

**Neue Wege des Trainings
in der kardiologischen
Rehabilitation**

Bjarnason-Wehrens B

Graf C

Blickpunkt der Mann 2006; 4 (4)

10-16

Homepage:

www.kup.at/dermann

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

**Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz**

Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf
Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Neue Wege des Trainings in der kardiologischen Rehabilitation

B. Bjarnason-Wehrens, C. Graf

Die Anzahl der Patienten, die im Zustand nach dekompensierter Herzinsuffizienz an einer kardiologischen Rehabilitationsmaßnahme teilnehmen, ist in den letzten Jahren deutlich angestiegen und wird in den nächsten Jahren weiter ansteigen. Zahlreiche Trainingsstudien bestätigen die Effektivität und die Sicherheit eines aeroben Ausdauertrainings bei stabiler chronischer Herzinsuffizienz (CHI). Diese Trainingsform wird von nationalen und internationalen Leitlinien zur Therapie der CHI empfohlen. Durch ein angepaßtes aerobes Ausdauertraining kann eine Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit, eine Reduktion der Symptomatik, eine Verbesserung der Lebensqualität sowie eine Verbesserung der Prognose bei CHI-Patienten erzielt werden. Die Einleitung eines individuell angepaßten körperlichen Trainings ist somit eine wichtige Zielsetzung und Aufgabe der kardiologischen Rehabilitation. Dynamisches Kraftausdauer- und Muskelaufbautraining gewinnt in der kardiologischen Rehabilitation zunehmend an Bedeutung. Ergebnisse bisher durchgeführter Studien ermutigen dazu, CHI-Patienten unter medizinischer Kontrolle ein moderates dynamisches Krafttraining zugänglich zu machen. Zusammenfassend zeigen diese Studien eine Zunahme der Muskelkraft und Muskelmasse, zusätzlichen Gewinn an körperlicher Leistungsfähigkeit, Verbesserung der NYHA-Klassifikation sowie eine positive Beeinflussung des mit der CHI assoziierten Skelettmuskulaturkatabolismus. Gleichzeitig werden keine negativen hämodynamischen Effekte und/oder Begleiterscheinungen des Trainings beobachtet. Bei ausgewählten Patienten kann eine dynamische Kraftbelastung als zusätzliche Trainingsmodalität das etablierte aerobe Ausdauertraining ergänzen, jedoch nicht ersetzen. Um die in der ersten Rehabilitationsphase erzielten Erfolge zu stabilisieren, ist die Fortführung eines adäquaten Trainings in dieser Patientengruppe zu gewährleisten. Hierfür bedarf es der Etablierung spezieller integrierter Langzeitprogramme für CHI-Patienten in Deutschland. Die Einrichtung spezieller CHI-Herzgruppen an hierfür geeigneten Einrichtungen könnte die derzeit bestehende Versorgungslücke zumindest teilweise schließen.

The number of chronic heart failure (CHF) patients participating in phase II cardiac rehabilitation has clearly increased in the last years and will continue to rise in the next years. Numerous studies confirm the efficiency and safety of an medically supervised aerobic endurance training in patients with stable chronic heart failure. Supervised aerobic endurance training is now recommended by national and international guidelines for the therapy in CHF-patients. Exercise training improves exercise capacity as well as quality of life and reduces symptoms in patients with mild to moderate heart failure. Furthermore, a meta-analysis of randomised exercise-trials has shown a significant reduction in overall mortality in the interventions groups. In cardiac rehabilitation of CHF-patients, the implementation of an adequate individual exercise training is, therefore, one of the most important challenges. In the last few years, moderate resistance exercises have gained more and more importance in the rehabilitation of patients with coronary artery disease. Some few studies have investigated the impact and safety of supervised resistance exercise in CHF-patients. The results demonstrate improvements in muscular strength and endurance, New York Heart Association functional class, and quality of life. Resistance exercise might as well be able to attenuate the catabolic wasting process associated with the progression of CHF. Despite the hemodynamic changes which occur during resistance exercise, no negative outcomes have been reported. The available data provide no evidence that properly resistance training programmes for patients with mild to moderate heart failure might be dangerous. As a supplementary training modality, resistance exercise may complement, but not replace, the well established aerobic endurance training at least for selected patients groups. To stabilise the improvement achieved by the phase II rehabilitation program the long term, the conduction of supervised exercise training is of utmost interest. Therefore, specific supervised long-term-programs for CHF patients have to be established in Germany. Thus, the implementation of specific CHF-heart groups is recommended. **Blickpunkt DER MANN 2006; 4 (4): 10–16.**

