

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

WONISCH M

*Betablocker und körperliche Leistung: Auswirkungen auf
kardiorespiratorische und metabolische Parameter*

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2001;
5 (4), 27-32*

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

BETABLOCKER UND KÖRPERLICHE LEISTUNG: AUSWIRKUNGEN AUF KARDIORESPIRATORISCHE UND METABOLISCHE PARAMETER

Summary: Beta-blockers and physical activity: cardio-respiratory and metabolic response

Beta-blockers are widely prescribed for the treatment of arterial hypertension and can reduce physical fitness in physical active patients. This can be due to a central reduction of the oxygen transport by reduced cardiac output leading to impaired maximal oxygen consumption. With cardioselective compared to non-selective blockade of the adrenoceptors this limitation occurs less, furthermore, compensatory mechanisms can lead to unchanged physical capacity.

On the other hand the limits of endurance capacity, which is important for both leisure-sports and fitness, are set primarily by metabolic factors, because the energy liberation via the metabolism of lipids and carbohydrates is reduced as a result of the inhibition of lipolysis and glycogenolysis.

Therefore, physical active patients should, whenever possible, receive other drugs than beta-blockers as first line therapy. If beta-blockers are absolutely necessary, cardioselective substances should be used.

ZUSAMMENFASSUNG

Betarezeptoren-Blocker sind ein unverzichtbarer Bestandteil in der Pharmakotherapie der arteriellen Hypertonie. Bei körperlich Aktiven kann eine Beta-Blockade jedoch zu einer Reduzierung der körperlichen Leistungsfähigkeit führen. Die Ursachen liegen einerseits in einer zentralen Einschränkung des Sauerstofftransportes durch eine Reduktion des Herzminutenvolumens mit möglicher Reduktion der maximalen Sauerstoffaufnahme als das Bruttokriterium der körperlichen Fitness. Diese negativen Auswirkungen sind bei kardioselektiver Blockade gegenüber nicht-selektiver Blockade geringer ausgeprägt bzw. durch Kompensationsmechanismen möglicherweise nicht vorhanden.

Andererseits wird die für den Freizeit- und Gesundheitssport wichtige Ausdauerleistungsfähig-

keit auch unter β_1 -selektiver Blockade in erster Linie metabolisch eingeschränkt, da die Energiebereitstellung über Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel infolge der Hemmung von Lipolyse und Glykogenolyse reduziert ist.

Bei jungen Hypertonikern und sportlich aktiven Patienten sollten daher, wenn immer möglich, andere Antihypertensiva als first line-Therapie verwendet werden. Falls die Einnahme eines Beta-Blockers unumgänglich erscheint, ist darauf zu achten, daß kardio-selektiven Substanzen in submaximaler Dosierung der Vorzug gegeben wird.

EINLEITUNG

Beta-Blocker sind ein unverzichtbarer Bestandteil der Pharmakotherapie verschiedenster kardiovaskulärer Erkrankungen. Neben

der Behandlung von KHK und Herzinsuffizienz sind Adrenozeptor-blockierende Substanzen als Therapeutika erster Wahl bei der Behandlung der arteriellen Hypertonie zu betrachten [1, 2]. Gerade hypertensive Patienten können relativ jung und somit körperlich aktiv sein. Auch wird körperliche Bewegung in Form aerober Ausdauerbelastung meist als allgemeine Basismaßnahme der meisten kardiovaskulären Erkrankungen, so auch bei Hypertonie, empfohlen [1–4]. Trainingsbedingte Blutdrucksenkungen bis zu 10/8 mmHg bei hypertensiven Patienten unabhängig von anderer nichtmedikamentöser Intervention wie Gewichtsabnahme oder Nahrungsumstellung wurden beobachtet [4]. Da ein gezieltes und strukturiertes Trainingsprogramm außerdem im Rahmen von stationären und/oder ambulanten Rehabilitationsprogrammen durchgeführt wird [5, 6], empfiehlt sich auch bei Patienten eine Leistungsdiagnostik zur Bestimmung der körperlichen Leistungsfähigkeit und zur Festlegung des Trainingsplans [5].

