

Journal für
Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

**Körperliches Training als
integraler Bestandteil der
Leitlinien-basierten Therapie der
koronaren Herzkrankheit**

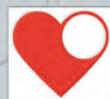
Niederseer D, Niebauer J

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2009; 16

(9-10), 327-332

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

Neues aus der Medizintechnik

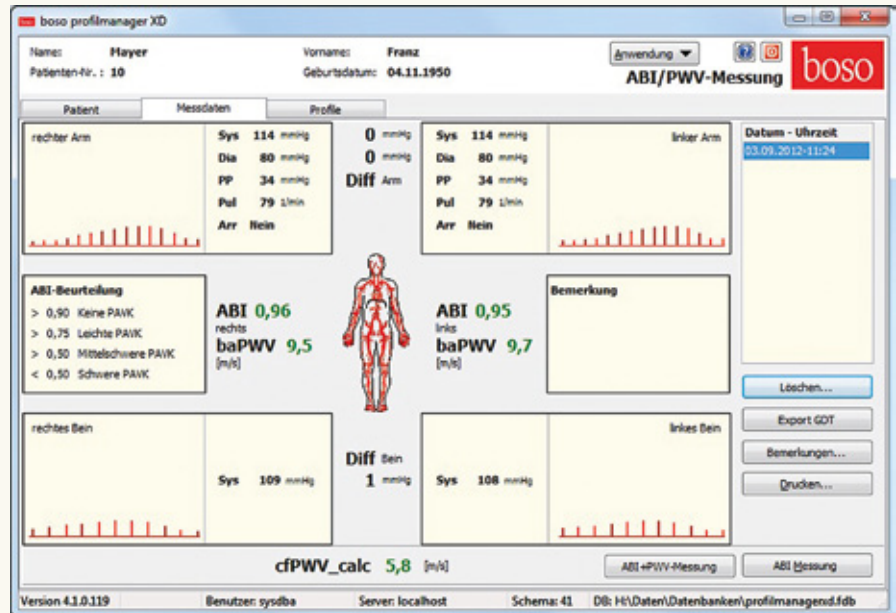
Jetzt in 1 Minute Früherkennung der PAVK: boso ABI-system 100

PAVK – Die unterschätzte Krankheit

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) ist weitaus gefährlicher und verbreiteter als vielfach angenommen. Die getABI-Studie [1] zeigt, dass 20 % der > 60-Jährigen eine PAVK-Prävalenz aufweisen. Die PAVK wird oft zu spät diagnostiziert. Das liegt vor allem daran, dass die Betroffenen lange Zeit beschwerdefrei sind und eine entsprechende Untersuchung daher meist erst in akuten Verdachtsfällen erfolgt. Mit dem Knöchel-Arm-Index („ankle-brachial index“ [ABI]) ist die Diagnose einer PAVK durchführbar. Der Knöchel-Arm-Index (ABI) ist ein wesentlicher Marker zur Vorhersage von Herzinfarkt, Schlaganfall und Mortalität.

PAVK-Früherkennung mit dem boso ABI-system 100: Ein Gewinn für alle. Eine präzise und schnelle, vaskulär orientierte Erstuntersuchung.

Der entscheidende Wert für die Diagnose der PAVK ist der Knöchel-Arm-Index („ankle-brachial index“ [ABI]). Das boso ABI-system 100 ermittelt diesen Wert zeitgleich und oszillometrisch an allen 4 Extremitäten. Die eigentliche Messung dauert dabei nur ca. 1 Minute. Ein ABI-Wert < 0,9 weist im Ver-



gleich mit dem Angiogramm als Goldstandard mit einer Sensitivität von bis zu 95 % auf eine PAVK hin und schließt umgekehrt die Erkrankung mit nahezu 100 % Spezifität bei gesunden Personen aus.

Das boso ABI-system 100 wurde weiterentwickelt und ist jetzt optional mit der Messung der Pulswellengeschwindigkeit ausgestattet.

Optional ist das boso ABI-system 100 ab sofort auch mit der Möglichkeit zur Messung der Pulswellengeschwindigkeit

(ba) verfügbar. Mit der Messung der Pulswellengeschwindigkeit („pulse wave velocity“ [PWV]) kann eine arterielle Gefäßsteifigkeit diagnostiziert werden. Die Steifigkeit der arteriellen Gefäße nimmt mit einer fortschreitenden Arteriosklerose zu, was sich durch eine Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit darstellt. PWV und ABI-Wert ermöglichen eine noch fundiertere Risikostratifizierung von kardiovaskulären Ereignissen.

Literatur:

1. <http://www.getabi.de>

Weitere Informationen:

Boso GmbH und Co. KG
Dr. Rudolf Mad
A-1200 Wien
Handelskai 94-96/23. OG
E-Mail: rmad@boso.at



Körperliches Training als integraler Bestandteil der Leitlinien-basierten Therapie der koronaren Herzkrankheit

