbeugen und Butterfly.

Trainingscharakteristika

In der Untersuchungsgruppe wurde das Training 4mal pro Woche durchgeführt (2mal aerobes Training und 2mal Krafttraining). Aerobes Training wurde unter Überwachung der Herzfrequenz auf dem Laufband- bzw. dem Fahrradergometer durchgeführt; die Intensität lag bei 60–85 % der bei der symptomlimitierten Belastungsuntersuchung erreichten Werte. Beim Krafttraining wurden sechs verschiedene Muskeln/Muskelgruppen mit Hilfe von Kraftmaschinen trainiert (60 % der Maximalkraft). Der Umfang des Trainings lag bei drei Sätzen mit jeweils 12–15 Wiederholungen. Zwischen den Sätzen wurde eine Pause von 3–5 Minuten eingehalten. Die Belastungsintensität wurde im Verlauf des Trainings durch Erhöhung der Gewichte beibehalten. Jede Trainingseinheit wurde von zwei Sportlehrern mit Reha-Erfahrung überwacht.

Statistik

Die Auswertung der Ergebnisse erfolgte durch ein- bzw. zweifaktorielle Varianzanalysen, die Signifikanz der Unterschiede zwischen Trainings- und Kontrollgruppe wurde mit dem Tukey-post-hoc-Test überprüft. Für die Berechnung wurde das Programm SPSS (Version 10.1) eingesetzt. Als Irrtumswahrscheinlichkeit wurde ein Niveau von $\alpha = 5\%$ ($p < 0,05$) festgesetzt.

■ Ergebnisse

Von den anfänglich 16 Patienten nahmen zum Zeitpunkt der Endmessung 14 Patienten an der Studie teil. Zwei Patienten der Versuchsgruppe beendeten das Trainingsprogramm im dritten bzw. fünften Monat (aus gesundheitlichen, aber nicht kardialen Gründen); ein Patient der Kontrollgruppe nahm ohne weitere Angabe an der Endmessung nicht teil. Während des 8monatigen Trainingsprogramms traten keine kardiovaskulären Zwischenfälle auf. Die Patienten absolvierten im Mittel $112,3 \pm 15,8$ von den insgesamt 135 Trainingseinheiten (83 %).

Das systematische Trainingsprogramm wirkte positiv auf die Körperzusammensetzung, das Herz-Kreislauf-System und die Muskelkraft der Koronarpatienten. Andererseits hatte der dreimonatige Trainingsabbruch einen Verlust der durch systematisches Training erzielten Adaptationen zur Folge.

Trainingseffekte

In der Trainingsgruppe kam es zwischen Eingangs- und Abschlussuntersuchung (8 Monate) zu einer signifikanten Gewichtsreduktion um 3,4 % (von $82,5 \pm 10,2$ auf $81,0 \pm$

9,1 kg, $p < 0,05$) und zu einer signifikanten Verringerung der Hautfaltendicke um 5,8 % (von $56,2 \pm 10,1$ auf $53,1 \pm 8,8$ mm, $p < 0,05$) (Abb. 1).

Die maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$) stieg in der Trainingsgruppe signifikant um 15,4 % an (von $25,2 \pm 5,7$ auf $29,1 \pm 6,3$ ml/kg/min, $p < 0,05$) und blieb in der Kontrollgruppe konstant ($24,9 \pm 6,5$ und $25,2 \pm 6,7$ ml/kg/min, ns). Es wurde ferner eine nennenswerte Senkung des Druck-Frequenz-Produktes (DFP) in Ruhe bzw. unter submaximaler Belastung beobachtet (Tab. 1). Die submaximale Laktatkonzentration in der 6. Minute war nach 8 Monaten um

20,7 % ($2,9 \pm 1,2$ versus $2,3 \pm 1,5$ mmol/l, $p < 0,05$) signifikant reduziert (Abb. 2). Zudem konnte die Trainingsgruppe ihre maximale Muskelkraft von $253,6 \pm 13,2$ auf $324,2 \pm 12,9$ kg ($p < 0,05$) erheblich steigern (+27,8 %) (Tab. 2).