In den letzten Jahrzehnten ist eine deutliche Zunahme des Krankheitsbildes der Herzinsuffizienz als Endstadium zahlreicher Herzkrankheiten in den westlichen Industrieländern zu beobachten. Seit 1968 hat sich die Zahl der Todesfälle mehr als vervierfacht [1]. Die Prävalenz liegt bei etwa 2% in der Gesamtbevölkerung. Es zeigt sich eine deutliche Altersabhängigkeit; bei Personen älter als 65 Jahre liegt die Prävalenz bei 6–10% [2–4]. In den letzten 10 Jahren ist die Zahl der Krankenhauseinweisungen aufgrund einer Herzinsuffizienz dramatisch angestiegen. Im Jahre 2002 war die Diagnose Herzinsuffizienz bei Frauen die dritthäufigste (n = 149.421) und bei Männern die achthäufigste (n = 113.586) Entlassungsdiagnose aus dem Krankenhaus [5–7].

Nach dekompensierter Herzinsuffizienz wird eine multidisziplinäre Rehabilitation in einer hierfür spezialisierten Einrichtung empfohlen. Neben der medizinischen Betreuung und der medikamentösen Therapie sind die Schulung im Umgang mit der Erkrankung und die Einleitung eines individuell angepaßten körperlichen Trainings wichtige Zielsetzungen der kardiologischen Rehabilitation. Dieser Artikel befaßt sich mit der

Bedeutung und den Möglichkeiten körperlichen Trainings im Rahmen der Rehabilitation von Patienten mit chronischer stabiler Herzinsuffizienz.

Chronische Herzinsuffizienz

Bei chronischer Herzinsuffizienz (CHI) liegt eine eingeschränkte körperliche Belastbarkeit infolge einer nachweisbaren kardialen Funktionsstörung vor [8]. Charakterisiert ist das Krankheitsbild durch ein kardial bedingtes vermindertes Herzminutenvolumen trotz ausreichender diastolischer Füllung unter Ruhe- oder Belastungsbedingungen. Das Herz ist nicht mehr in der Lage, das Gewebe mit genügend Blut und damit ausreichendem Sauerstoff zu versorgen, um den Gewebestoffwechsel in Ruhe und/oder unter Belastungsbedingungen sicherzustellen. Als Folge treten Symptome wie Müdigkeit und Dyspnoe zunächst unter Belastung und mit weiterer Progression der Erkrankung auch in Ruhe auf [3].

Hauptursache der Herzinsuffizienz ist die ischämische Herzerkrankung (54–70%), häufig in Begleitung einer arteriellen Hypertonie (35–52%). Weitere Ursachen sind eine isolierte arterielle Hypertonie (9–20%), eine idiopathische Kardiomyopathie (18–28%) und u. a. in seltenen Fällen Herzvitien, alkoholische Kardiomyopathie, Myokarditiden sowie Endokarditiden [1, 3, 9].

Korrespondenzadresse: PD Dr. Birna Bjarnason-Wehrens, Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin, Deutsche Sporthochschule Köln, D-50933 Köln, Carl-Diem-Weg 6, E-mail: bjarnason@dshs-koeln.de

Bei der chronischen Herzinsuffizienz besteht in 80–90% der Fälle eine ventrikuläre Funktionsstörung, in etwa 60 % der Fälle begleitet von einer systolischen Dysfunktion mit einer Ejektionsfraktion (EF) $\leq 40\%$ [3]. Entsprechend der körperlichen Leistungsfähigkeit der Patienten erfolgt die Einteilung der Herzinsuffizienz nach der New York Heart Association- (NYHA-) Klassifikation in vier Schweregrade [3].

