

Journal für
Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

**Aktuelle Evidenz von körperlichem
Training bei Herzinsuffizienz - Ist
Sport das bessere Medikament?**

Wonisch M, Brandt D, Fruhwald FM

Hofmann P, Klein W, Maier R

Pokan R, Watzinger N

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2004; 11

(11), 441-445

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Member of the ESC-Editors' Club



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Member of the



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

2012: Abo-Aktion zum Kennenlernen

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

Inkludiert im PDF sind im Laufe des Jahres eine Serviceseite für Vortragende, mit direktem Zugriff auf hochauflösende Grafiken und – so vorhanden – embedded Video-Clips.

Bestellung kostenloses e-Journal Abo



Aktuelle Evidenz von körperlichem Training bei Herzinsuffizienz – Ist Sport das bessere Medikament?

M. Wonisch¹, F. M. Fruhwald¹, P. Hofmann², R. Pokan³, N. Watzinger¹, R. Maier¹, D. Brandt⁴, W. Klein^{†1}

Kurzfassung: Die Leitsymptome der chronischen Herzinsuffizienz bestehen in einer eingeschränkten Belastbarkeit verbunden mit vorzeitiger Belastungsdyspnoe. Die Ursachen dieser Symptomatik sind vielschichtig und werden sowohl durch zentrale Faktoren (kardial, pulmonal) als auch periphere Faktoren (Skelettmuskulatur, periphere Durchblutung, neurohumorales System) bestimmt. Über körperliches Training als therapeutische Maßnahme bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz wird seit über zehn Jahren berichtet. Ein dosiert eingesetztes Ausdauertraining führt zu einer Verbesserung vieler pathophysiologischer Veränderungen und des subjektiven Wohlbefindens. Obwohl eine direkte Verbesserung der kardialen Funktion zweifelhaft erscheint, wurde eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit konsistent nachgewiesen. Darüber hinaus konnte in Metaanalysen eine Reduzierung der Mortalität und der Morbidität gefunden

werden. Bei Beachtung von Kontraindikationen gilt Ausdauertraining bei Patienten im NYHA-Stadium II–III als sicher. Einzelne Kosten-Nutzen-Analysen konnten einen hohen wirtschaftlichen Effekt der Durchführung eines rehabilitativen Trainings bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion nachweisen. Da die meisten positiven Effekte nach Beendigung des Trainings reversibel sind, sollte ein Rehabilitationsprogramm als Beginn einer langfristigen Änderung des Lebensstils angesehen werden.

Abstract: Physical Training in Patients with Chronic Heart Failure. The main symptoms of chronic heart failure are reduced exercise tolerance and dyspnoea. The pathophysiological basis is complex and includes central factors (cardiac and pulmonary) as well as peripheral factors (skeletal muscle, peripheral vessels, neurohormonal system). During the last ten years,

several reports have suggested physical training as therapeutic intervention in patients with chronic heart failure. Exercise training improves several pathological alterations and subjective wellbeing. Although there does not seem to be any improvement in cardiac function, an increase in exercise capacity has been observed by several authors. Furthermore, some evidence exists that survival is improved and hospitalisation is reduced. However, these data have to be confirmed in larger prospective trials. With respect to contraindications exercise training seems to be safe for NYHA-class II–III patients. One analysis focusing economical aspects was able to show that exercise training is a very cost-effective intervention. Many of the achieved positive effects of physical training are reversible after discontinuation. Therefore, changes in lifestyle with increased physical activity should be considered as a long-term goal. **J Kardiologie 2004; 11: 441–5.**

■ Einleitung

Lange Zeit galt die These, daß Patienten mit Herzinsuffizienz körperliche Anstrengung möglichst vermeiden sollten [1]. Obwohl bereits Anfang der 1980er Jahre der Nutzen körperlichen Trainings im Rahmen der kardialen Rehabilitation auch für Patienten mit eingeschränkter Linksventrikelfunktion bekannt war [2], wurde aus Angst vor zusätzlicher Schädigung des Patienten auch noch später in kardiologischen Standardlehrbüchern das Vermeiden körperlicher Anstrengung in allen Stadien der Herzinsuffizienz empfohlen [3]. Erst Anfang der 1990er Jahre erfolgte ein Umdenken im Umgang mit körperlicher Belastung bei diesen Patienten [4–6]. Viele Arbeiten über den Nutzen von körperlichem Training wurden seit damals veröffentlicht [7, 8], sodaß körperliches Training bei Herzinsuffizienz mittlerweile Bestandteil aktueller Richtlinien zur Behandlung der Herzinsuffizienz in allen Stadien ist und eigene Guidelines zur Durchführung des Trainings publiziert wurden [9–12].