Detrainingseffekte

Während der dreimonatigen Dekonditionierung gingen die Patienten der Trainingsgruppe im Mittel $34,1 \pm 8,0$ Stunden spazieren. Das Körpergewicht ($82,5 \pm 10,2$ versus $81,0 \pm 9,1$ kg, $p < 0,05$) wie auch die Hautfaltendicke ($55,2 \pm 10,2$

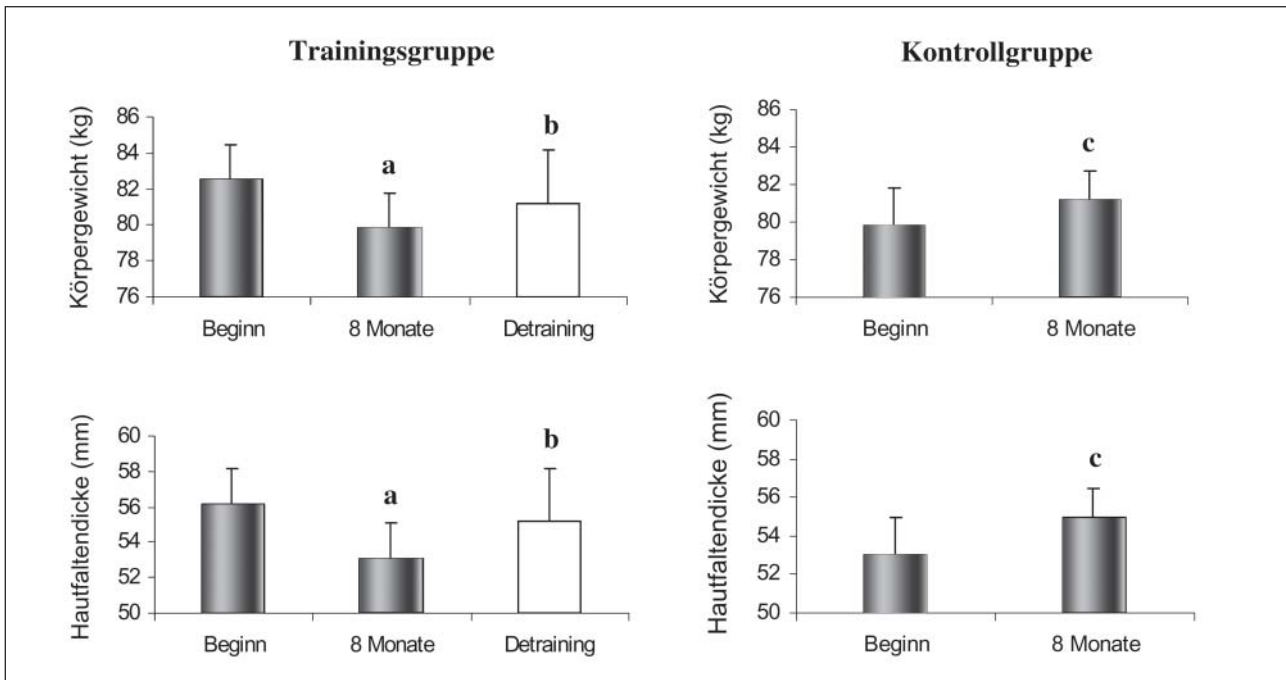


Abbildung 1: Veränderung der anthropometrischen Daten der Patienten zu Beginn, am Ende des achtmonatigen Trainingsprogramms sowie drei Monate nach dem Trainingsabbruch. Die Kontrollgruppe (rechts) wurde nur zu Beginn und am Ende der Trainingsperiode bewertet ($p < 0,05$; a: versus Beginn, b: versus 8 Monate, c: versus Trainingsgruppe).