Eingeschränkte körperliche Belastbarkeit als Leitsymptom der chronischen Herzinsuffizienz

Die Leitsymptome der CHI sind die (Belastungs-) Dyspnoe und eine eingeschränkte körperliche Belastbarkeit. Verantwortlich hierfür ist u. a. das durch die kardiale Funktionsstörung reduzierte Herzminutenvolumen und die hierdurch verursachte Reduzierung der Durchblutung der aktiven Skelettmuskulatur [10, 11]. Als Folge der reduzierten Pumpleistung des Herzens kommt es systemisch zu einer neuroendokrinen Aktivierung (Abb. 1). Die Aktivierung des sympathischen Nervensystems und parallel des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) bewirkt eine vermehrte Vasokonstriktion in der Peripherie, die durch die erhöhte Freisetzung von Vasopressin und Zytokinen sowie erhöhte Plasmaendothelin Spiegel verstärkt wird. Auch wenn es gleichzeitig zu einer erhöhten Freisetzung von NO kommt, wird das klinische Bild maßgeblich von einer peripheren Vasokonstriktion bestimmt. Neben der Vasokonstriktion und der dadurch bedingten Erhöhung des peripheren Widerstandes kommt es zu einer Umverteilung des Blutvolumens, wodurch die Durchblutung der Skelettmuskulatur noch weiter vermindert wird [12].

Als Folge der CHI sind Veränderungen der Skelettmuskulatur sowohl auf struktureller als auch auf metabolischer Ebene bekannt, deren Ursachen noch nicht ausreichend geklärt sind. Die reduzierte Auswurfleistung des Herzens und die dadurch verursachte reduzierte

Durchblutung der beanspruchten Muskulatur ist nur eine der multifaktoriellen Ursachen der Funktionsstörung der Skelettmuskulatur [12]. Die bei CHI-Patienten beobachtete Reduzierung der Kapillardichte pro Muskelfaser [13] und eine endotheliale Dysfunktion [14–16] sind weitere Faktoren, die die Durchblutung der Skelettmuskulatur beeinträchtigen. Das gesunde Endothel steuert den Vasotonus der Gefäße durch Freisetzung vasodilatierender bzw. vasokonstriktischer Substanzen. Bei CHI-Patienten ist die Bioverfügbarkeit von Stickstoffmonoxid (NO) in der Gefäßwand reduziert und dadurch die endothelabhängige Vasodilatationsfähigkeit eingeschränkt [14–16].

Auf der strukturellen Ebene sind neben einer Abnahme der Muskelmasse [17, 18] auch Veränderungen der histologischen Zusammensetzung der Muskulatur bekannt. Hierzu gehören eine Atrophie der oxidativen Typ I-Fasern und Zunahme der rasch erschöpfbaren Typ IIb-Fasern [13, 17, 19, 20]. Eine reduzierte Volumendichte der Mitochondrien und die kleinere Oberfläche der Mitochondrien-Cristae beeinflussen zusätzlich die aerobe Kapazität der Skelettmuskulatur [19]. Neben diesen strukturellen Veränderungen scheinen aber auch Abnormalitäten des Muskelstoffwechsels mitverantwortlich für die verminderte Belastbarkeit des CHI-Patienten zu sein. Unter Belastung werden unabhängig von der Durchblutungssituation ein rascherer Abfall der energiereichen Phosphate und ein steilerer Laktatanstieg festgestellt [21, 22]. Die reduzierte aerobe Kapazität scheint zumindest teilweise auf die Veränderung der aeroben Enzymaktivität zurückzuführen zu sein. Bei CHI-Patienten sind unter Ruhebedingungen eine Reduktion mitochondrialer Enzyme (Zitronensäurezyklus, Succinatdehydrogenase) und Enzymen, die bei der β -Oxidation freier Fettsäuren mitwirken (3-Hydroxyacyl-CoA-Dehydrogenase), festgestellt worden [13, 19, 23].