D. Niederseer, J. Niebauer

Kurzfassung: Die koronare Herzkrankheit verursacht in den westlichen Industrieländern, im Vergleich zu anderen Krankheiten, die höchsten Krankheitskosten sowie die meisten Folgeerkrankungen und Todesfälle. Sie wird ganz wesentlich durch körperliche Inaktivität begünstigt, sodass körperliches Training einen therapeutischen Ansatz darstellt, der von vielen kardiologischen Gesellschaften in ihren Leitlinien empfohlen wird. Die molekularen Wirkmechanismen von körperlichem Training sind gut verstanden und reichen von einer Normalisierung der endothelialen Dysfunktion bis hin zur Vaskulogenese mittels Stamm- und Vorläuferzellen. Darüber hinaus haben zahlreiche Studien die Effektivität von körperlichem Training bei Patienten mit KHK

im Vergleich zu einzelnen Medikamenten aber auch zur PTCA gezeigt und teilweise bei niedrigeren Kosten eine geringere Hospitalisierungsrate, eine Verlängerung der ereignisfreien Überlebenszeit, aber auch eine verbesserte Leistungsfähigkeit und Lebensqualität gezeigt. Tatsächlich ist die Therapie der KHK ohne körperliches Training nicht leitlinienbasiert. Die zugrundeliegende Evidenz und den Stellenwert des körperlichen Trainings in der modernen Kardiologie besprechen wir im folgenden Text.

Abstract: Physical Exercise Training in Coronary Artery Diseases. No other disease affects Western society at a larger scale than coronary artery disease (CAD) in terms of mor-

bidity, mortality and disease related costs. Since physical inactivity is a leading cause of CAD today, physical activity is part of the treatment of CAD and recommended in guidelines of leading cardiac societies. The molecular mechanisms on how exercise training helps our patients are well understood and comprise normalisation of endothelial dysfunction as well as induction of vasculogenesis and endothelial progenitor cells. As a result, exercise training has become part of CAD therapy, and therefore treatment is not evidence-based, if exercise training is not included. In this article, we assess the effects of exercise training in patients with CAD and discuss its place in modern cardiology. **J Kardiol 2009; 16: 327–32.**

■ Einleitung

Die koronare Herzkrankheit (KHK) verursacht mehr Todesfälle, Folgeerkrankungen und größere wirtschaftliche Kosten als jede andere Krankheit in der entwickelten Welt. Eine fett- und energiereiche Ernährung, Rauchen und Bewegungsmangel sind mit der vermehrten Häufigkeit einer koronaren Herzkrankheit assoziiert. In den USA und Westeuropa nimmt sie vor allem in den ärmeren Bevölkerungsschichten zu, die sich einen gesünderen Lebensstil oftmals nicht leisten können. Primärpräventive Anstrengungen haben die Manifestation dieser Erkrankung bei allen sozioökonomischen Gruppen in spätere Lebensabschnitte verschoben. Übergewicht, Insulinresistenz und Diabetes mellitus Typ 2 werden immer häufiger und sind wichtige Risikofaktoren einer koronaren Herzkrankheit. Mit der zunehmenden Verstädterung in der entwickelten Welt nehmen die Risikofaktoren für eine ischämische Herzkrankheit rasch zu, sodass sie bis zum Jahr 2020 vermutlich die weltweit häufigste Todesursache sein wird [1].

■ Effekte von körperlichem Training bei koronarer Herzkrankheit

Die Bewegungstherapie der koronaren Herzkrankheit stellt keinen Ersatz der leitlinienkonformen Therapie dar, sondern ist Bestandteil derer. Somit ist ohne körperliches Training keine Therapie leitlinienkonform!

Und das zu Recht, denn dieses senkt sowohl Morbidität als auch Mortalität von KHK-Patienten und erhöht auch die Lebensqualität in einem Ausmaß, oftmals weit über dem zahlreicher etablierter Medikamente [2–6].

Eine Metaanalyse der „Cochrane Library of Evidence based Medicine“ zeigt, dass Bewegungstraining bei KHK (51 Studien, 8440 Patienten) effektiv kardiovaskuläre Todesfälle reduziert (–27 %, Risikoreduktion 0,74; Konfidenzintervall [CI] 0,56–0,98) und die kardiale Mortalität als Folge der Trainingsintervention um 31 % abnimmt [7]. Ein Manko dieser Metaanalyse ist darin zu sehen, dass die Probanden vor allem männlich und mittleren Alters waren und ein niedriges Risiko und wenige Komorbiditäten hatten. Eine weitere Metaanalyse aus dem Jahr 2005 untersuchte 63 Studien (21.295 Patienten) und bestätigt diese Aussage. Die Gesamtmortalität über 12 Monate lag in den Interventionsgruppe bei $n = 659$ und in den Kontrollgruppen bei $n = 760$ ($p = 0,001$). Zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten behandeln körperliches Training bei KHK und attestieren eine Mortalitätsreduktion von 25 % bei den körperlich Aktiven [8]. Neben den 3 großen kardiologischen Fachgesellschaften AHA [9, 10], ACC [9, 10] und ESC [11] haben auch die 3 deutschsprachigen kardiologischen Gesellschaften [12–16] Leitlinien zu diesem Thema publiziert, die allesamt die Empfehlung beinhalten, körperliches Training in die Behandlung der KHK zu integrieren. Des Weiteren wurden kürzlich umfassende Übersichtsarbeiten zum Thema publiziert [17, 18].

Die Wirksamkeit des Therapeutikums „körperliches Training“ beruht auf verschiedenen molekularen Mechanismen. So konnte mehrfach eine verlangsamte Progression und vereinzelt gar eine Regression der Koronarsklerose, eine Normalisierung der endothelialen Dysfunktion und die Induktion der Vaskulogenese durch Stamm- und Progenitorzellen wissenschaftlich belegt werden (Abb. 1).

Eingelangt am 9. Juli 2009; angenommen am 3. August 2009.