Tabelle 1: Verhalten der Herzfrequenz, des systolischen Blutdrucks und des Druck-Frequenz-Produktes in Ruhe und während der Laufbandergometrie zu Beginn, am Ende des achtmonatigen Trainingsprogramms sowie drei Monate nach dem Trainingsabbruch. Die Kontrollgruppe wurde nur zu Beginn und am Ende des Trainingsprogramms bewertet.

	Trainingsgruppe			Kontrollgruppe	
	Beginn	8 Monate	Trainingsabbruch	Beginn	8 Monate
Herzfrequenz (b/min)					
Ruhe	70,0 ± 7,9	65,8 ± 7,0 ^a	68,5 ± 8,3 ^b	70,2 ± 8,0	71,2 ± 9,0 ^c
3. Min.	103,3 ± 16,3	93,9 ± 12,0 ^a	101,2 ± 15,4 ^b	101,6 ± 15,5	101,4 ± 15,4 ^c
6. Min.	115,3 ± 20,3	104,3 ± 13,8 ^a	110,0 ± 15,8 ^b	115,8 ± 22,1	115,3 ± 21,4 ^c
9. Min.	130,1 ± 22,3	121,3 ± 17,3 ^a	127,0 ± 18,4 ^b	134,2 ± 16,7	133,5 ± 20,1 ^c
Ausbelastung	156,0 ± 10,2	156,2 ± 8,5	156,4 ± 10,5	156,5 ± 12,5	155,9 ± 11,5
Systolischer Blutdruck (mmHg)					
Ruhe	133,2 ± 12,8	125,7 ± 9,1 ^a	131,0 ± 11,6 ^b	133,5 ± 13,4	136,5 ± 13,4 ^c
3. Min.	151,4 ± 21,0	139,6 ± 20,6 ^a	147,8 ± 20,8	150,5 ± 11,1	150,0 ± 11,5 ^c
6. Min.	166,7 ± 20,7	156,7 ± 17,0 ^a	159,2 ± 14,6	168,0 ± 9,1	167,0 ± 15,6 ^c
9. Min.	177,3 ± 21,0	173,0 ± 19,2	180,7 ± 18,9 ^b	186,6 ± 8,6	187,7 ± 12,1 ^c
Ausbelastung	198,4 ± 10,6	198,4 ± 6,8	203,0 ± 10,9	210,0 ± 14,1	213,6 ± 9,2
Druck-Frequenz-Produkt (×10³)					
Ruhe	9,2 ± 1,4	8,2 ± 0,8 ^a	8,8 ± 1,2 ^b	9,4 ± 1,8	9,7 ± 2,0 ^c
3. Min.	15,9 ± 4,4	13,3 ± 3,0 ^a	15,4 ± 3,9 ^b	15,4 ± 2,7	15,6 ± 3,1 ^c
6. Min.	19,6 ± 5,4	16,6 ± 3,3 ^a	18,0 ± 3,5	19,5 ± 4,0	20,2 ± 4,5 ^c
9. Min.	23,8 ± 6,5	21,6 ± 5,4 ^a	23,6 ± 4,8 ^b	24,6 ± 3,5	25,7 ± 4,1 ^c
Ausbelastung	31,0 ± 2,9	31,0 ± 2,5	31,5 ± 3,2	32,7 ± 4,2	33,2 ± 3,7 ^c

($p < 0,05$; a: versus Beginn, b: versus 8 Monate, c: versus Trainingsgruppe [8 Monate]).

versus $53,1 \pm 8,8$ mm, $p < 0,05$) stiegen während der Detrainingsperiode signifikant an (1,8 % bzw. 3,8 %). Als eine Konsequenz unterschied sich die Körperzusammensetzung der Patienten kaum im Vergleich zu den Eingangswerten (Abb. 1).

Drei Monate nach Beendigung des Trainings wurde eine 10%ige Abnahme der $\dot{V}O_{2max}$ beobachtet, deren Wert sich vom Eingangswert nicht signifikant unterschied. Parallel hierzu wurde eine Erhöhung des DFP sowohl in Ruhe als auch bei submaximaler Intensität beobachtet (Tab. 1).