Zusammenfassend muß somit die reduzierte körperliche Leistungsfähigkeit des CHI-Patienten als Folge der kardialen Funktionsstörung, aber auch einer Dysfunktion der Skelettmuskulatur angesehen werden.

Die Bedeutung körperlichen Trainings zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz

Die Bedeutung der verminderten körperlichen Belastbarkeit als klinisches Symptom und prognostischer Parameter macht deutlich, daß alle therapeutischen Maßnahmen, die diese erhöhen, unterstützt werden müssen [24]. Zahlreiche Untersuchungen zeigen den Nutzen eines individuell angepaßten körperlichen Trainings als therapeutische Maßnahme. Körperliches Training kann durch eine Steigerung der basalen NO-Produktion und der endothelabhängigen Vasodilatation den systemischen Widerstand senken und die periphere Durchblutung verbessern [25]. Der Herzmuskel wird sekundär entlastet, die Kardiomegalie geht leicht zurück. Auch die ausgeprägte neurohumorale Aktivierung bei CHI wird durch Training positiv beeinflusst: Die Serumspiegel von Angiotensin II, Aldosteron, Arginin-Vasopressin und atrialem natriuretischem Peptid (ANP) nehmen nach einem aeroben Ausdauertraining zwischen 25 und 35 % ab [26]. Darüber hinaus wirkt körperliche Aktivität auch den intrinsischen Skelettmuskelveränderungen entgegen: Mitochondriendichte

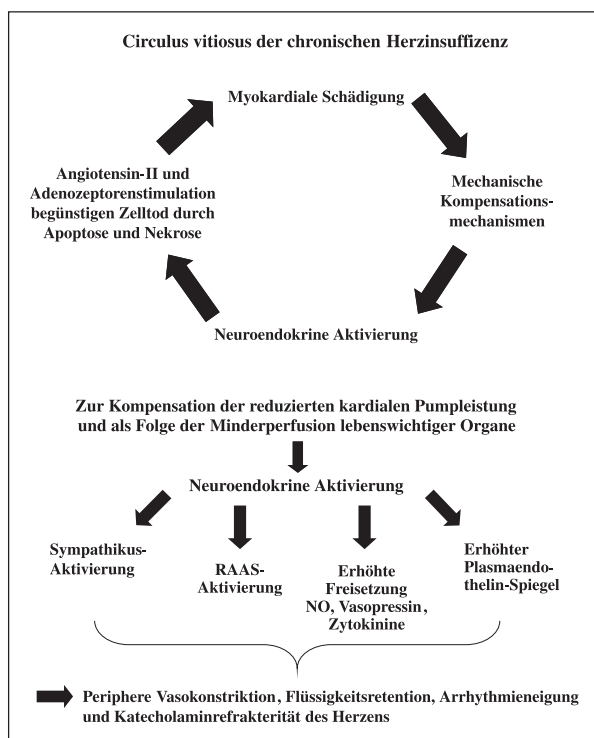


Abbildung 1: Pathophysiologie der Herzinsuffizienz (mod. nach [1])

und oxidative Kapazität werden gesteigert [27, 28], die inflammatorische Aktivierung reduziert [29, 30] und die antiapoptotischen Faktoren (z. B. IGF-I) werden vermehrt gebildet [31]. Entgegen früheren „Befürchtungen“ führt aerobes Ausdauertraining eher zu einer Nachlastsenkung mit Reduktion des Systemwiderstandes in Ruhe und unter maximaler Belastung sowie geringer Verbesserung der linksventrikulären Ejektionsfraktion [32].

Die Effektivität, aber auch die Sicherheit eines aeroben Ausdauertrainings, ist inzwischen für CHI-Patienten in zahlreichen Trainingsstudien untersucht worden. Smart und Marwick [33] stellten in einem systematischen Review die Ergebnisse von insgesamt 81 Trainingsstudien mit 2.387 eingeschlossenen Patienten der Trainingsgruppen zusammen. Durch das Training wurde im Mittel eine Steigerung der maximalen Sauerstoffaufnahme um 17% erzielt. Gleichzeitig wurden in 60.000 Patienten-Trainingsstunden keine Todesfälle beobachtet, die im direkten Zusammenhang mit dem Training standen [33].