Die körperliche Leistungsfähigkeit wird üblicherweise unter stufenweise ansteigender Belastung im Rahmen einer Ergometrie am Fahrrad oder Laufband bestimmt. Die Standard-Meßgröße der aeroben Leistungsfähigkeit ist die Sauerstoffaufnahme bei Maximalbelastung ($\text{VO}_{2\text{max}}$), welche nach dem Fickschen Gesetz aus dem Produkt des Herzminutenvolumens und der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz gebildet wird. Das Herzminutenvolumen wiederum setzt sich aus Herzfrequenz (HF) mal Schlagvolumen zusammen und wird als limitierende Komponente des gesamten

Sauerstofftransportsystems angesehen [7].

Zusätzlich zu Maximalgrößen werden sowohl in der Sport- und Leistungsmedizin als auch in der Kardiologie submaximale Kennwerte wie die sog. „anaerobe Schwelle“ bestimmt. Sie gilt als objektiver Index der funktionellen Kapazität sowohl bei Gesunden als auch bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen [8] und erlaubt die physiologische Leistungsbeurteilung sowie Trainingssteuerung bei Athleten und Patienten. Bei KHK-Patienten konnte außerdem eine deutliche Reduktion der Auswurfraction bei Belastung über der „anaeroben Schwelle“ gezeigt werden [9, 10], weshalb gerade bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen dieser submaximale Parameter bestimmt werden sollte. Die Leistung, die gerade noch durch den oxydativen (aeroben) Stoffwechsel abgedeckt werden kann, kennzeichnet die „anaerobe Schwelle“. Somit ist die höchste Leistung, die über 20–30 min ohne einen Anstieg des Blutlaktates über 1 mmol/l erbracht werden kann, definitionsgemäß das wesentliche Kriterium in der exakten Bestimmung der „anaeroben Schwelle“ (Konzept des sog. „maximalen Laktat-Steady-States“, MLSS) [11, 12]. Da hierzu mehre-

re Dauertests über mindestens 30 Minuten nötig sind, wurden Verfahren gesucht, die im Rahmen einer stufenweise ansteigenden Belastung eine valide Bestimmung der anaeroben Schwelle ermöglichen. Dies wird über die kontinuierliche Messung respiratorischer Parameter, regelmäßiger Laktatmessungen oder über die Analyse der Herzfrequenz-Leistungskurve realisiert [8, 9, 11].

Ausdauerleistungen über längere Zeit unter der „anaeroben Schwelle“ sind durch die Verfügbarkeit metabolischer Substrate, v.a. Glykogen, aber auch Lipide, limitiert. Demnach können Medikamente, die eine Reduzierung der Glykogenolyse der Skelettmuskulatur oder eine Reduzierung der Lipolyse bewirken, zu einer Einschränkung der Ausdauerleistungsfähigkeit führen.

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, sind aus der Verteilung der Beta-Rezeptoren im körperlichen Gewebe und der unterschiedlichen Funktionsvermittlung bei Stimulation bzw. Blockierung mögliche Leistungslimitationen sowohl zentral (kardial) als auch peripher ableitbar [13].

BETA-BLOCKIERENDE EFFEKTE AUF DIE KÖRPERLICHE LEI- STUNGSFÄHIGKEIT (TABELLE 2)

Maximale Leistungsfähigkeit

Es ist gut belegt, daß Beta-Blocker die maximale Sauerstoffaufnahme [14–17] oder die maximale Wattleistung [6, 14, 17–22] negativ beeinflussen können. Dies gilt

Tabelle 1: Verteilung der Beta-Rezeptoren in unterschiedlichen Gewebe und Effekt der Blockade (Adaptiert nach Forth et al. [13])

Organ / Gewebe	Rezeptortyp	Effekte
Fettgewebe	$\beta_1 > \beta_2$	Reduzierte Lipolyse durch β_1 - und β_2 -Blockade
Bronchien	β_2	Bronchokonstriktion durch β_2 -Blockade
Herz	$\beta_1 > \beta_2$	Reduzierung der Herzfrequenz und Kontraktilität durch β_1 - und β_2 -Blockade
Leber	β_2	Reduzierte Glykogenolyse durch β_2 -Blockade
Skelettmuskulatur	β_2	Reduzierte Glykolyse durch β_2 -Blockade
Periphere Blutgefäße	β_2	Vasokonstriktion durch β_2 -Blockade

Tabelle 2: Effekt von kardioselektiven Betablockern auf Parameter der körperlichen Leistungsfähigkeit (k.D.: keine Daten vorhanden, VO_{2max} : maximale Sauerstoffaufnahme, HF: Herzfrequenz, RR: Blutdruck, HMV: Herz-Minuten-Volumen, $avDO_2$: arterio-venöse Sauerstoffdifferenz, ANS: anaerobe Schwelle)