Die Blutlaktatproduktion in der 6. Minute der Belastung nahm zu (+13,0 %, $2,6 \pm 0,2$ versus $2,3 \pm 0,8$ mmol/l, ns), während sie bei der Ausbelastung reduziert wurde; ein signifikanter Unterschied konnte jedoch nicht ermittelt werden. Ferner wurde von unseren Patienten drei Monate nach dem Trainingsabbruch eine erheblich niedrigere Maximalkraft erreicht, sowohl für die untere (-15,7 %) als auch für die obere Extremität (-12 %) (Tab. 2).

Tabelle 2: Maximalkraft der Trainingsgruppe (in kg) zu Beginn, am Ende des achtmonatigen Trainingsprogramms sowie drei Monate nach dem Trainingsabbruch.

	Beginn	8 Monate	Δ (%)	Detraining	Δ (%)
Untere Extremität ¹	57,2±4,2	77,5±4,1 ^a	+35,4	65,3±7 ^{b,c}	-15,7
Obere Extremität ²	196,4±9,8	246,6±9,4 ^a	+25,5	216,9±7,9 ^{b,c}	-12,0
Totale Muskelkraft	253,6±13,2	324,2±12,9 ^a	+27,8	282,2±10,9 ^{b,c}	-12,9

¹die Kraftsumme der Übungen Beinextension und Beinbeugen, ²die Kraftsumme der Übungen Bankdrücken, Latissimusziehen, sitzendes Rudern, und Butterfly ($p < 0,05$; a: versus Beginn, b: versus 8 Monate, c: versus Beginn).

■ Diskussion

Zahlreiche Publikationen haben in den letzten Jahren den Nutzen des körperlichen Trainings im Rahmen der Sekundärprävention bei KHK-Patienten dokumentiert [3–6]. Bei unseren Patienten führte ein systematisch durchgeführtes Ausdauertraining kombiniert mit Kraftbelastungen zu einer Verbesserung der Körperzusammensetzung und der Leistungsfähigkeit ($\dot{V}O_{2max}$) sowie zu einer Maximalkraftzunahme.

Unser Trainingsprogramm führte zu einem signifikanten Abfall des DFP nach acht Monaten, was auf die Senkung sowohl der Herzfrequenz als auch des systolischen Blutdrucks zurückzuführen war (Tab. 1). In einer relevanten Studie stellten Pierson et al. [12] fest, daß ein sechsmonatiges Trainingsprogramm (Ausdauer plus Kraft) bei Koronarpatienten zu einer signifikanten Abnahme des DFP während submaximaler Belastung führte, wohingegen ein aerobes Training diese positive Adaptation nicht aufweisen konnte.

Neben den positiven Effekten dieses spezifischen Trainingsprogramms konnten wir einen nennenswerten Verlust der beobachteten Anpassungen nach einer dreimonatigen Trainingspause zeigen. Der dreimonatige Trainingsabbruch hatte eine signifikant negative Wirkung auf das DFP in Ruhe zur Folge (Tab. 1). Unsere Ergebnisse entsprechen früheren Befunden von Motoyama et al. [13], die bei Blutdruckpatienten nach einer vierwöchigen Trainingspause eine völlige Rückbildung der unter einem 9monatigen Trainingsprogramm erzielten hämodynamischen Adaptationen feststellten. Ebenfalls wurde bei jungen Frauen mit familiärer Hypertonie, die nach einem 8wöchigen aeroben Trainingsprogramm ihr Training für 6–8 Wochen unterbrochen hatten, über einen Anstieg des DBD berichtet [14].