In einem Cochrane-Review analysierten Rees et al. [34] die Ergebnisse von 29 kontrollierten und randomisierten Trainingsstudien mit 1.121 eingeschlossenen Patienten. In den meisten Studien wurden Patienten der NYHA-Klassen II und III integriert. Durch das Training wurde die relative Sauerstoffaufnahme im Mittel um 2,16 ml/kg/min (95% CI 2,82–1,49) und die Leistungsfähigkeit im Mittel um 15,1 Watt (95% CI 17,7–12,6) erhöht. Die mittlere maximale 6-Minuten-Gehstrecke wurde um 40,9 Meter (95% CI 64,7–17,1) verlängert. Bei höherer Belastungsintensität und Belastungsdauer wurden größere Effekte auf die maximale Sauerstoffaufnahme beobachtet. Gleichzeitig wurde in sieben von neun Studien, die dieses Merkmal untersuchten, eine signifikante Verbesserung der Lebensqualität nachgewiesen.

In der ExTraMATCH-Studie [35] wurde eine Metaanalyse randomisierter kontrollierter Trainingsstudien mit dem Ziel durchgeführt, den Einfluß von Training auf die Prognose von Patienten mit Herzinsuffizienz zu evaluieren. Eingeschlossen wurden neun Studien mit insgesamt 801 Patienten (395 Patienten der Trainingsgruppe, 406 Patienten der Kontrollgruppe). Die Dauer der untersuchten Trainingsprogramme lag von acht Wochen bis zu einem Jahr und länger. Die mittlere Beobachtungsdauer lag bei 705/739 Tagen. Im Beobachtungszeitraum wurden 88 (22%) Todesfälle in der Trainingsgruppe versus 105 (26%) in der Kontrollgruppe registriert. Die Teilnahme an einem Trainingsprogramm war mit einer signifikanten Senkung der Mortalität im Beobachtungszeitraum verbunden (0,65 (95% CI 0,46–0,92; $p = 0,015$)). Die „Number needed to treat“ lag bei 17 zu trainierenden Patienten, um einen Todesfall in zwei Jahren zu vermeiden. Als zweiter Endpunkt wurde Mortalität oder Krankenhauseinweisung im Beobachtungszeitraum definiert. Während in der Trainingsgruppe 127 Fälle (32,2%) registriert wurden, lag deren Anzahl in der Kontrollgruppe bei 173 (42,6%) (0,72, 95% CI 0,56–0,93; $p = 0,011$). In dieser Metaanalyse gab es keinen Hinweis darauf, daß ein adäquates Training mit dieser Patientengruppe negative Folgen hat [35].

Zusammenfassend bestätigen die Ergebnisse von Trainingsstudien die Effektivität und Sicherheit eines

individuell dosierten und überwachten aeroben Ausdauertrainings bei Patienten mit stabiler chronischer Herzinsuffizienz. Durch ein angepaßtes aerobes Ausdauertraining können eine Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit (12–31%), eine Reduktion der Symptomatik, eine Verbesserung der Lebensqualität und eine Verbesserung der Prognose erzielt werden [12, 33–35].

Empfehlungen zum körperlichen Training bei stabiler chronischer Herzinsuffizienz

Inzwischen wird von nationalen und internationalen Fachgesellschaften ein individuell dosiertes Ausdauertraining für diese Patientengruppe empfohlen [3, 9, 12, 36, 37]. Dies gilt insbesondere für Patienten der NYHA-Klassen II und III, da die meisten Trainingsstudien mit diesen Patientengruppen durchgeführt wurden [3, 36, 37]. Es ist jedoch zu erwarten, daß Patienten mit einem höheren Schweregrad der Erkrankung ebenfalls von adäquaten Trainingsprogrammen profitieren. Für diese Patientengruppe fehlen derzeit jedoch die Ergebnisse ausreichend großer und qualifizierter Trainingsstudien [34]. Strenge körperliche Schonung und Bettruhe sind nur bei dekompensierter Herzinsuffizienz indiziert [3].