Betablocker	VO_{2max}	HF	RR	HMV	$avDO_2$	ANS	Glykogenolyse	Lipolyse
Metoprolol (50–400 mg / Tag)	↔ ↓	↓	↓	↔ ↓	k.D.	↔ ↓	↔ ↓	↓
Bisoprolol (5–10 mg / Tag)	↔	↓	↓	↔	k.D.	↔	↔	↓
Atenolol (50–600 mg / Tag)	↔	↓	↓	↔ ↓	↑	k.D.	↔	↓

allerdings vor allem für unspezifische Beta-Blockierung bzw. bei sehr hohen Dosen. Andererseits konnten viele Autoren bei Verwendung der β_1 -spezifischen Blocker Bisoprolol (5–10 mg), Metoprolol (95–400 mg) oder Atenolol (100 mg) keine Reduzierung der maximalen aeroben Leistungsfähigkeit finden [6, 18, 19, 23–28], vor allem bei länger dauernder Anwendung war ein leistungsmindernder Effekt geringer ausgeprägt. Sowohl bei β_1 -spezifischer als auch bei unspezifischer Blockierung scheint die ISA keinen Einfluß auf die maximale Leistungsfähigkeit zu haben [16, 29, 30].

Anaerobe Schwelle

Die meisten Untersuchungen bezüglich der Beeinflussung der „anaeroben Schwelle“ durch Beta-Blockade konnten keine Reduzierung dieses submaximalen Kennwertes der Leistungsfähigkeit im Stufentest unter kardioselektiver Blockade der Adrenorezeptoren feststellen [15, 19, 24, 26, 27, 29, 32]. Nur wenige Autoren fanden eine, wenn auch geringe, Reduzierung der Leistung an der „anaeroben Schwelle“ bei spezifischer und unspezifischer Blockierung [15, 22]. Weiters konnte gezeigt werden, daß der maximale Laktat-Steady-State als das eigentliche Hauptkriterium der „anaeroben Schwelle“ durch 5 mg Bisoprolol nicht beeinflusst wurde [23].

Submaximale Ausdauerleistung

Einige Studien existieren über die Auswirkung von Beta-Blockade auf die Ausdauerleistungsfähigkeit bei Hypertensiven und Gesunden

[16, 18, 23, 25, 31–34]. Dabei wurde von einigen Autoren eine signifikante Reduktion der Testdauer bei einer definierten Belastung unter β_1 -selektiver Blockade mit Metoprolol, Bisoprolol und Atenolol gefunden [16, 33, 34], andere wiederum konnten keine signifikanten Änderungen feststellen [18, 23, 25, 31, 32]. Vorteile von β_1 -spezifischer Blockade gegenüber $\beta_{1/2}$ -Blockade wurden auch für die Ausführung von längerdauernden Ausdauerbelastungen über mindestens 1 h beschrieben [34].

Hämodynamik

Bei Patienten mit arterieller Hypertonie reduzieren Beta-Blocker sowohl den systolischen als auch den diastolischen Blutdruck signifikant auf allen Belastungsstufen [6, 14–22, 24–48]. Dies konnte sowohl für kardioselektive als auch nichtselektive Blocker mit und ohne ISA gezeigt werden. Auch die Herzfrequenz sinkt sowohl in Ruhe als auch auf allen Belastungsstufen und am Maximum je nach Dosierung um 10–30 % bei allen Subgruppen von Beta-Blockern. Substanzen mit ISA scheinen jedoch eine geringere Reduzierung der Ruheherzfrequenz zu bewirken [35], was vor allem bei relativ gut ausdauertrainierten Patienten mit niedriger Ruheherzfrequenz von Bedeutung sein kann.

Da für die Verrichtung von körperlicher Arbeit Sauerstoff zur Energiegewinnung in der Muskelzelle benötigt wird, existieren mehrere Kompensationsmechanismen, die der Verringerung der Herzfrequenz entgegenwirken. So wurde unter beta-blockierender Pharmakotherapie von einigen

Autoren eine kompensatorische Zunahme des Schlagvolumens gefunden [18, 28, 33, 36], teilweise mit entsprechend unverändertem [33, 36], aber auch reduziertem Herzminutenvolumen [18, 28]. Als weiterer Kompensationsmechanismus wurde berichtet, daß es während submaximaler und maximaler Belastung zu einer kompensatorischen Erhöhung der Sauerstoffausschöpfung in der Peripherie kam [28, 36], sodaß insgesamt die Sauerstoffzufuhr zur Muskelzelle bei gegebenem Bedarf unverändert bleibt.