Aus dem Universitätsinstitut für präventive und rehabilitative Sportmedizin der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg, Institut für Sportmedizin des Landes Salzburg

Korrespondenzadresse: Prim. Univ.-Prof. Dr. Dr. Josef Niebauer, Universitätsinstitut für präventive und rehabilitative Sportmedizin der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg, Institut für Sportmedizin des Landes Salzburg, A-5020 Salzburg, Lindhofstraße 20; E-Mail: j.niebauer@salk.at

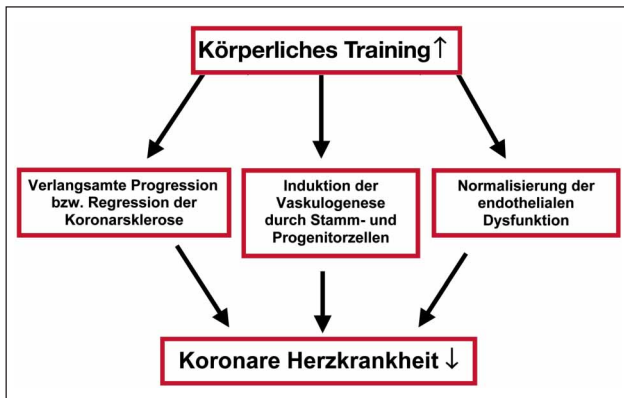


Abbildung 1: Antiatherogene Wirkung von körperlichem Training

Koronarsklerose

Durch Behandlung des Risikofaktors Bewegungsmangel wird gleichzeitig auch der Risikofaktor arterielle Hypertonie, aber auch Übergewicht, diabetische Stoffwechsellage etc. mitbehandelt. Diese positiven Effekte sollten Patienten nicht vorenthalten werden [19–21]. Eine multifaktorielle Intervention, die körperliches Training beinhaltet, kann also zu einer Verlangsamung der Progression der koronaren Herzkrankheit führen [22–25]. Darüber hinaus zeigten die 6-Jahres-Daten der Heidelberger Regressionsstudie erstmalig eine unabhängige Wirkung des körperlichen Trainings auf die Verlangsamung der Progression [23]. In einer Subgruppe der Heidelberger Regressionsstudie [26] konnte gezeigt werden, dass durchschnittlich 3 Stunden intensives körperliches Training pro Woche durchgeführt werden müssen, um eine Progression der koronaren Herzkrankheit zu vermeiden und durchschnittlich 5–6 Stunden pro Woche aufgebracht werden müssen, wenn eine Regression erzielt werden soll. Die SCRIP-Studie („Stanford Coronary Risk Intervention Project“) [22] und auch das „Lifestyle Heart Trial“ [27] randomisierte Patienten mit angiographisch dokumentierter Koronarsklerose in multifaktorielle Interventions- und Kontrollgruppen. Wie schon in der Heidelberger Regressionsstudie fanden sich auch in diesen Studien eine verlangsamte Progression und vereinzelte Regression von Koronarstenosen. In Summe belegten diese Arbeiten überzeugend, dass körperliches Training, wenn es als Teil eines umfassenden Risikoreduktionsprogramms durchgeführt wird, die Gefäßverengung und die Rehospitalisierungsrate bei Patienten mit KHK reduziert.

Epikardiale Kollateralen

Obwohl in verschiedenen Tiermodellen gezeigt werden konnte, dass intensives, chronisches körperliches Training zu einer Zunahme der myokardialen Kapillaren und zu einer Vergrößerung des Diameters bzw. einer Angiogenese der epikardialen Kollateralen führen kann [28, 29], gelang es bisher nicht, diese Befunde in klinischen Untersuchungen am Menschen zu bestätigen. In der Heidelberger Regressionsstudie zeigte sich nach 1- und 6-jährigem, intensivem körperlichen Training trotz signifikanter Verbesserung der Parameter des Lipidstoffwechsels und der körperlichen Leistungsfähigkeit keine Korrelation zwischen der Kollateralisierung der Koronargefäße und den hämodynamischen Variablen, der linksventrikulären Ejektionsfraktion und der Compliance beim körperlichen Training [30]. Vielmehr fand sich eine signifi-

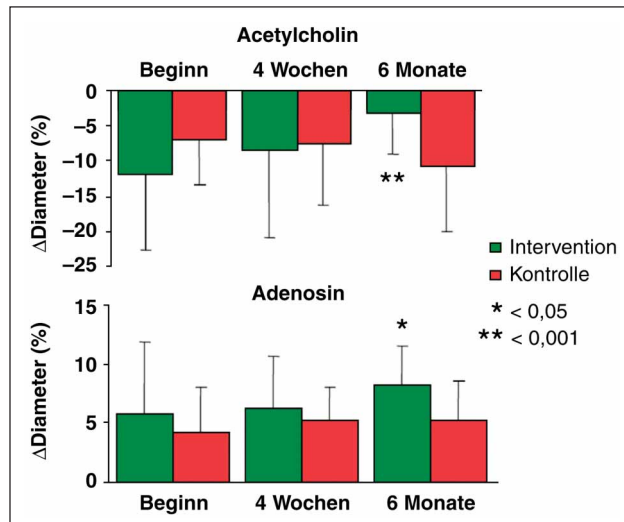


Abbildung 2: Verbesserung der koronaren endothelialen Dysfunktion bei hyperglykämischen Patienten mit koronarer Herzkrankheit nach 6-monatiger, auf körperliches Training fokussierter Intervention. Mod. nach [33].

kante Korrelation zwischen dem Grad der Kollateralisierung der Koronargefäße und der Progression der koronaren Herzkrankheit. Belardinelli et al. konnten hingegen in einer Subgruppe mit ischämischer Kardiomyopathie nach 8 Wochen Training eine vermehrte Kollateralbildung, bei allerdings unterschiedlicher Studienpopulation, zeigen [31]. Diese unterschiedlichen Ergebnisse sind am ehesten auf die deutlich unterschiedlichen Patientenkollektive zurückzuführen.