■ Pathophysiologische Veränderungen bei Herzinsuffizienz

Definitionsgemäß wird als Herzinsuffizienz ein pathophysiologischer Zustand bezeichnet, bei dem eine abnorme kardiale Funktion dafür verantwortlich ist, daß nicht genügend Blut zur Sauerstoffversorgung der metabolisch aktiven Gewebe gepumpt werden kann [10]. Das Verständnis der chronischen Herzinsuffizienz hat sich von einem rein hämodynamischen

Konzept hin zu einem vielschichtigen Erklärungsmodell gewandelt.

Die Leitsymptome der Herzinsuffizienz bestehen in einer eingeschränkten Belastbarkeit, verbunden mit vorzeitiger Belastungsdyspnoe [10, 11]. Die Genese dieser Symptome ist komplex, zu ihrer Erklärung werden zentrale hämodynamische Faktoren in Kombination mit Abnormalitäten der pulmonalen Funktion, der peripheren Durchblutung, des neurohumoralen Systems und der peripheren Muskulatur herangezogen (Abb. 1) [13].

Zu Beginn der Erkrankung steht eine direkte Schädigung des Myokards im Vordergrund. Dies gilt naturgemäß uneingeschränkt für das Auftreten einer akuten Herzinsuffizienz im Rahmen eines akuten Myokardinfarktes oder einer Myokarditis. Auch bei längerfristiger Entwicklung einer chronischen Herzinsuffizienz (z. B. als Folge einer hypertensiven Herz-

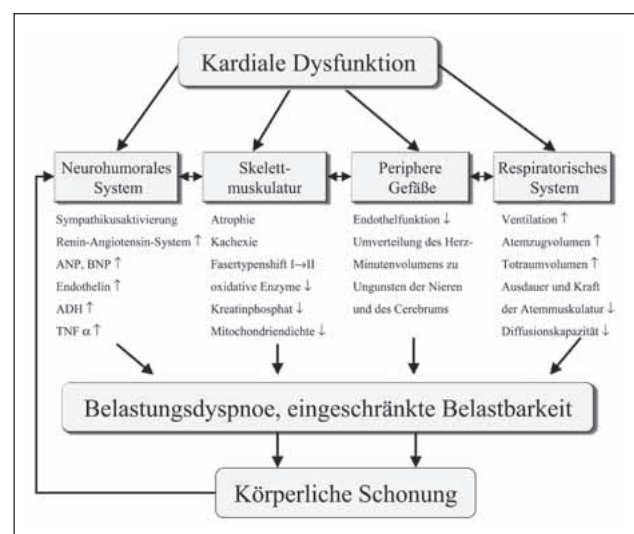


Abbildung 1: Pathophysiologische Veränderungen bei chronischer Herzinsuffizienz. (Mod. nach [13]).

Eingelangt am 2. Juli 2004; angenommen am 6. Juli 2004

Aus der ¹Abteilung f. Kardiologie, Med. Univ.-Klinik und dem ²Institut für Sportwissenschaften, Graz, dem ³Institut für Sportwissenschaften, Wien und dem ⁴Rehabilitationszentrum St. Radegund

Korrespondenzadresse: Mag. Dr. Manfred Wonisch, Med. Univ.-Klinik, Abt. f. Kardiologie, Auenbruggerplatz 15, A-8036 Graz; E-Mail: manfred.wonisch@meduni-graz.at

krankheit) besteht eine Einschränkung der linksventrikulären Funktion. Die Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit steht allerdings nicht in direkter Relation zum Ausmaß der linksventrikulären Dysfunktion. Die linksventrikuläre Auswurffraktion (LVEF) ist wichtig für die Abschätzung der systolischen Dysfunktion, hat aber nur einen geringen Einfluß auf die körperliche Leistungsfähigkeit [6, 7]. Aus diesem Grund müssen noch andere Mechanismen für die Entstehung der typischen Symptomatik verantwortlich sein.

Kompensationsmechanismen führen zu einer Aktivierung verschiedener neurohumoraler Systeme. Diese neurohumoralen Veränderungen umfassen eine Aktivierung des Sympathikus, des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, der natriuretischen Peptide (ANP, BNP), des Endothelins und des Vasopressins. Auch bestehen Hinweise auf chronisch inflammatorische Vorgänge, z. B. eine Erhöhung des Tumor-Nekrose-Faktors- α . Diese bewirken neben einer direkten weiteren Kardiotoxizität eine periphere Muskelatrophie und eine kardi-ale Kachexie. Außerdem entsteht durch eine verstärkte periphere Vasokonstriktion eine Verschlechterung der Endothelfunktion. Dies wiederum führt zu einer Umverteilung des Blutvolumens und zu einer verminderten Durchblutung der Skelettmuskulatur unter Belastung.