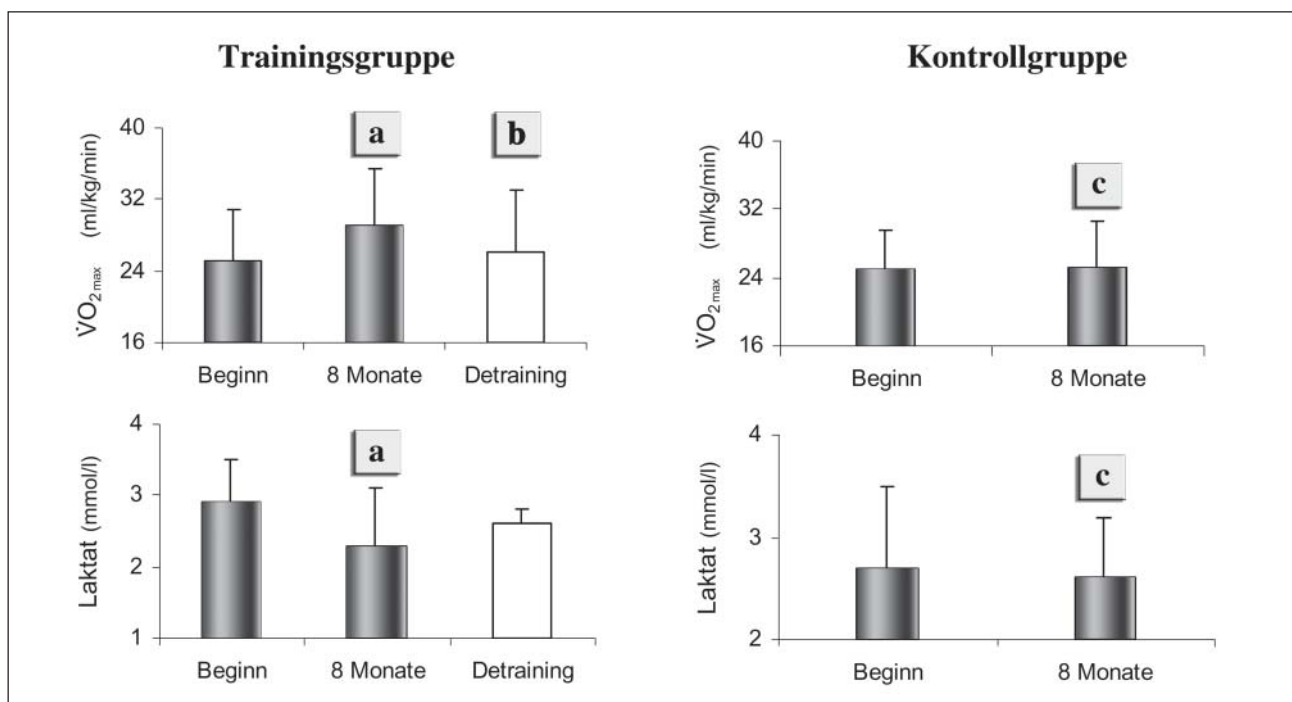


Abbildung 2: Veränderung der max. und der submaximalen Laktatkonzentration (6. Min.) der Patienten zu Beginn, am Ende des achtmonatigen Trainingsprogramms sowie drei Monate nach dem Trainingsabbruch. Die Kontrollgruppe (rechts) wurde nur zu Beginn und am Ende der Trainingsperiode bewertet ($p < 0,05$; a: versus Beginn, b: versus 8 Monate, c: versus Trainingsgruppe).

Signifikante Veränderungen ließen sich auch bei der Belastungshämodynamik feststellen. So nahm das DFP bei allen Stufen der submaximalen Belastung signifikant zu. Diese Veränderungen stehen im Einklang mit früheren Literaturbefunden, wonach eine erhebliche Erhöhung der hämodynamischen Werte bei gesunden Probanden während submaximaler Belastung als Folge eines 8- bis 12wöchigen Trainingsabbruchs zu beobachten war [10, 14–16]. Unseren Kenntnissen nach existieren solche Angaben für Koronarpatienten allerdings nicht. Bei Herzpatienten ist die Steigerung des DFP Hinweis auf eine Zunahme des myokardialen Sauerstoffbedarfs, deutet auf eine gesteigerte kardiale Druckerbeit hin und ist auf keinen Fall wünschenswert.