Endotheliale Dysfunktion

Es konnte sowohl in eigenen Arbeiten als auch in Untersuchungen anderer Arbeitsgruppen vor allem in Tiermodellen gezeigt werden, dass es durch intensives körperliches Ausdauertraining zu einer Steigerung der NO-Freisetzung kommt. Durch eine Steigerung von NO, induziert durch L-Arginin, NO-Donatoren oder Transfektion mit NO-Synthase, kann die Atherogenese verlangsamt werden.

Bei Patienten mit Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, arterieller Hypertonie, Atherosklerose oder Herzinsuffizienz liegt eine gestörte Endothelfunktion vor. Wenngleich ein kausaler Zusammenhang zwischen endothelialer Dysfunktion und Atherosklerose noch nicht belegt wurde, so ist die endotheliale Dysfunktion dennoch mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität assoziiert. Diese endotheliale Dysfunktion kann durch intensives körperliches Training sowohl bei normoglykämischen [32] als auch bei hyperglykämischen KHK-Patienten [33] verbessert werden (Abb. 2). Dabei gilt nicht nur, dass NO anti-atherogene Eigenschaften hat, sondern auch, dass ein Mangel an NO proatherogen wirkt.

Stamm- und Progenitorzellen

1997 wurden die endothelialen Vorläuferzellen (Endotheliale Progenitorzellen, EPCs) als zirkulierende Zellen mit der Eigenschaft, sich in reifes Endothel zu differenzieren, erstbeschrieben. EPCs sind durch hämatopoetische (CD34 und CD133) und endotheliale Oberflächenantigene (KDR [Kinase dependent receptor], CD31 und vWf [von Willebrand-Fak-

tor]) charakterisiert und sind Abkömmlinge von Knochenmarkszellen, die durch eine Reihe von Stimuli aus diesen mobilisiert werden können. Ischämie scheint hier von besonderer Bedeutung zu sein: HIF-1 (Hypoxia-inducible Factor 1) → VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) → EPC-Freisetzung aus dem Knochenmark.

Zahlreiche Risikofaktoren der Atherosklerose gehen mit einer Konzentrationsminderung und/oder Dysfunktion der zirkulierenden EPCs einher, wohingegen eine Konzentrationszunahme von EPCs mit einer Verminderung der kardiovaskulären Mortalität korreliert.

Da körperliches Training einen positiven Einfluss auf die modifizierbaren kardiovaskulären Risikofaktoren ausübt [34], scheint ein positiver Einfluss von körperlichem Training auf EPCs und damit auf diabetische Komplikationen inklusive KHK wahrscheinlich. Diese Annahme wurde bereits erfolgreich an nicht-diabetischen KHK-Patienten in klinischen Studien bestätigt. Körperliches Training induzierte jeweils durch temporäre Myokardischämie einen Reiz zur Mobilisation von EPCs aus dem Knochenmark.

Die Endotheldysfunktion bei Patienten mit KHK wurde u. a. mit einer Reduktion der Anzahl und Einschränkung der Funktion von EPCs ursächlich in Zusammenhang gebracht. Erste Untersuchungen weisen jedoch darauf hin, dass ein regelmäßiges körperliches Ausdauertraining bei ausgewählten Patienten zu einer Verbesserung der migratorischen Kapazität der EPCs führt und eine Freisetzung dieser Zellen aus dem Knochenmark in die Zirkulation vermittelt. Inwieweit diese EPCs an der Gefäßneubildung in ischämischen Myokardarealen bzw. der Regeneration von Endothelzellschäden unter klinischen Bedingungen beteiligt sind, muss im Rahmen weiterer Studien gezeigt werden. Laufs und Mitarbeiter konnten an 19 KHK-Mäusen zeigen, dass körperliches Training über 28 Tage die Anzahl von EPCs erhöht. Weiters wurde in dieser Studie nachgewiesen, dass die Neointimaformation durch Training gehemmt sowie die Angiogenese stimuliert wird [35].

Neben körperlichem Training konnte in verschiedenen Arbeiten gezeigt werden, dass z. B. Statine [36], ARBs [37], ACE-Hemmer [38] sowie roter Wein [39] die Konzentration der EPCs im Blut erhöhen können.

■ Medikamentöse Therapie versus körperliches Training

Aufgrund der aktuellen Evidenz besteht keine Notwendigkeit mehr, bei Patienten mit KHK Medikamente gegen körperliches Training zu testen. Beide sind essenzielle Pfeiler der modernen Therapie unserer Patienten. Wenn überhaupt solch ein Vergleich angestrebt wird, dann nur, weil Training von uns Ärzten viel zu selten empfohlen wird (siehe EUROASPIRE III [40, 41]) und die Infrastruktur leider suboptimal ist, sodass es zu wenigen Patienten gelingt, ihren Lebensstil nachhaltig zu ändern. Wenn es unserer Gesellschaft nicht gelingt, ein Netz an ambulanten Rehabilitationseinrichtungen aber auch Vereinen zu schaffen, die attraktive, lebensbegleitende Trainingsangebote machen, so wird das

sehr potente Therapeutikum Bewegung weiterhin zu selten verordnet und angewandt werden.