Die Veränderungen der peripheren Muskulatur umfassen neben der verminderten Durchblutung eine Abnahme der Muskelmasse sowie eine Verschiebung der Muskelfaserzusammensetzung hin zu einer relativen Erhöhung der rasch erschöpfbaren Typ-IIB-Fasern. Daraus resultiert ein geänderter Metabolismus mit Verminderung der oxidativen Fähigkeiten, Abnahme aerober sowie Zunahme anaerober Enzyme, rascherem Abfall des Kreatinphosphats unter Belastung sowie eine Abnahme des Mitochondriengehaltes. Die daraus resultierende eingeschränkte Fähigkeit der Muskulatur, Sauerstoff zur Energiegewinnung zu metabolisieren, ist in der verringerten maximalen Sauerstoffaufnahme meßbar. Als aggravierender Faktor für die muskulären Veränderungen wird neben den beschriebenen Faktoren vor allem eine mit der Grundkrankheit einhergehende körperliche Schonung, verbunden mit einer konsekutiven Dekonditionierung, angenommen [7].

Eine Vielzahl respiratorischer Veränderungen wurde bei Patienten mit Herzinsuffizienz beschrieben. Ein erhöhter pulmonal-kapillärer Druck als Folge eines Rückwärtsversagens bei primär eingeschränkter linksventrikulärer Dysfunktion ist unzweifelhaft für die Entstehung eines Lungenödems (mit-)verantwortlich. Es besteht jedoch nur eine eingeschränkte Beziehung des pulmonal-kapillären Druckes mit dem Schweregrad der Dyspnoe und der körperlichen Leistungsfähigkeit [6,

10]. Abnormalitäten der alveolären Diffusion und der respiratorischen Muskulatur tragen ebenfalls zur Entstehung von Atemnot bei [10]. Durch eine erhöhte Totraumventilation entsteht ein Ventilations-Perfusions-Mißverhältnis, woraus eine inadäquat erhöhte Ventilation auf jeder Belastungsstufe resultiert. Körperliches Training ist in der Lage, eine Vielzahl der beschriebenen Mechanismen positiv zu beeinflussen.

■ Auswirkungen von Training auf physiologische Parameter und Lebensqualität

Maximale Sauerstoffaufnahme (Tab. 1)

Die maximale Sauerstoffaufnahme $\dot{V}O_{2max}$ gilt als wichtigster Index der aeroben Leistungsfähigkeit und der kardiorespiratorischen Funktion und wird sowohl von zentralen (kardialen) als auch von peripheren Faktoren bestimmt [14]. Darüber hinaus liefert die Bestimmung der $\dot{V}O_{2max}$ im Rahmen einer Spiroergometrie wichtige Hinweise für die Prognose und weitere therapeutische Schritte bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz [7, 15]. Eine trainingsinduzierte Verbesserung der maximalen Sauerstoffaufnahme um 15–30 % wird übereinstimmend von den meisten Autoren gefunden [7, 9]. Die Änderungen der Absolutwerte liegen im Bereich 1,4–7 ml/kg/min. Wenn man in Betracht zieht, daß unter anderem eine Indikation zur Herztransplantation bei einer $\dot{V}O_{2max}$ von 10–14 ml/min/kg gestellt wird, haben auch kleine Änderungen der $\dot{V}O_{2max}$ eine bedeutende Relevanz für den Patienten [7].

Die Verbesserungen der Belastbarkeit durch körperliches Training entsprechen in etwa denen, die durch die Gabe von ACE-Hemmern erzielt werden [16]. Der positive Effekt von körperlichem Training tritt jedoch zusätzlich auf [17] und wird auch durch die Gabe eines β -Blockers nicht negativ beeinflusst [18].

Myokardiales Remodelling (Tab. 1)

Der Einfluß von körperlichem Training auf die myokardiale Wandverdünnung und das Remodelling bei Postinfarktpatienten ist nach wie vor umstritten. In Tieruntersuchungen konnte nach einem experimentell herbeigeführten Myokardinfarkt eine weitere Dilatation des linken Ventrikels durch körperliches Training nachgewiesen werden [19]. Auch berichtete eine frühe nichtrandomisierte Studie von einer signifikanten Verschlechterung der linksventrikulären Auswurffraktion nach körperlichem Training bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz nach Vorderwandinfarkt [20]. Nachfolgende Studien konnten diese Ergebnisse jedoch nicht bestätigen [6, 21]. Sullivan et al. [6] fanden keine Änderungen der Ruhe- und Belastungs-LVEF sowie der linksventrikulären enddiastolischen und endsystolischen Volumina nach einem 4–6monatigen Training bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz. Auch andere Autoren fanden keine Verschlechterung der ventrikulären Funktion, der linksventrikulären enddiastolischen und endsystolischen Volumina oder der Wanddicken nach 6wöchigem bis 8monatigem Training [21, 22].

Insgesamt lassen die publizierten Daten den Schluß zu, daß Patienten mit stabiler chronischer Herzinsuffizienz ohne klinische Komplikationen von einem Training ohne negative Auswirkungen auf linksventrikuläre Auswurffraktion, -volumen und Wanddicke profitieren [7].