Metabolismus

Der Stoffwechsel des Skelettmuskels basiert hauptsächlich auf der Glykogenolyse zur Substratbereitstellung von Glukose. Durch die Beta-Oxidation wird zusätzlich Energie von freien Fettsäuren bereitgestellt, dies führt zu einer verzögerten Entleerung der Glykogenspeicher. Die Stimulation des sympathischen Nervensystems durch körperliche Bewegung führt daher über die Ausschüttung von Katecholaminen zu einer weiteren Aktivierung der Glykogenolyse und Lipidmobilisation [37–39].

Bei gesunden Personen und Hypertonikern wurde unter nichtselektiver Beta-Rezeptoren-Blockade nach längerdauernden submaximalen Belastungen deutliche Senkungen der Plasmaglukosespiegel gegenüber Placebo beobachtet [40, 41]. Da diese Veränderungen unter β_1 -selektiver Blockade weitgehend ausbleiben [16, 27, 31–33, 41], kann geschlossen werden, daß die Stimulierung der Glykogenolyse zum Großteil von den β_2 -Rezeptoren in der Muskulatur abhängt

[14]. Beta₁-Rezeptoren wiederum spielen über die Stimulation durch Katecholamine eine Vermittlerrolle in der Freisetzung von freien Fettsäuren. Bei submaximalen Belastungen über mindestens eine halbe Stunde wurden im Vergleich zu Placebo sowohl unter beta₁-selektiver wie auch nichtselektiver Beta-Rezeptoren-Blockade, nicht jedoch unter selektiver beta₂-Blockade [42], ähnliche Reduktionen in der Mobilisationsrate der freien Fettsäuren gemessen [16, 27, 31–34, 41, 43]. Durch die reduzierte Verfügbarkeit von freien Fettsäuren während Beta-Rezeptoren-Blockade muß daher notwendigerweise mehr Energie aus dem glykolytischen Speicher bereitgestellt werden. Daher dürfte bei länger andauernden Belastungen unter Beta-Blocker-Therapie die Glykogenentleerung einen entscheidenden limitierenden Faktor darstellen. Die Beobachtung, daß nichtselektive Betablocker gegenüber beta₁-selektiver Blockade eine ausgeprägtere Reduktion der Glykogenolyse und der Lipolyse verursachen, erklärt die Tatsache, daß eine Einschränkung der Ausdauerleistungsfähigkeit durch unselektive Adrenozeptorblockade ausgeprägter ist als durch beta₁-spezifische Blockade [34, 37, 44].

Laktatkinetik

Da die Glykogenolyse theoretisch durch Blockade der beta₁-Rezeptoren eingeschränkt ist (Tab. 1), müßte der anaerobe Stoffwechsel vorzeitig einsetzen und zu einer Erhöhung der Laktatkonzentration im Blut führen. Bei Durchführung von Maximaltests konnte dies nur von sehr wenigen Autoren gezeigt werden [16], viele andere fanden

jedoch keine signifikante Veränderung [15, 24, 27, 28, 32, 33] oder sogar ein Absinken des maximalen Laktatspiegels [6, 19, 21, 32]. Auch bei Ausdauerbelastungen wurden keine Unterschiede in der Höhe des Blutlaktates gemessen [18, 23, 34], was darauf hindeutet, daß sowohl unter unspezifischer als auch beta₁-spezifischer Rezeptor-Blockade eine Einschränkung der aeroben Energiegewinnung im Submaximalbereich nicht stattfindet.

Körperliches Training unter Beta-Blockade

Die Richtlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie beinhalten u.a. auch körperliches Ausdauertraining als Teil der empfohlenen Allgemeinmaßnahmen [1, 2]. Des weiteren sind Beta-Blocker als mögliche first-line-Therapie empfohlen und etabliert, junge und körperlich aktive Patienten werden jedoch in den Guidelines als mögliche Kontraindikation angesehen [1]. Auf der anderen Seite bestehen oft durch Komorbidität bedingte zwingende Indikationen, die einen Beta-Blocker unverzichtbar machen. Doch auch Patienten unter Adrenozeptor-blockierender Therapie profitieren von einem körperlichen Trainingsprogramm. Im allgemeinen deuten die vorhandenen Daten darauf hin, daß eine trainingsbedingte Verbesserung der kardiorespiratorischen Fitness bei Gesunden und Hypertonikern möglich ist, diese kann jedoch im Vergleich zu Placebo geringer ausfallen kann [6, 20, 45–48]. Auch hier scheinen beta₁-selektive Blocker Vorteile gegenüber nicht-selektiven Blockern zu besitzen, eine vorhande-

ne ISA jedoch brachte keine Vorteil [48].