Beispielhaft für den Vergleich zwischen Medikamenten und Training seien 2 Studien aufgeführt, die in einem randomisierten Ansatz den Effekt eines Arzneimittels gegen körperliches Training getestet haben. In einer eigenen Studie konnten wir zeigen, dass körperliches Training positive Effekte auf die endotheliale Funktion hat, die für Rosiglitazon nicht nachweisbar sind. Insgesamt wurden 34 Patienten mit koronarer Herzkrankheit und IGT („impaired glucose tolerance“) in 3 Gruppen randomisiert: körperliches Training (n = 13), Rosiglitazon (8 mg; n = 11) oder in eine Kontrollgruppe (n = 10). Nach 4 Wochen täglichem, intensivem körperlichem Training konnten signifikante laborchemische Veränderungen in der Trainingsgruppe, jedoch nicht in der Rosiglitazon- und Kontrollgruppe beobachtet werden. Auch fand sich eine signifikante Verbesserung der endothelialen Dysfunktion, was in der Rosiglitazongruppe und in der Kontrollgruppe nicht der Fall war.

Ein weiteres Beispiel, allerdings aus dem Fachbereich der Diabetologie, ist das „Diabetes Prevention Program“ [42], wo Metformin gegen ein intensives Lebensstilprogramm im Vergleich zu einer Kontrollgruppe bei Patienten mit IGT über eine Nachbeobachtungsperiode von 3,2 Jahren im Bezug auf die Entwicklung eines Metabolischen Syndroms das Nachsehen hatte.

Auch wenn in diesen beiden Studien körperliches Training Effekte zeigte, die ein Arzneimittel, hier Rosiglitazon oder Metformin, nicht bewirkte, hat körperliches Training grundsätzlich einen additiven Stellenwert und wird auch nicht als Alternative, sondern als Ergänzung zur medikamentösen Therapie empfohlen.

■ Interventionelle Therapie versus körperliches Training

Bereits 1992 wurde im *Japanese Circulation Journal* von Kubo et al. eine Studie publiziert [43], die körperliches Training nach PTCA im Bezug auf myokardiale Perfusion untersuchte. Dabei wurden 38 Patienten nach einer PTCA entweder in eine Trainingsgruppe (12 Wochen; 30–40 min; 4–6x/Woche bei 70–85 % der maximalen Herzfrequenz; n = 18) oder in eine Kontrollgruppe (n = 20) randomisiert. Mittels eines Thallium-201-SPECT konnte gezeigt werden, dass sich die myokardiale Perfusion in der Trainingsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant verbesserte. Weiters war die Restenoserate in der Trainingsgruppe mit 17 % deutlich niedriger als in der Kontrollgruppe (40 %; p < 0,05).

Hambrecht und Mitarbeiter konnten 2004 [44] zeigen, dass körperliches Training nicht nur den Verlauf der KHK nach PCI günstig beeinflusst, sondern dass es im direkten Vergleich der PCI überlegen war. Insgesamt wurden 101 männliche Patienten nach einer routinemäßig durchgeführten Koronarangiographie in eine Trainingsgruppe (n = 51) oder eine PCI-Gruppe (n = 50) randomisiert. Die Patienten der Trainingsgruppe trainierten zu Hause für 12 Monate täglich 20 Minuten auf einem Fahrradergometer und nahmen zusätz-

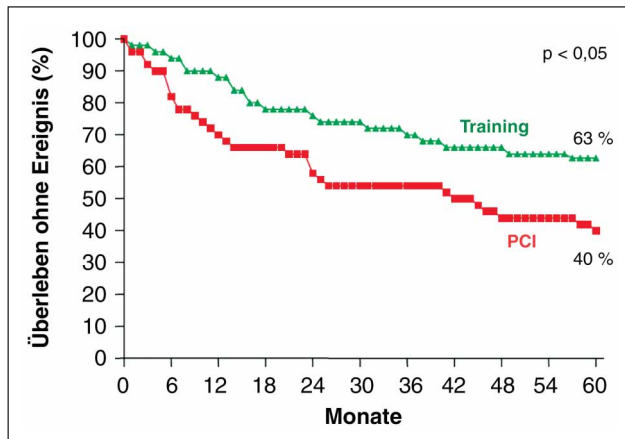


Abbildung 3: 5-Jahres-Daten der PET-Pilot Studie. Mod. nach [45].

lich einmal pro Woche an einem einstündigen Gruppentraining teil, während die PCI-Gruppe mit Stent versorgt wurde. Es zeigte sich nach einem Jahr, dass mit signifikant geringerem finanziellen Aufwand eine gleich gute klinische Verbesserung erreicht werden konnte. Auch fanden sich in der Trainingsgruppe weniger Ereignisse wie Gesamtsterblichkeit, Herzinfarkt, Schlaganfall sowie Hospitalisierung oder Akut-PTCA wegen Angina pectoris.

Auch 5 Jahre [45] nach Randomisierung waren 63 % (32 von 51 Patienten) der Trainingsgruppe ohne kardiales Ereignis geblieben, während das nur auf 40 % (20 von 50 Patienten) in der PCI-Gruppe zutraf ($p = 0,04$; Abb. 3).