Tabelle 1: Effekt von körperlichem Training auf zentrale physiologische Parameter

Körperliche Leistungsfähigkeit

- $\dot{V}O_{2max}$ ↑
- 6-min-Gehtest ↑

Kardiale Funktion

- Ruheherzfrequenz ↓
- LV-EDD →, LV-EF →, LV-SV →

Pulmonale Parameter

- Ventilation ↓
- Atemökonomie ↑
- Ausdauer und Kraft der Atemmuskulatur ↑

Vasodilatorische Kapazität (Tab. 2)

Es liegen Studien vor, die eine Verbesserung der Endothelfunktion als therapeutisches Ziel zur Reduzierung der Symptomatik bei chronischer Herzinsuffizienz in Betracht ziehen. Hornig et al. [23] konnten nach einem 4wöchigen Training im Crossover-Design eine Verbesserung der flußabhängigen Vasodilatation nachweisen. Die Patienten führten ein tägliches Training mittels „handgrip exercise“ durch, die Endothelfunktion an der A. radialis wurde gemessen. Die Verbesserung der Endothelfunktion beschränkte sich auf das trainierte Gebiet, der Effekt verschwand nach Beendigung des Trainings. Diese Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß durch das körperliche Training eine vermehrte Synthese des endothelialen NO erfolgt.

Hambrecht et al. [24] gingen einen Schritt weiter und konnten nach einem 6monatigen Ausdauertraining sowohl eine Verbesserung der basalen NO-Produktion als auch der Agonisten- (Acetylcholin-) medierten endothelabhängigen Vasodilatation nachweisen. Die Korrektur der Endotheldysfunktion war eng mit der Reduktion des peripheren Gefäßwiderstandes und mit der Verbesserung der funktionellen Leistungsfähigkeit korreliert [24].

Skelettmuskelmetabolismus (Tab. 2)

Trainingsstudien an Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz mittels ³¹P-NMR-Spektroskopie ergaben signifikante Verbesserungen der metabolischen Aktivität der trainierten Muskulatur. Die muskuläre Ausdauer stieg signifikant ohne Änderungen in der Muskelmasse, der peripheren Durchblutung oder des Herzminutenvolumens [25]. Vielmehr konnte die verbesserte Leistungsfähigkeit durch eine reduzierte Entleerung der Kreatinphosphatspeicher, einen höheren Muskel-pH sowie eine schnellere Resynthese von Kreatinphosphat erklärt werden. Letzteres wird als Indikator einer besseren oxidativen Phosphorylierung durch die Mitochondrien angesehen [7].

Weiters wurde nach mehrmonatigem Training eine Zunahme der Zytochrom-C-Oxidase-positiven Mitochondrien um 41 % gefunden. Außerdem konnte eine Korrektur der (pathologischen) Muskelfaserzusammensetzung zugunsten der überwiegend oxidativ arbeitenden Typ-I-Fasern bei gleichzeitiger Reduktion der hauptsächlich glykolytisch arbeitenden Typ-II-Fasern beobachtet werden [26, 27].

Pulmonale Parameter (Tab. 1)

Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz besitzen eine veränderte respiratorische Regulation, die für das Auftreten von Dyspnoe unter Belastung verantwortlich ist. Die Ursache der Dyspnoe ist multifaktoriell, eine gesteigerte Ventilation spielt jedoch eine wesentliche Rolle. Das Atemminutenvolumen pro eingeatmetem Liter an Sauerstoff ist bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sowohl in Ruhe als auch unter Belastung größer als bei Gesunden. Zusätzlich ist die Atemökonomie durch Erhöhung des Totraumvolumens eingeschränkt. Das bedeutet, daß das Verhältnis Ventilation zu CO₂-Produktion erhöht ist. Dieses Verhältnis kann auch als prognostischer Parameter genutzt werden [7, 15, 28].

Ausdauertraining ist in der Lage, diese ventilatorische Abnormalität zu reduzieren [5, 7]. Diese Änderungen führen zu

einer Besserung der ventilatorischen Ökonomie und damit zu einem späteren Einsetzen von Dyspnoe-Symptomatik. Gezieltes Training der respiratorischen Muskulatur führt ebenfalls zu einer subjektiven Besserung der Beschwerden sowie zu einer Steigerung der maximalen Leistungsfähigkeit [9].