In unserer Studie nahm die $\dot{V}O_{2max}$ nach dem dreimonatigen Trainingsabbruch signifikant ab. Bei Leistungssportlern wurde ebenfalls eine nennenswerte Senkung der $\dot{V}O_{2max}$ in den ersten Wochen einer Trainingspause beobachtet [17, 18]. Diese Abnahme ist im ersten Monat rascher und wird in den nächsten 2–3 Monaten nach der Trainingspause progressiv langsamer, ohne allerdings das initiale Niveau zu erreichen [19, 20]. Im Gegensatz dazu führt eine 6- bis 8wöchige Trainingsunterbrechung bei vorher nicht trainierten Probanden, die an kurzfristigen Trainingsprogrammen teilnahmen, zu einem kompletten Verlust der Trainingseffekte [19].

Die Rückführung der aeroben Kapazität als Folge des Detrainings geht auf eine Reduktion des Blutvolumens, eine Senkung des Schlagvolumens sowie eine Abnahme der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz zurück [19, 20]. Die nach der Trainingspause beobachtete tendenzielle Zunahme der Blutlaktatproduktion bei gegebener Intensität ist nicht mit der Senkung der $\dot{V}O_{2max}$ verbunden, hängt allerdings mit der Abnahme der Kapazität oxidativer Enzyme zusammen [20], die ebenfalls zu den negativen Folgen eines Trainingsabbruchs zählt [21].

Allerdings fehlen Studien, die die Nebenwirkungen einer Trainingspause auf die Herz-Kreislauf-Funktion von Herzpatienten untersucht haben. Bei älteren Menschen wurde nach einem dreimonatigen Abbruch des Trainings eine Zunahme der Ischämiezeichen im EKG bei der Belastungsergometrie beobachtet [22]. In einer relevanten Studie stellten Meyer et al. [23] fest, daß eine dreiwöchige Trainingspause bei Patienten mit Herzinsuffizienz zu einer signifikanten Abnahme der absolvierten Gehstrecke beim 6-Minuten-Test führte, ohne allerdings die anderen spiroergometrischen Funktionsparameter negativ zu beeinflussen. Die Befunde unserer Studie bestätigen, daß das Ausbleiben regelmäßiger und dauerhafter Belastungsreize bei Herzpatienten einen nennenswerten Verlust der hämodynamischen bzw. kardiopulmonalen Adaptationen erbringt, sowohl in Ruhe als auch auf gegebener Belastungsstufe.

Der Trainingsabbruch wirkte sich auch negativ auf die Muskelkraft aus. Der Kraftverlust bei unseren Patienten betrug 12 % für die obere bzw. 15,7 % für die untere Extremität. Zudem blieb das Muskelkraftniveau aber signifikant höher, verglichen mit den Eingangswerten (Tab. 2). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Staron et al. [24] bei jungen Frauen, bei denen sechs Wochen nach Trainingsabbruch ein signifikanter Abfall der Muskelkraft (13–32 %) zu beobachten war. Eine 30%ige Rückbildung der Muskelkraft zeigte sich bei 11 älteren Männern, die nach einem 24wöchigen Kräftigungsprogramm ihr Training für 12 Wochen unterbrachen [25].

Längere Trainingspausen bewirken einen noch stärkeren Kraftverlust. So berichteten Connelly und Vandervoort [26] über eine 68%ige Abnahme der Maximalkraft der Kniestrecker sowie über eine Reduzierung der isometrischen Kraft der Kniebeuger um 24,4 % bis 29,8 % bei älteren Frauen ein Jahr nach dem Trainingsabbruch.

Der Verlust der Muskelkraft als Folge des Detrainings geht auf morphologische (Muskelatrophie) sowie metabolische Faktoren (Senkung der Kreatinphosphat- und Glykogenreserve, Abnahme der Kapazität oxidativer Enzyme) zurück [27, 28]. Darüber hinaus wird den Veränderungen des neuronalen Aktivierungsvermögens ebenfalls eine bedeutende Rolle beigemessen [29, 30].