Abschließende Bemerkungen

Allgemeine Empfehlung für Training bei KHK

Wenngleich es nicht immer leicht ist, Patienten für körperliches Training zu motivieren, so darf dies keine Entschuldigung für uns Ärzte sein, dieses effektive Therapeutikum nicht effektiv dosiert zu empfehlen und unsere Patienten aktiv dabei zu unterstützen, eine Lebensstiländerung zu erreichen. Jeder Patient mit der „Lebensstilerkrankung“ KHK sollte zumindest einmal in seinem Leben die Chance bekommen, in einem strukturierten Trainingsprogramm körperlich zu trainieren.

Generell sollten KHK-Patienten entsprechend der aktuellen Leitlinien zusätzlich zur medikamentösen und interventionellen Versorgung folgende Bewegungselemente in ihren Alltag integrieren:

KHK-Patienten sollen

- lebenslang 3–7-mal pro Woche
- für 30–60 Minuten pro Training
- ein submaximales Training mit ca. 70 % der maximalen Leistungsfähigkeit
- im ischämiefreien Herzfrequenzbereich trainieren [20, 46].
- Dynamische Ausdauersportarten,
- bis zu 20 % der Zeit Krafttraining,
- Training in den Alltag integrieren,
- zur Arbeit radeln oder joggen.

- Zusätzlich: jede Gelegenheit zur Bewegung nutzen: Treppe steigen, zu Fuß gehen etc.

Krafttraining

Moderates dynamisches Krafttraining wird aufgrund seiner positiven Einflüsse auf zahlreiche gesundheitlich relevante Faktoren als wichtiger Bestandteil eines umfassenden Fitnessprogramms für Personen jeder Altersgruppe empfohlen.

Neben verschiedenen Krafttrainingsformen, die ausschließlich dem Leistungs- und ambitionierten Breitensport vorbehalten sind (z. B. Schnellkraft oder Reaktivkraft), sind 2 Varianten des Krafttrainings für die Bewegungstherapie mit KHK-Patienten geeignet: Kraftausdauertraining und Maximalkrafttraining oder Hypertrophietraining.

Kraftausdauertraining

Als Kraftausdauer wird die von der Maximalkraft abhängige Ermüdungswiderstandsfähigkeit gegen lang dauernde, sich wiederholende Belastungen bei statischer oder dynamischer Muskelarbeit definiert. Kraftausdauertraining bei KHK-Patienten wird mit 30–50 % der Maximalkraft über 12–25 Wiederholungen für 2–3 Einheiten pro Woche empfohlen.

Maximalkrafttraining oder Hypertrophietraining

Die Maximalkraft ist die größtmögliche Kraft, die das Nerv-Muskel-System des Menschen willkürlich gegen einen Widerstand auszuüben vermag. Diese Trainingsform wird oft auch als Hypertrophietraining bezeichnet, da sie mit einer Hypertrophie der trainierten Muskulatur einhergeht. Hypertrophietraining oder Muskelaufbautraining bei KHK-Patienten wird mit 40–60 % der Maximalkraft über 8–15 Wiederholungen und 2–3 Einheiten pro Woche empfohlen.

Da körperliches Training oft (auch) ein Motivationsproblem darstellt, können folgende Tipps hilfreich sein:

- Suchen Sie sich einen Sport, der Spaß macht.
- Strecken Sie sich nach einem sportlichen Freundes- und/oder Kollegenkreis aus.
- Treiben Sie Sport in Gesellschaft, z. B. in Ihrer Familie, mit Ihren Freunden.
- Tragen Sie Training als „jour fixe“ in Ihren Terminkalender ein.
- Setzen Sie sich erreichbare Ziele, z. B. die Teilnahme an einem Volkslauf.
- Und schließlich: Belohnen Sie sich selber nach dem Training!
- Seien Sie stolz auf sich.

Zusammenfassung

Körperliches Training ist ein effektives und kostengünstiges Therapeutikum, was sich in der Primär- und Sekundärprävention sowohl der koronaren Herzkrankheit als auch des Diabetes mellitus bewährt hat. Weitere Anstrengungen sind notwendig, damit dieses Therapeutikum in ausreichender Dosierung verordnet wird und die Compliance durch Überzeugung der Patienten, aber auch durch Kontrolle z. B. mittels Telemonitoring oder Gruppentraining derart gesteigert wird, dass es seinen maximalen Nutzen entfalten kann. Durch konse-

quente Umsetzung von präventiven Maßnahmen kann die endotheliale Dysfunktion korrigiert, bei einzelnen Patienten eine Regression bestehender Läsionen erreicht und eine Verringerung der belastungs-induzierten Myokardischämie erzielt werden. Hierbei ist erkennbar, dass wenig Aktivität besser ist als keine, ein evidenz-basierter Erfolg aber nur durch ein regelmäßiges und intensives Ausdauertraining, ergänzt durch Krafttraining, erzielt werden kann und dies nur dann gelingt, wenn wir den Sport in unseren Alltag integrieren. Nur so wird es uns nachhaltig gelingen, der Entstehung von Zivilisationskrankheiten entgegen zu wirken und das Risiko für bzw. das Voranschreiten der kardiovaskulären Erkrankungen nennenswert zu senken [34].