Sympathische Aktivität und neurohumorale Systeme (Tab. 2)

Zwei prinzipielle Mechanismen sind für die neurohumorale Aktivierung bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz verantwortlich: Erstens scheint es durch ein verringertes Herzminutenvolumen und einen reduzierten Blutdruck über eine Barorezeptordysfunktion zu einer reaktiven neuroendokrinen Hyperaktivität zu kommen. Sinoaortale und kardiale Barorezeptoren üben unter normalen Umständen einen inhibitorischen Einfluß auf die sympathische Aktivität in Ruhe, das renale RAAS und die ADH-Freisetzung aus. Bei Patienten mit Herzinsuffizienz sind die inhibitorischen Baroreflexe aus den genannten Gründen reduziert und führen in weiterer Folge zu einer sympathischen Überstimulierung und erhöhten zirkulierenden Katecholaminen. Ein alternativer, jedoch physiologisch verwandter Mechanismus für die Baroreflex- und sympathische Aktivierung ist mit einem direkten exzitatorischen Effekt von zirkulierendem Angiotensin II assoziiert. Der primäre Stimulus zur Erhöhung des Plasma-Angiotensins II besteht in einer renalen Minderperfusion. Das erhöhte Angiotensin II wiederum übt exzitatorische Effekte auf das Gehirn, ganglionäre Transmission und an adrenergen Nervenendigungen aus [29].

Körperliches Training verbessert die autonome Kontrolle durch Reduktion des Sympathikotonus und der zirkulierenden Katecholamine sowie durch eine Erhöhung des Vagotonus [7]. Darüber hinaus konnte in einer rezenten Studie nachgewiesen werden, daß bei stabilen Herzinsuffizienz-Patienten im NYHA-Stadium II–III ein 16wöchiges Ausdauertraining zu einer Reduzierung der Ruhewerte von Angiotensin II, Aldosteron, ADH und ANP um ca. 30 % führte [30].

■ Auswirkungen auf Mortalität und Morbidität

Verbesserungen in einzelnen physiologischen Systemen bedeuten noch nicht automatisch die Verbesserung der gesamten klinischen Situation des einzelnen Patienten. Aus diesem

Tabelle 2: Effekt von körperlichem Training auf periphere physiologische Parameter

Skelettmuskulatur

- Oxidativer Metabolismus ↑
- Mitochondriendichte ↑
- Fasertypenshift II → I

Neurohumorales System

- Sympathikusaktivität ↓
- Vagotonus ↑
- Angiotensin II ↓, Aldosteron ↓, ADH ↓, ANP ↓

Periphere Gefäße

- Endothelfunktion ↑
- Peripherer Gefäßwiderstand ↓

Grund wird zu Recht der Nachweis einer Verbesserung der Mortalität, der Morbidität und der Lebensqualität bei entsprechender kosteneffektiver Nutzung der bestehenden Gesundheitsressourcen gefordert.

Belardinelli et al. [31] waren 1999 unter den Ersten, die longitudinale Daten über vier Jahre über den klinischen Benefit eines Ausdauertrainings bei Herzinsuffizienz publizierten. Die Autoren randomisierten 99 Patienten mit moderater bis schwerer Herzinsuffizienz ($\dot{V}O_{2max}$ 15,4 ml/min/kg, NYHA II–IV, LVEF 28 %) zu überwachtem Rehabilitationstraining für 14 Monate bzw. einer Kontrollgruppe. Die Patienten trainierten über einen Zeitraum von 8 Wochen 3 mal pro Woche, danach ein Jahr lang 2 mal pro Woche. Die Nachbeobachtung fand für die Dauer von 1214 ± 56 Tagen statt. Das Ausdauertraining führte im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einer signifikanten Verringerung der Gesamtmortalität um 63 % (9 vs. 20) und zu einer signifikanten Reduzierung der Hospitalisierungen um 71 % (5 vs. 14).

Obwohl nicht in allen Studien diese überaus positiven Ergebnisse bestätigt wurden, konnten rezente Metaanalysen übereinstimmend einen positiven Effekt auf Mortalität und Morbidität nachweisen [32, 33]. Dabei wurde eine mittlere Reduzierung der Mortalität um bis zu 35 % errechnet. Weiters wurde zur Verhinderung eines Todes innerhalb von zwei Jahren eine „numbers needed to treat“ von 17 Patienten errechnet [33]. Der kombinierte Endpunkt von Mortalität und Hospitalisierung wurde um 28 % reduziert [33].

■ Auswirkungen auf die Lebensqualität

Neben der Verbesserung physiologischer und ökonomischer Parameter steht für den Patienten selbst eine Verbesserung subjektiver Beschwerden und damit der Lebensqualität im Vordergrund. Patienten mit Herzinsuffizienz leiden bereits unter „normalen“ Lebensbedingungen durch zunehmende Belastungsdyspnoe und Ermüdbarkeit unter rasch zunehmender Verschlechterung der Lebensqualität. Zusätzlich bestehen oft Depressionen und eine soziale Isolierung. Auch unter optimaler medikamentöser Therapie bleiben oft Einschränkungen in der Lebensqualität bestehen [9].