Vor Beginn eines Trainingsprogramms ist eine Risikostratifizierung zur Ermittlung von Ausschlußkriterien, des individuellen Risikos und der individuellen Belastbarkeit erforderlich. Standardverfahren der Belastungsuntersuchung bei Herzinsuffizienz ist die Spiroergometrie [12]. Sie erlaubt eine objektive Bestimmung der Ausdauerleistungsfähigkeit und liefert wichtige Informationen zur Belastungssteuerung des Trainings [38]. Die spiroergometrisch ermittelte VO_2 -peak ist zudem einer der stärksten Prädiktoren der Prognose von Patienten mit Herzinsuffizienz [36, 39, 40]. Das respiratorische Atemäquivalent für CO_2 (VE/VCO_2 slope) (die absolute CO_2 -Abgabe bezogen auf das aktuelle Atemminutenvolumen) erlaubt eine Aussage über eine Störung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses [41] und hat bei Herzinsuffizienz ebenfalls eine wichtige prognostische Bedeutung [42, 43].

Voraussetzungen für die Aufnahme eines aeroben Ausdauertrainings sind eine optimale medikamentöse Einstellung und ein stabiler Zustand über einen Zeitraum von mindestens 3 Wochen. Die ersten 1–2 Wochen des Trainingsprogramms sollten bevorzugt unter stationärer Überwachung durchgeführt werden [36].

Trainingsempfehlungen für ein aerobes Ausdauertraining

Aerobes Ausdauertraining bildet die Basis jeder Trainingstherapie bei CHI-Patienten. Als Standard gilt ein Training nach der Dauerperiode [36, 37, 44]. In Tabelle 1 sind die aktuellen Trainingsempfehlungen zusammengefaßt. Das Training sollte mit einer niedrigen Intensität (40–50% VO_2 -peak) begonnen werden und die Belastungsintensität und -dauer allmählich in Abhängigkeit von Belastungstoleranz und klinischem Status des Patienten gesteigert werden. Primäres Ziel ist die allmähliche Steigerung der Belastungsintensität bis zu einer Intensität von 80% der VO_2 -peak, wenn der Patient dies toleriert. Sekundäres Ziel ist die Verlängerung der Belastungsdauer bis zu einer Dauer-

belastung von 30 Minuten [37]. Herzfrequenzbasierte Trainingsempfehlungen sind bei CHI-Patienten nur bedingt geeignet, da nicht selten eine chronotrope Inkompetenz vorliegt. Alternativ kann zur subjektiven Belastungsüberprüfung die Borgskala eingesetzt werden. Von stabilen Patienten werden in der Regel „Rating Perceived Exertion-“ (RPE-) Werte zwischen 12 und 13 gut toleriert [12]. Standardverfahren ist ein individuell dosiertes Ergometertraining mit Monitoring [12, 45]. Die Vorteile dieser Trainingsmethode sind die gute Abstufbarkeit und exakte Dosierbarkeit der Belastung sowie die Möglichkeit einer EKG- und Blutdrucküberwachung unter Belastung.

Patienten mit geringer Belastbarkeit bzw. schlechter Trainingstoleranz können anstatt bzw. ergänzend zum Training nach der Dauerethode ein Intervalltraining durchführen [12, 36]. Das Intervalltraining ist charakterisiert durch einen Wechsel zwischen kurzer intensiver Belastungsphase (20–30 Sek) gefolgt von einer doppelt so langen Erholungsphase (40–60 Sek). Die Belastungsintensität kann als Prozentsatz der im Belastungstest ermittelten maximal erreichten Leistung in Watt (85–100 % der Watt_{max}) oder als Prozentsatz der im steilen Rampentest ermittelten Maximalleistung errechnet werden [17]. Der Vorteil dieser Trainingsmethode ist, daß durch die Kürze der Belastungsreize diese zwar peripher wirksam sind und zu Anpassungserscheinungen führen, jedoch nicht mit einer höheren Belastung des Herzens verbunden ist. Diese Trainingsmethode hat sich vor allem in Deutschland etabliert und bewährt. Es liegen jedoch keine randomisierten, kontrollierten Studien vor, die die Wirksamkeit und Sicherheit dieser Trainingsmethode ausreichend absichern.