Literatur:

1. Dietel M, Harrison TR. *Harrisons Innere Medizin*. Berlin; 2009.
2. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007; 116: e148–e304.
3. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007; 116: e148–e304.
4. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2004; 110: e82–293.
5. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology, Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F, Fox KA, Hasdai D, Ohman EM, Wallentin L, Wijns W. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598–660.
6. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A, Rosengren A, Steg PG, Tubaro M, Verheugt F, Weidinger F, Weis M; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Silber S, Aguirre FV, Al-Attar N, Alegria E, Andreotti F, Benzer W, Breithardt O, Danchin N, Di Mario C, Dudek D, Gulba D, Halvorsen S, Kaufmann P, Kornowski R, Lip GY, Rutten F. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909–45.
7. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N, Ebrahim S. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane database of systematic reviews (Online)* 2001: CD001800.
8. Iestra JA, Kromhout D, van der Schouw YT, Grobbee DE, Boshuizen HC, van Staveren WA. Effect size estimates of lifestyle and dietary changes on all-cause mortality in coronary artery disease patients: a systematic review. *Circulation* 2005; 112: 924–34.
9. Smith SC Jr, Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC, Grundy SM, Hiratzka L, Jones D, Krumholz HM, Mosca L, Pasternak RC, Pearson T, Pfeffer MA, Taubert KA; AHA/ACC; National Heart, Lung, and Blood Institute. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation* 2006; 113: 2363–72.
10. Smith SC Jr, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Cerqueira MD, Dracup K, Fuster V, Gotto A, Grundy SM, Miller NH, Jacobs A, Jones D, Krauss RM, Mosca L, Ockene J, Pasternak RC, Pearson T, Pfeffer MA, Starke RD, Taubert KA. AHA/ACC guidelines for preventing heart attack and death in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: 2001 update. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1581–3.
11. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J,

- Ebrahim S, Faergeman O, Graham I, Mancina G, Manger Cats V, Orth-Gomér K, Perk J, Pyörälä K, Rodicio JL, Sans S, Sansoy V, Sechtem U, Silber S, Thomsen T, Wood D: Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2003; 24: 1601–10.
12. Benzer W. Guidelines für die ambulante kardiologische Rehabilitation und Prävention in Österreich – Update 2008. Beschluss der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft vom Juni 2008. *J Kardiol* 2008; 298–309.
13. Gohlke H, Schuler G. [Recommendations for prevention and evidence-based medicine]. *Z Kardiol* 2005; 94 (Suppl 3): III/1–5.
14. Dietz R, Rauch B. [Guidelines for diagnosis and treatment of chronic coronary heart disease. Issued by the executive committee of the German Society of Cardiology – Heart Circulation Research in cooperation with the German Society for Prevention and Rehabilitation of Cardiac Diseases and the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery]. *Z Kardiol* 2003; 92: 501–21.
15. http://www.swisscardio.ch/upload/docs/130508-145253_doc_de.pdf (abgerufen 08.07.09)
16. http://www.sakr.ch/2008/html_d/willkommen.html (abgerufen 08.07.09)
17. Leung FP, Yung LM, Laher I, Yao X, Chen ZY, Huang Y. Exercise, vascular wall and cardiovascular diseases: an update (pt 1). *Sports Med (Auckland, NZ)* 2008; 38: 1009–24.
18. Yung LM, Laher I, Yao X, Chen ZY, Huang Y, Leung FP. Exercise, vascular wall and cardiovascular diseases: an update (pt 2). *Sports Med (Auckland, NZ)* 2009; 39: 45–63.
19. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on coronary prevention. *Eur Heart J* 1998; 19: 1434–503.
20. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Piña IL, Rodney R, Simons-Morton DA, Williams MA, Bazzarre T. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1694–740.
21. Gohlke H, Kubler W, Mathes P, et al. [Recommendations for an extensive risk decrease for patients with coronary disease, vascular diseases and diabetes. Issued by the Executive Committee of the German Society of Cardiology, Heart and Circulation Research, reviewed on behalf of the Clinical Cardiology Commission by the Prevention Project Group]. *Z Kardiol* 2001; 90: 148–9.
22. Haskell WL, Alderman EL, Fair JM, Maron DJ, Mackey SF, Superko HR, Williams PT, Johnstone IM, Champagne MA, Krauss RM, et al. Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease. The Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation* 1994; 89: 975–90.
23. Niebauer J, Hambrecht R, Velich T, Hauer K, Marburger C, Kälberer B, Weiss C, von Hodenberg E, Schlierf G, Schuler G, Zimmermann R, Kübler W. Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. *Circulation* 1997; 96: 2534–41.
24. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 1988; 26: 945–50.
25. Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, Niebauer J, Hauer K, Neumann J, Hoberg E, Drinkmann A, Bacher F, Grunze M, et al. Regular physical exercise and low-fat diet. Effects on progression of coronary artery disease. *Circulation* 1992; 86: 1–11.
26. Hambrecht R, Niebauer J, Marburger C, Grunze M, Kälberer B, Hauer K, Schlierf G, Kübler W, Schuler G. Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *J Am Coll Cardiol* 1993; 2: 468–77.
27. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, Billings JH, Armstrong WT, Ports TA, McLanahan SM, Kirkeeide RL, Brand RJ, Gould KL. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet* 1990; 336: 129–33.
28. Cohen MV, Yipintsoi T, Scheuer J. Coronary collateral stimulation by exercise in dogs with stenotic coronary arteries. *J Appl Physiol* 1982; 52: 664–71.
29. Scheel KW, Ingram LA, Wilson JL. Effects of exercise on the coronary and collateral vasculature of beagles with and without coronary occlusion. *Circ Res* 1981; 48: 523–30.
30. Niebauer J, Hambrecht R, Marburger C, Hauer K, Velich T, von Hodenberg E, Schlierf G, Kübler W, Schuler G. Impact of intensive physical exercise and low-fat diet on collateral vessel formation in stable angina pectoris and angiographically confirmed coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995; 76: 771–5.
31. Belardinelli R, Georgiou D, Ginzton L, Cianci G, Purcaro A. Effects of moderate exercise training on thallium uptake and contractile response to low-dose dobutamine of dysfunctional myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 1998; 97: 553–61.
32. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, Schoene N, Schuler G. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 342: 454–60.
33. Sixt S, Peschel T, Halfwassen U, Diederich K, Schuler G, Niebauer J. 6 months multifactorial intervention with focus on exercise training in patients with diabetes mellitus type 2 and coronary artery disease improves cardiovascular risk factor profile and endothelial dysfunction. Submitted for publication 2009.
34. Niebauer J. [Exercise training for the prevention and treatment of lifestyle-induced diseases]. *Wien Klin Wochenschr* 2006; 118: A30–A38.
35. Laufs U, Werner N, Link A, Endres M, Wassmann S, Jürgens K, Mische E, Böhm M, Nickenig G. Physical training increases endothelial progenitor cells, inhibits neointima formation, and enhances angiogenesis. *Circulation* 2004; 109: 220–6.
36. Vasa M, Fichtlscherer S, Adler K, et al. Increase in circulating endothelial progenitor cells by statin therapy in patients with stable coronary artery disease. *Circulation* 2001; 103: 2885–90.
37. Bahlmann FH, de Groot K, Mueller O, Hertel B, Haller H, Fliser D. Stimulation of endothelial progenitor cells: a new putative therapeutic effect of angiotensin II receptor antagonists. *Hypertension* 2005; 45: 526–9.
38. Wang CH, Verma S, Hsieh IC, Chen YJ, Kuo LT, Yang NI, Wang SY, Wu MY, Hsu CM, Cheng CW, Chern WJ. Enalapril increases ischemia-induced endothelial progenitor cell mobilization through manipulation of the CD26 system. *J Mol Cell Cardiol* 2006; 41: 34–43.
39. Lefèvre J, Michaud SE, Haddad P, Dussault S, Ménard C, Groleau J, Turgeon J, Rivard A. Moderate consumption of red wine (cabernet sauvignon) improves ischemia-induced neovascularization in ApoE-deficient mice: effect on endothelial progenitor cells and nitric oxide. *Faseb J* 2007; 21: 3845–52.
40. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009; 16: 121–37.
41. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet* 2009; 373: 929–40.
42. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New Engl J Med* 2002; 346: 393–403.
43. Kubo H, Yano K, Hirai H, Yabuki S, Machii K. Preventive effect of exercise training on recurrent stenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA). *Jpn Circ J* 1992; 56: 413–21.
44. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, Gielen S, Linke A, Conradi K, Erbs S, Kluge R, Kendziorra K, Sabri O, Sick P, Schuler G. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. *Circulation* 2004; 109: 1371–8.
45. Moebius-Winkler S, Walther C, Erbs S, et al. Five year follow-up of the PCI vs. Exercise in stable coronary artery disease – pilot trial (PET-PILOT). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009; 16 (Suppl 1): S83.
46. Leon AS, Franklin BA, Costa F, et al. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* 2005; 111: 369–76.