ZUSAMMENFASSUNG UND SCHLUSSFOLGERUNG

Betablocker sind nach den Empfehlungen der WHO [1] als Medikamente erster Wahl bei der Behandlung der arteriellen Hypertonie empfohlen. Da teilweise unterschiedliche Auswirkungen auf die verschiedensten Komponenten der körperliche Leistungsfähigkeit beschrieben wurden, sollten bei jungen Hypertonikern und sportlich aktiven Patienten, wenn immer möglich, andere Antihypertensiva als first line-Therapie verwendet werden.

Falls die Einnahme eines Beta-Blockers unumgänglich erscheint, ist darauf zu achten, daß kardioselektiven Substanzen in submaximaler Dosierung der Vorzug gegeben wird (Tab. 2). Positive Trainingseffekte sind auch unter Adrenozeptor-blockierender Therapie vorhanden, wegen der massiven Beeinflussung der Herzfrequenz als einen der wichtigsten Parameter der Trainingssteuerung sind leistungsdiagnostische Untersuchungen immer unter der bestehenden Therapie durchzuführen [30]. Für bestimmte Wettkampfsportler ist zu beachten, daß die Dopingbestimmungen eingehalten werden.

Regelmäßige körperliche Aktivität kann direkt zu einer RR-Senkung beitragen [3, 4], bekanntermaßen gibt es eine Reihe weiterer positiver Effekte auf kardiovaskuläre Risikofaktoren und die psychische Gesundheit [4, 5]. Aus diesem Grund

sollte trotz der Verschreibung eines Medikamentes nicht darauf vergessen werden, den Patienten zur Einhaltung gewisser Allgemeinmaßnahmen inklusive regelmäßiger Bewegung anzuhalten.

Literatur:

1. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999; 17: 151–83.
2. Ramsay LE, Williams B, Johnston GD, MacGregor GA, Poston L, Potter JF, Poulter NR, Russell G. British Hypertension Society Guidelines for hypertension management 1999: summary. *BMJ* 1999; 319: 630–5.
3. Kaplan NM. Non-drug treatment of hypertension. *Ann Int Med* 1985; 102: 359–73.
4. Fagard RH. Physical fitness and blood pressure. *J Hypertens* 1993; 11 (Suppl. 5): S47–S52.
5. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2000; 165–99.
6. McLeod AA, Kraus WE, Sanders SP. Effects of beta1-selektive and nonselektive beta-adrenoceptor blockade during exercise conditioning in healthy adults. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1656–61.
7. Saltin B. Haemodynamic adaptations to exercise. *Am J Cardiol* 1985; 55: 42D–47D.
8. Wasserman K. New concepts in assessing cardiovascular function. *Circulation* 1988; 78: 1060–71.
9. Hofmann P, Pokan R, Preidler K, Leitner H, Szolar D, Eber B, Schwaberg G. Relationship between heart rate threshold, lactate turn point and myocardial function. *Int J Sports Med* 1994; 15: 232–7.
10. Pokan R, Hofmann P, VonDuvillard SP, Beaufort F, Smekal G, Gasser R, Klein W, Bachl N, Schmid P. The heart rate performance curve and left ventricular function during exercise in patients after myocardial infarction. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1475–80.
11. Aunola S, Rusko H. Does anaerobic threshold correlate with maximal lactate steady-state? *J Sports Sci* 1992; 10: 309–23.
12. Brooks GA, Fahey TD, White TP, Baldwin KM. Exercise physiology: human bioenergetics and its applications. 3rd ed. Mayfield Publishing Company, California, 2000; 458–75.
13. Forth W, Henschler D, Rummel W, Starke K. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. 7. Aufl., Spektrum, Akadem. Verlag, Heidelberg, Berlin, Oxford, 1996; 170.
14. Chick TW, Halperin AK, Gacek EM. The effect of antihypertensive medications on exercise performance: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1988; 20: 447–54.
15. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E, Marburger CT, Muth T, Offner B, Kübler W, Schuler GC. Effect of acute beta-adrenergic blockade on the relationship between ventilatory and plasma lactate threshold. *Int J Sports Med* 1995; 16: 219–24.
16. Kullmer T, Kindermann W, Singer M. Effects on physical performance of intrinsic sympathomimetic activity (ISA) during selective blockade. *Eur J Appl Physiol* 1987; 56: 292–8.
17. Gullestad L, Hallen J, Medbo JJ, Gronnerod O, Holme I, Sejersted OM. The effect of acute vs chronic treatment with beta-adrenoceptor blockade on exercise performance, haemodynamic and metabolic parameters in healthy men and women. *Br J Clin Pharmacol* 1996; 41: 57–67.
18. Hughson RL, Smyth GA. Slower adaptation of $\dot{V}O_2$ to steady state of submaximal exercise with beta-blockade. *Eur J Appl Physiol* 1983; 52: 107–10.
19. Gullestad L, Dolva LO, Nordby G, Skaaraas K, Larsen S, Kjekshus J. The importance of potassium and lactate for maximal exercise performance during beta blockade. *Scand J Clin Invest* 1989; 49: 521–8.
20. Sable DL, Brummel HL, Sheehan MW, Nies AS, Gerber J, Horwitz LD. Attenuation of exercise conditioning by beta-adrenergic blockade. *Circulation* 1982; 65: 679–84.
21. Schnabel A, Kindermann W, Salas-Fraire O, Cassens J, Steinkraus V. Effect of beta-adrenergic blockade on supramaximal exercise capacity. *Int J Sports Med* 1983; 4: 278–81.
22. Kullmer T, Kinderman W. Physical performance and serum potassium under chronic beta-blockade. *Eur J Appl Physiol* 1985; 54: 350–4.
23. Wonisch M, Hofmann P, Fruhwald F, Hödl R, Kraxner W, Stoschitzky K, Schwaberg G, Klein W. Effect of bisoprolol versus placebo on maximal lactate steady state in healthy men. *Deutsch Med Wochenschr* 2000; 125: S91.
24. Wonisch M, Hofmann P, Schwaberg G, VonDuvillard SP, Fruhwald FM, Hödl R, Stoschitzky K, Pokan R, Klein W. Effect of bisoprolol versus placebo on different concepts of anaerobic threshold in healthy men. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 27.
25. Brion R, Carré F, Verdier JC, et al. Comparative effects of bisoprolol and nitrendipine on exercise capacity in hypertensive patients with regular physical activity. *J Cardiovasc Pharmacol* 2000; 35: 78–83.
26. Skar J, Johnston GD, Overlie P, Gerbler JG, Brummel HL, Gal J, Nies AS. The effects of a cardioselective (metoprolol) and a nonselective (propranolol) beta-adrenergic blocker on the response to dynamic exercise in normal men. *Circulation* 1982; 65: 894–9.
27. Wittke R, Kemmler W. Effects of metoprolol (M CR/Zok) on the physical endurance performance of patients with arterial hypertension. *Clin Drug Invest* 1999; 17: 255–63.
28. Reybrouck T, Amery A, Billiet L. Haemodynamic response to graded exercise after chronic beta-adrenergic blockade. *J Appl Physiol* 1977; 42: 133–8.
29. Magder S, Sami M, Ripley R, Lisbona R. Comparison of the effects of pindolol and propranolol on exercise performance in patients with angina pectoris. *Am J Cardiol* 1987; 59: 1289–94.
30. Gordon NF, Duncan JJ. Effect of beta-blockers on exercise physiology: implications for exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 668–76.
31. Franz IW, Lohmann FW. Der Einfluß einer chronischen sog. kardioselektiven und nicht kardioselektiven Beta-Rezeptoren-Blockade auf den Blutdruck, die O_2 -Aufnahme und den Kohlenhydratstoffwechsel. *Z Kardiologie* 1979; 68: 503–9.
32. Kindermann W, Scheerer W, Salas-Fraire O, Biro G, Wölfling A. Verhalten der körperlichen Leistungsfähigkeit und des Metabolismus unter akuter Beta₁- und Beta_{1/2}-Blockade. *Z Kardiologie* 1984; 73: 380–7.
33. Vanhees L, Defoor JGM, Schepers D, Lijnen P, Peeters BYM, Lacante PHL, Fagard RH. Effect of bisoprolol and

Mag. Dr. Manfred Wonisch

Geboren 1969 in Radkersburg. Dr. med. univ. in Graz 1996, Mag. rer. rat. (Sportwissenschaften) in Graz 1997. An der Med. Univ. Klinik Graz seit 1999.