Durch Ausdauertraining wird oftmals eine langfristige Verbesserung der Lebensqualität bewirkt [9]. Eine Verbesserung von Belastungsdyspnoe und Ermüdbarkeit [5, 6, 33] mit einer anhaltenden Steigerung der Lebensqualität wurde übereinstimmend beschrieben [4, 33]. In Anbetracht der hohen Mortalität und Morbidität der Herzinsuffizienz muß auf das subjektive Wohl des Patienten verstärkt Rücksicht genommen werden. Körperliches Training scheint dafür ein probates Mittel zu sein. Zu beachten ist allerdings, daß mit Beendigung des Trainings die positiven Effekte wieder verschwinden. Das Ziel sollte deshalb eine langfristige Änderung des Lebensstils sein [7].

■ Risiko von Training bei Herzinsuffizienz

Körperliche Anstrengung ist *per se* mit einem erhöhten Risiko eines Myokardinfarkts und plötzlichen Herztodes während der Belastung verbunden [34]. Dieses Risiko wird jedoch durch chronisches Ausdauertraining reduziert [35]. Körperliche Belastung führt zu einer Aktivierung des Sympathikotonus sowie zu einer eventuellen Elektrolytverschiebung. Diese Faktoren können potentiell arrhythmogen wirken. Im Rahmen der Rehabili-

tation treten im allgemeinen während des Trainings nur sehr selten gefährliche Arrhythmien auf (< 1 Cardiac arrest auf 110.000 Patientenstunden) [36]. Trotzdem sind diese Daten mit Vorsicht zu genießen, da es sich in Trainingsstudien zum Großteil um vorselektionierte Patienten handelt und insgesamt die Anzahl der Patienten in randomisierten, kontrollierten Studien noch relativ gering ist (unter 1000 Patienten) [9, 34, 37]. In randomisierten Trainingsstudien sind Hochrisikopatienten (z. B. dokumentierte Myokardischämie, maligne Rhythmusstörungen) meist von der Teilnahme ausgeschlossen [9].

Whellan [34] fand in 14 kontrollierten Trainingsstudien, an der insgesamt 374 Patienten mit Herzinsuffizienz teilnahmen, 55 schwere kardiale Ereignisse (14,7 %), von denen 22 tödlich endeten (5,8 %). Im Gegensatz dazu fand eine rezente Metaanalyse an insgesamt 2.387 Patienten (resultierend in 60.000 Trainingsstunden) kein erhöhtes Risiko durch körperliches Training [32]. Aus diesem Grund gehen die Europäische und die Amerikanische Gesellschaft für Kardiologie von einer sicheren Intervention aus und empfehlen körperliches Training bei stabilen Herzinsuffizienzpatienten im NYHA-Stadium I–III [10, 12].

Auf Basis der derzeit verfügbaren klinischen Untersuchungen werden vor allem am Beginn einer kardialen Rehabilitation überwachte Trainingseinheiten im Rahmen eines stationären Aufenthaltes empfohlen [9]. Dabei sollten der klinische Status inklusive pulmonale und kardiale Auskultation, Herzrhythmus, Blutdruck, periphere Beinödeme und Körpergewicht regelmäßig kontrolliert werden. Bei Beachtung der Kontraindikationen für ein körperliches Training bei Herzinsuffizienz (Tab. 3) [9] kann derzeit von einer sicheren Intervention ausgegangen werden.

■ Ökonomische Aspekte von Training bei Herzinsuffizienz

Die Mortalität der Herzinsuffizienz ist mit einer 1-Jahres-Überlebensrate von 55–65 % und einer 5-Jahres-Überlebensrate von 25–35 % sehr hoch [38]. Ähnlich hohe Raten existieren für die Morbidität (Hospitalisierungen). Ausgehend von

Tabelle 3: Relative und absolute Kontraindikationen für körperliches Training bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz [9]

Relative Kontraindikationen	Absolute Kontraindikationen
≥ 1,8 kg Gewichtszunahme während der letzten 1–3 Tage	Zunehmende Verschlechterung der Belastbarkeit oder Ruhedyspnoe während der letzten 3–5 Tage
Kontinuierliche oder intermittierende Dobutamintherapie	Signifikante Ischämie bei geringster Belastung (ca. 50 W)
Abfall des systolischen Blutdruckes unter Belastung	Unkontrollierbarer Diabetes mellitus
NYHA-Stadium IV	Akute allgemeine Erkrankung oder Fieber
Komplexe ventrikuläre Arrhythmien in Ruhe oder unter Belastung	Frische Embolie
Ruhe-Herzfrequenz im Liegen ≥ 100/min	Thrombophlebitis
Vorbestehende Komorbidität	Aktive Perikarditis oder Myokarditis
	Schwere oder mittelschwere Aortenstenose
	Klappeninsuffizienz, die ein chirurgisches Vorgehen erfordert
	Myokardinfarkt während der letzten 3 Wochen
	Neu aufgetretenes Vorhofflimmern

den Daten von Belardinelli [31] erfolgte eine Kosten-Nutzen-Berechnung [39]. Diese ergab bei einer mittleren Lebensverlängerung von 1,82 Jahren pro Person Kosten durch die Durchführung des Trainingsprogramms von US\$ 1773,- pro gerettetem Menschenleben. Da eine Kosten-Nutzen-Relation von < US\$ 20.000,- pro gerettetem Lebensjahr als sehr kosteneffektiv eingestuft wird, wurde gefolgert, daß Ausdauertraining als eine sehr attraktive Intervention anzusehen ist.