Der Erwerb bzw. die Erhaltung eines basalen Kraftniveaus ist für Herzpatienten von erheblicher Bedeutung, wenn man bedenkt, daß ein gewisses Ausmaß an Kraft sinnvoll ist, um Alltagsbelastungen besser bewältigen zu können und orthopädische Beschwerden gezielt zu reduzieren. Dies ist nur durch spezielle Trainingsprogramme anhand individueller Charakteristika zu erzielen. Die Ergebnisse unserer Studie zeigen, daß ein längerdauerndes, kombiniertes Trainingsprogramm (Ausdauer- plus Kraftkomponente) eine nennenswerte Verbesserung der Muskelkraft bewirkt, während das Ausbleiben der Trainingsreize zu einer signifikanten Rückbildung der trainingsinduzierten Kraftgewinne führt.

■ Schlußfolgerung

Die gewonnenen Daten der vorliegenden Studie zeigen die positiven Effekte eines Ausdauertrainingsprogramms, kombiniert mit Kraftbelastungen, auf kardiopulmonale, hämodynamische und muskuläre Parameter bei Koronarpatienten. Andererseits scheint ein kurzfristiger Trainingsabbruch zu einem signifikanten Verlust dieser Adaptationen zu führen. Kürzlich haben wir bei Herzpatienten eine trainingspauseninduzierte negative Auswirkung auf das Lipid- bzw. Lipoproteinmuster nachweisen können [31]. In diesem Zusammenhang müssen Koronarpatienten regelmäßig und mit ausreichender Intensität trainieren, um eine ständige Leistungsverbesserung von Herz, Kreislauf, Muskeln und Stoffwechsel zu erzielen.

Literatur

- Christodoulos A, Volaklis K, Tokmakidis S. Neue Aspekte des Krafttrainings in der kardialen Rehabilitation. *J Kardiologie* 2003; 10: 207–13.
- Fletcher GF, Balady G, Blair S, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S, Froelicher E, Froelicher V, Pina I, Pollock M. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. *Circulation* 1996; 94: 857–62.
- Niebauer J, Hambrecht R, Velich T, Hauer K, Marburger C, Kaelberer B, Weiss C, Hodenberg E, Schlierf G, Schuler G, Zimmermann R, Kuebler W. Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. *Circulation* 1997; 96: 2534–41.
- Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 1999; 99: 963–72.

- Stahle A, Mattsson E, Ryden L, Unden A, Nordlander R. Improved physical fitness and quality of life following training of elderly patients after acute coronary events. A 1-year follow-up randomized controlled study. *Eur Heart J* 1999; 20: 1475–84.
- Urhausen A, Schwarz M, Stefan S, Schwarz L, Gabriel H, Kindermann W. Kardiovaskuläre und metabolische Beanspruchungen durch einen Kraftausdauer-Zirkel in der ambulanten Herztherapie. *Dtsch Z Sportmed* 2000; 51: 130–6.
- Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, Steinmetz CH. A natural history of athleticism and cardiovascular health. *JAMA* 1984; 252: 491–5.
- Klausen K, Andersen LB, Pelle I. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiol Scand* 1981; 113: 91–6.