Spezielle wissenschaftliche Interessensgebiete: sportmedizinische Leistungsdiagnostik, Kardiomyopathie, kardiale Funktion unter körperlicher Belastung bei Gesunden und Patienten, Spiro-Ergometrie.

Korrespondenzadresse:

Mag. rer. nat. Dr. med. Manfred Wonisch
Med. Univ. Klinik Graz, Abteilung für Kardiologie
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15
e-mail: manfred.wonisch@kfunigraz.ac.at



atenolol on endurance exercise capacity in healthy men. J Hypertens 2000; 18: 35–43.

34. Laustiola K, Uusitalo A, Koivula T, et al. Divergent effects of atenolol, practolol, and propranolol on the peripheral metabolic changes induced by dynamic exercise in healthy men. Eur J Clin Pharmacol 1983; 25: 293–7.

35. Sundberg S, Gordin A. Influence of beta blockade and intrinsic sympathomimetic activity on hemodynamics, inotropy and respiration at rest and during exercise. Am J Cardiol 1986; 57: 1394–9.

36. Frisk-Homberg M, Juhlin-Dannfelt A, Astrom H. Haemodynamic and metabolic responses to prolonged exercise after chronic beta1-adrenoceptor blockade in hypertensive man. Clin Physiol 1985; 5: 231–42.

37. Lundborg P, Astrom H, Bengsson C, et al. Effect of beta-adrenoceptor blockade on exercise performance and metabolism. Clin Sci 1981; 61: 299–305.

38. Head A. Exercise metabolism and beta-blocker therapy – an update. Sports Med 1999; 27: 81–96.

39. Karlsson J. Metabolic adaptations to exercise: a review of potential beta-adrenoceptor antagonist effects. Am J Cardiol 1985; 5: 48D–59D.

40. Kindermann W, Schmitt WM, Biro G, Schnabel A. Metabolismus und hormonelles Verhalten bei Körperarbeit unter akuter Beta-1-Sympathikolyse. Z Kardiologie 1981; 70: 406–10.

41. McLeod AA, Brown JE, Kuhn C, Kitchell BB, Sedor FA, Williams RS, Shand DG. Differentiation of hemodynamic, humoral and metabolic responses to beta-1- and beta-2-

adrenergic stimulation in man using atenolol and propranolol. Circulation 1983; 67: 1076–82.

42. Hespel P, Lijnen P, Vanhees L, Fagard R, Fiocchi R, Moerman E, Amery A. Differentiation of exercise-induced metabolic responses during selective beta1- and beta2-antagonism. Med Sci Sports Exerc 1986; 18: 186–91.

43. Franz IW, Lohmann FW, Koch G, Quabbe HJ. Aspects of hormonal regulation of lipolysis during exercise: Effects of chronic beta-receptor blockade. Int J Sports Med 1983; 4: 14.

44. Kaiser P, Rossner S, Karlsson J. Effects of beta-adrenergic blockade on endurance and short-time performance in respect of individual muscle fiber composition. Int J Sports Med 1981; 2: 37–42.

45. Ewy G, Wilmore JH, Morton AR, et al. The effect of beta-adrenergic blockade on obtaining a trained exercise state. J Cardiac Rehabil 1983; 3: 25–9.

46. Savin WM, Gordon EP, Kaplan SM, Hewitt D, Harrison CD, Haskell WL. Exercise training during long-term beta-blockade treatment in healthy subjects. Am J Cardiol 1985; 55: 101D–109D.

47. Wilmore JH, Ewy GA, Freund BJ, et al. Cardiorespiratory alterations consequent to endurance exercise training during chronic beta-adrenergic blockade with atenolol and propranolol. Am J Cardiol 1985; 55: 142D–148D.

48. Duncan JJ, Vaandrager H, Farr JE, Kohl HW, Gordon NF. Effect of intrinsic sympathomimetic activity on the ability of hypertensive patients to derive a cardiorespiratory training effect during chronic beta-blockade. Am J Hypertens 1990; 3: 302–6.

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

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.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

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