Ergänzend zum Ergometertraining können nach einer initialen Trainingsphase je nach Belastbarkeit und Durchführbarkeit aerobe Ausdauerbelastungen empfohlen werden, die der Alltags- und der Freizeitgestaltung der Patienten angepaßt sind, z. B. in Form von regelmäßigem Spazierengehen und/oder Radfahren in der Ebene oder auch Ergometertraining zu Hause.

Kraftausdauertraining auch für Patienten mit stabiler chronischer Herzinsuffizienz geeignet?

In den letzten Jahren sind vorsichtige Empfehlungen zum dynamischen Krafttraining von KHK-Patienten publiziert worden, die in der kardialen Rehabilitation zunehmend in der praktischen Arbeit umgesetzt werden [46, 47]. Ob diese Trainingsform auch für CHI-Patienten geeignet und ohne zusätzliche Gefährdung des Patienten durchführbar ist, wird noch kontrovers diskutiert.

Auf Grund ihrer oft schlechten muskulären Situation könnten CHI-Patienten besonders von einem Zuegewinn an Muskelmasse und Muskelkraft profitieren [12]. Zusammen mit dem mit chronischer Herzinsuffizienz assoziierten Skelettmuskeltatabolismus führen lange Phasen krankheitsbedingter Bettlägerigkeit und/oder körperlicher Inaktivität zu zunehmendem Verlust an Muskelmasse und Muskelkraft, der die Alltagsbelastbarkeit des Patienten beeinflusst. Ein adäquates dynamisches Krafttraining könnte diesen Faktoren entgegenwirken und dadurch die körperliche Belastbarkeit der Patienten verbessern, vorausgesetzt die hämodynamische Situation wird hierdurch nicht negativ beeinflusst.

In den letzten Jahren sind einige kleinere Untersuchungen zu diesem Thema durchgeführt worden, die vielversprechende Ergebnisse zeigen (Tabelle 2). In diesen Studien wurden ebenfalls hauptsächlich Patienten der NYHA-Klassen II und III integriert. Die Ergebnisse liefern einen Hinweis dafür, daß ein moderates dynamisches Krafttraining in dieser Patientengruppe sicher und effektiv durchgeführt werden kann. Zusammenfassend wurde eine Zunahme der Muskelkraft und Muskelmasse sowie ein zusätzlicher Gewinn an körperlicher Leistungsfähigkeit, gemessen anhand der VO₂-peak, der maximal erreichten Ergometerbelastung bzw. der Zunahme der 6-Minuten-Gehstrecke, begleitet von einer Verbesserung der NYHA-Klassifikation, dokumentiert [48–54].

Studien, in denen zusätzlich Muskelbiopsien durchgeführt wurden, liefern zudem einen Hinweis darauf, daß durch ein adäquates Krafttraining der Skelettkatabolismus positiv beeinflusst werden kann [51, 52]. In keiner der bisher durchgeführten Studien kam es zu kardialen Zwischenfällen, die mit dem Training in irgendeiner Form assoziiert waren. Es wurden keine negativen hämodynamischen Effekte und/oder Begleiterscheinungen des Trainings beobachtet [55–57].

Die Ergebnisse der bis jetzt durchgeführten Studien ermutigen, auch dieser Patientengruppe unter medizinischer Kontrolle ein moderates dynamisches Krafttraining zugänglich zu machen. In Deutschland geschieht dies bereits in zunehmendem Maße im Rahmen der stationären kardiologischen Rehabilitation. In den deutschen Empfehlungen zum Einsatz von Kraftausdauer- und Muskelaufbautraining wird dieses Thema vorsichtig diskutiert. In den kürzlich publizierten europäischen Empfehlungen zur Rehabilitation bei chronischer stabiler Herzinsuffizienz wird dynamisches Krafttraining als ein möglicher Bestandteil eines körperlichen Trainings mit dieser Patientengruppe emp-

Tabelle 1: Aktuelle Trainingsempfehlungen für ein aerobes Ausdauertraining für Herzinsuffizienz-Patienten (mod. nach [36, 37, 44]).