■ **Schlußfolgerungen**

Abschließend läßt sich feststellen, daß ein dosiert eingesetztes körperliches Training bei Patienten mit Herzinsuffizienz zu einer Verbesserung vieler pathophysiologischer Parameter und des subjektiven Wohlbefindens führt. Darüber hinaus existieren Metaanalysen, die eine Reduzierung der Mortalität und der Morbidität nachweisen konnten. Diese Ergebnisse müssen jedoch noch durch größere randomisierte Studien bestätigt werden. Bei Beachtung von Kontraindikationen gilt Ausdauertraining bei diesen Patienten als sicher. Einzelne Kosten-Nutzen-Analysen konnten einen hohen wirtschaftlichen Nutzen der Durchführung eines rehabilitativen Trainings bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion nachweisen. Aus diesem Grund wird körperliches Training in allen Stadien der chronischen Herzinsuffizienz empfohlen. Da die meisten positiven Effekte nach Beendigung des Trainings reversibel sind, sollte ein entsprechendes Rehabilitationsprogramm als Beginn einer langfristigen Änderung des Lebensstils angesehen werden.

Literatur:

- Mc Donald CD, Burch GE, Walsh JJ. Prolonged bed rest in the treatment of idiopathic cardiomyopathy. *Am J Med* 1972; 52: 41–50.
- Conn EH, Williams RS, Wallace AG. Exercise responses before and after physical conditioning in patients with severely depressed left ventricular function. *Am J Cardiol* 1982; 49: 296–300.
- Smith TW, Braunwald E, Kelly RA. The management of heart failure. In: Braunwald E (ed). *Heart disease*. 4th ed. WV Saunders, Philadelphia, 1988; 485–543.
- Coats AJC, Adamopoulos S, Meyer TE, Conway J, Sleight P. Effects of physical training in chronic heart failure. *Lancet* 1990; 335: 63–6.
- Coats AJC, Adamopoulos S, Radaelli A, McCance A, Meyer TE, Bernardi L, Solda PL, Davey P, Ormerod O, Forfar C, Conway J, Sleight P. Controlled trial of physical training in chronic heart failure: exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation* 1992; 85: 2119–31.
- Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction: hemodynamic and metabolic effects. *Circulation* 1988; 78: 506–15.
- Piepoli MF, Flather M, Coats AJS. Overview of studies of exercise training in chronic heart failure: the need for a prospective randomised multicentre European trial. *Eur Heart J* 1998; 19: 830–41.
- Tavazzi L, Gianuzzi P. Physical training as a therapeutic measure in chronic heart failure: time for recommendations. *Heart* 2001; 86: 7–11.
- Working Group on Cardiac Rehabilitation & Exercise Physiology and Working Group on heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2001; 22: 125–35.
- Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001; 22: 1527–60.
- Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Goldstein S, Gregoratos G, Jessup ML, Noble RJ, Packer M, Silver MA, Stevenson LW. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive Summary A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation; endorsed by the Heart Failure Society of America. *Circulation* 2001; 104: 2996–3007.
- Pina IL, Alpesteiner CS, Baldy GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, Fletcher BJ, Fleg J, Myers JN, Sullivan MJ. Exercise and Heart Failure – A Statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2003; 107: 1210–25.
- Harrington D, Coats AJC. Mechanisms of exercise intolerance in congestive heart failure. *Curr Opin Cardiol* 1997; 12: 224–32.
- Wonisch M, Hofmann P, Pokan R, Kraxner W, Hödl R, Maier R, Watzinger N, Smekal G, Klein W, Fruhwald FM. Spiroergometrie in der Kardiologie – Grundlagen der Physiologie und Terminologie. *J Kardiologie* 2003; 10: 383–90.
- Wonisch M, Kraxner W, Hödl R, Watzinger N, Maier R, Hofmann P, Pokan R, Scherr D, Klein W, Fruhwald FM. Spiroergometrie in der Kardiologie – Klinische Anwendungsmöglichkeiten. *J Kardiologie* 2003; 10: 440–6.
- The Captopril-Digoxin Multicenter Research Group. Comparative effects of therapy with captopril and digoxin in patients with mild to moderate heart failure. *J Am Med Assoc* 1988; 259: 539–44.
- Meyer TE, Casadei B, Coats AJ, Davey PP, Adamopoulos S, Radaelli A, Conway J. Angiotensin-converting enzyme inhibition and physical training in heart failure. *J Intern Med* 1991; 230: 407–13.
- Demopoulos L, Yeh M, Gentilucci M, Testa M, Bijou R, Katz SD, Mancini D, Jones M, LeJemtel TH. Nonselective β -adrenergic blockade with carvedilol does not hinder the benefits of exercise training in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1997; 95: 1764–7.