9. Madsen K, Pedersen PK, Djurhuus MS, Klitgaard NA. Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1444–51.
10. Martin WH, Coyle EF, Bloomfield SA, Ehsani AA. Effects of physical deconditioning after intense endurance training on left ventricular dimensions and stroke volume. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 982–9.
11. Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML. Exercise standards. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association Writing Group. *Circulation* 1995; 91: 580–615.
12. Pierson LM, Herbert WG, Norton HJ, Kiebzak GM, Griffith P, Fedor JM, Ramp WK, Cook JW. Effects of a combined aerobic and resistance training versus aerobic training alone in cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil* 2001; 21: 101–10.
13. Motoyama M, Sunami Y, Kinoshita F, Kiyonaga A, Tanaka H, Shindo M, Irie T, Urata H, Sasaki J, Arakawa K. Blood pressure lowering effect of low intensity aerobic training in elderly hypertensive patients. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 818–23.
14. Buckworth J, Convertino VA, Cureton KJ, Dishman RK. Increased finger arterial blood pressure after exercise detraining in women with parental hypertension: autonomic tasks. *Acta Physiol Scand* 1997; 160: 29–41.
15. Coyle EF, Martin WH 3rd, Bloomfield SA, Lowry OH, Holloszy JO. Effects of detraining on responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1985; 59: 853–9.
16. Zanettini R, Bettega D, Agostoni O, Ballestra B, del Rosso G, di Michele R, Mannucci PM. Exercise training in mild hypertension: effects on blood pressure, left ventricular mass and coagulation factor VII and fibrinogen. *Cardiology* 1997; 88: 468–73.
17. Coyle EF, Hemmert MK, Coggan AR. Effects of detraining on cardiovascular responses to submaximal exercise: role of blood volume. *J Appl Physiol* 1986; 60: 95–9.
18. Coyle EF, Martin WH, Sinacore DR, Joyner MJ, Hagberg JM, Holloszy JO. Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *J Appl Physiol* 1984; 57: 1857–64.
19. Iujika I, Padilla S. Cardiorespiratory and metabolic characteristics of detraining in humans. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 413–21.
20. Neuffer PD. The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training. *Sports Med* 1989; 8: 302–20.
21. Chi MM, Hintz CS, Coyle EF, Martin WH 3rd, Ivy JL, Nemeth PM, Holloszy JO, Lowry OH. Effects of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. *Am J Physiol* 1983; 244: C276–C287.
22. Katzel LI, Busby-Whitehead MJ, Hagberg JM, Fleg JL. Abnormal exercise electrocardiograms in master athletes after three months of deconditioning. *J Am Geriatr Soc* 1997; 6: 744–6.
23. Meyer K, Schwaibold M, Westbrook S, Beneke R, Hajric R, Lehmann M, Roskamm H. Effects of exercise training and activity restriction on 6-minute walking test performance in patients with chronic heart failure. *Am Heart J* 1997; 133: 447–53.
24. Staron RS, Leonardi MJ, Karapondo DL, Malicky ES, Falke JE, Hagerman FC, Hikida RS. Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. *J Appl Physiol* 1991; 70: 631–40.
25. Taaffe DR, Marcus R. Dynamic muscle strength alterations to detraining and retraining in elderly men. *Clin Physiol* 1997; 17: 311–24.
26. Connelly DM, Vandervoort AA. Effects of detraining on knee extensor strength and functional mobility in a group of elderly women. *J Orthop Sports Phys Ther* 1997; 26: 340–6.
27. MacDougall JD, Ward GR, Sale DG, Sutton JR. Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. *J Appl Physiol* 1977; 43: 700–3.
28. Iujika I, Padilla S. Muscular characteristics of detraining in humans. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 1297–303.
29. Hakkinen K, Komi PV. Electromyographic changes during strength training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 1983; 15: 455–60.
30. Sale DG, McComas AJ, MacDougall JD, Upton ARM. Neuromuscular adaptation in human thenar muscles following strength training and immobilization. *J Appl Physiol* 1982; 53: 419–23.
31. Tokmakidis S, Volaklis K. Training and detraining effects of a combined strength and aerobic exercise program on blood lipids in patients with coronary artery disease. *J Cardiopulm Rehabil* 2003; 3: 193–200.

ANTWORTFAX

JOURNAL FÜR KARDIOLOGIE

Hiermit bestelle ich

ein Jahresabonnement
(mindestens 6 Ausgaben) zum
Preis von € 60,- (Stand 1.1.2010)
(im Ausland zzgl. Versandkosten)

Name

Anschrift

Datum, Unterschrift

Einsenden oder per Fax an:

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft,
Postfach 21, A-3003 Gablitz, **FAX: +43 (0) 2231 / 612 58-10**

Bücher & CDs
Homepage: www.kup.at/buch_cd.htm