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)

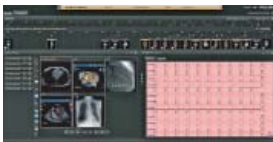
Fachzeitschriften zu ähnlichen Themen:

➔ [Journal für Kardiologie](#)

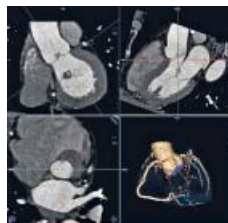
➔ [Journal für Hypertonie](#)

➔ [Zeitschrift für Gefäßmedizin](#)

Besuchen Sie unsere Rubrik [Medizintechnik-Produkte](#)



IntelliSpace Cardiovascular
Philips Austria GmbH,
Healthcare



CT TAVI Planning mit
syngo.CT Cardiac Function-Valve Pilot
Siemens AG Österreich



STA R Max
Stago Österreich GmbH



BioMonitor 2
BIOTRONIK Vertriebs-GmbH



boso ABI-system 100
Boso GmbH & Co KG

*Die neue Rubrik im Journal für Kardiologie: **Clinical Shortcuts***
In dieser Rubrik werden Flow-Charts der Kardiologie kurz und bündig vorgestellt

Zuletzt erschienen:

➔ **Interventionelle kathetergestützte Aortenklappenimplantation (TAVI)**

J Kardiol 2014; 21 (11–12): 334–7.

➔ **Einsatz einer perioperativen Blockertherapie zur Reduktion von Morbidität und Mortalität**

J Kardiol 2015; 22 (1–2): 38–40.

➔ **Diagnostik der Synkope**

J Kardiol 2015; 22 (5–6): 132–4.

➔ **Kardiologische Rehabilitation nach akutem Koronarsyndrom (ACS)**

J Kardiol 2015; 22 (9–10): 232–5.