- Gaudron P, Hu K, Schamberger R, Budin M, Walter B, Ertl G. Effect of endurance training early or late after coronary artery occlusion on left ventricular remodeling, hemodynamics, and survival in rats with chronic transmural myocardial infarction. *Circulation* 1994; 89: 402–12.
- Jugdutt BI, Michorowski BL, Kappagoda CT. Exercise training after anterior Q wave myocardial infarction: importance of regional left ventricular function and topography. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 362–72.
- Giannuzzi P, Tavazzi L, Temporelli PL, Corra U, Imbarato A, Gattone M, Giordano A, Sala L, Schweiger C, Malinverni C. Long-term physical training and left ventricular remodeling after anterior myocardial infarction: results of the Exercise in Anterior Myocardial Infarction (EAMI) trial. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1821–9.
- Dubach P, Myers J, Goebbels U, Muller P, Reinhart W, Ratti R, Hafeli W, Dubach P. Effect of exercise training on myocardial remodeling in patients with reduced left ventricular function after myocardial infarction. *Circulation* 1997; 95: 2060–7.
- Hornig B, Maier V, Drexler H. Physical training improves endothelial function in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1996; 93: 210–4.
- Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, Gielen S, Hamann C, Kaiser R, Yu J, Adams V, Niebauer J, Schuler G. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1998; 98: 2709–15.
- Stratton JR, Dunn JF, Adamopoulos S, Kemp GJ, Coats AJS, Rajagopalan B. Training partially reverses skeletal muscle metabolic abnormalities during exercise in heart failure. *J Appl Physiol* 1994; 76: 1575–82.
- Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E, Kalberer B, Offner B, Hauer K, Riede U, Schlierf G, Kubler K, Schuler G. Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscle. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1239–49.
- Hambrecht R, Fiehn E, Yu J, Niebauer J, Weigl C, Hilbrich L, Adams V, Riede U, Schuler G. Effects of endurance training on mitochondrial ultrastructure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1067–73.
- Corra U, Mazzani A, Bosimi E, Scapellato F, Imbarato A, Giannuzzi P. Ventilatory response to exercise improves risk stratification in patients with chronic heart failure and intermediate functional capacity. *Am Heart J* 2002; 143: 418–26.
- Kaye DM, Labert GW, Lefkowitz J, Morris M, Jennings G, Esler MD. Neurochemical evidence of cardiac sympathetic activation and increased central nervous system norepinephrine turnover in severe congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 570–8.
- Braith RW, Welsch MA, Feigenbaum MS, Kluess HA, Pepine CJ. Neuroendocrine activation in heart failure is modified by endurance exercise training. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1170–5.
- Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 1999; 99: 1173–82.
- Smart N, Marwick TH. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med* 2004; 116: 693–706.
- ExTraMATCH Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *Br Med J* 2004; 328: 189–92.
- Whellan DJ, O'Connor CM. The state of exercise training: a need for action. *Am Heart J* 2002; 144: 1–4.
- Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med* 1993; 329: 1677–83.
- Von Camp SP, Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *J Am Med Assoc* 1986; 256: 1160–3.
- Meyer K. Exercise training in chronic heart failure: is it really safe? *Eur Heart J* 1999; 20: 851–3.
- Ho KK, Anderson KM, Kannel WB, Grossman W, Levy D. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. *Circulation* 1993; 88: 107–15.
- Georgiou D, Chen Y, Appadoo S, Belardinelli R, Greene R, Parides MK, Glied S. Cost-effectiveness analysis of long-term moderate exercise training in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2001; 87: 984–8.

ABONNEMENTBESTELLUNG

JOURNAL FÜR KARDIOLOGIE

Achtung Aktion: Abonnement e-Journal derzeit bis auf Widerruf kostenlos!

 **DAZU HIER KLICKEN**

Hiermit bestelle ich
ein Jahresabonnement
(mindestens 6 Ausgaben)

- als Printversion zum Preis von
€ 60,-*
- als e-Journal (das Gesamt-PDF
erhalte ich per Download zum
Preis von € 60,-)
- als Printversion und e-Journal
zum Preis von € 60,-*

Zutreffendes bitte ankreuzen

* im Ausland zzgl. Versandkosten
Stand 1.1.2012

Name

Anschritt

E-Mail

Datum, Unterschrift

Einsenden oder per Fax an:

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

 **ELEKTRONISCHE BESTELLUNG**

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