Allgemeines, dynamisches, aerobes Ausdauertraining, Trainingsart: Ergometertraining mit Monitoring			
Trainingsphase	Trainingsintensität	Trainingsdauer	Trainingshäufigkeit
Vorbereitungsphase	40–50 % VO ₂ -peak, RPE < 11	Beginnend mit ca. 5 min, allmähliche Verlängerung auf 10 min	3–5 Tage/Woche
Aufbauphase	Belastungssteigerung in Abhängigkeit von Belastungstoleranz und klinischem Status 50, 60, 70, (80 %) VO ₂ -peak RPE 12–14	10–20 (30) min	3–5 Tage/Woche
Stabilisationsphase	Langfristige Stabilisierung auf dem in der Aufbauphase erreichten Belastungsniveau bzw. allmähliche Steigerung von Trainingsintensität und -umfang	15–45 min	3–5 Tage/Woche

fohlen [37]. Es kann als zusätzliche Trainingsmodalität das etablierte aerobe Ausdauertraining ergänzen, jedoch nicht ersetzen [37, 47, 58]. Ohne Zweifel besteht jedoch in diesem Bereich ein weiterer Bedarf an qualifizierten klinischen Studien mit größeren Patientengruppen, um alle möglichen Bedenken gegen ein Krafttraining in dieser Gruppe auszuräumen. Belastungen mit einem hohen isometrischen Anteil, die zu einer peripheren Widerstandserhöhung führen, sind generell zu vermeiden [3].

Empfehlungen zum „Kraftausdauertraining“

In Anlehnung an die von der DGPR publizierten Empfehlungen [46] werden nachfolgend vorsichtige Empfehlungen zum Kraftausdauertraining mit Herzinsuffizienzpatienten formuliert.

Die Einführung eines Kraftausdauertrainings sollte über drei Phasen ablaufen. Primäres Ziel der ersten Phase ist eine behutsame Einführung in das Training, insbesondere das Erlernen und Einüben einer korrekten Durchführung, um spätere Fehlbelastungen zu redu-

zieren. In dieser Phase sollte bewußt auch bei besser belastbaren Patienten eine niedrige Belastungsintensität mit wenigen Übungswiederholungen gewählt werden. In der zweiten Phase wird mit einem moderaten Kraftausdauertraining begonnen. Bei niedriger Belastbarkeit und/oder hohem Lebensalter sollte die Anfangsbelastung bei <30 % der Maximalkraft liegen. Die Belastung sollte 8–12 Wiederholungen mühelos, beschwerdefrei und ohne Preßatmung erlauben. Für die Beurteilung kann die Borg-Skala mit herangezogen werden, wobei eine subjektiv empfundene Belastung im Bereich von RPE 12–13 adäquat ist. In Abstimmung mit dem behandelnden Arzt und unter Kontrolle des betreuenden Sporttherapeuten kann nach einer Trainingsphase die Belastung allmählich gesteigert werden und dem gewünschten persönlichen Belastungsempfinden des Patienten angepaßt werden (bis maximal 60 % der Maximalkraft).

Der Schwerpunkt sollte auf ein vielseitiges Trainingsprogramm mit Beanspruchung möglichst vieler Muskelgruppen gelegt werden. Als Trainingshäufigkeit wer-

Tabelle 2: Studien zu Kraftbelastungen und „Krafttraining“ bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz

Studie	n	Trainingsdauer u. -häufigkeit	Studiendesign	Trainingsprotokoll	Ergebnisse
Meyer et al. [57]	9 M	Einmalige Testung	Akute hämodynamische Reaktion auf Kraftbelastung	Beinpresse 4 S / 12 WH, jew. mit 60 % und 80 % 1 RM	60 % 1 RM = HF ↑, sBD ↑, dBP ↑, PAP ↑, PW ↔, SV ↔, HMV ↑; 80 % 1 RM HF ↑, sBD ↑, dBP ↔, PAP ↑, PW ↓, SV ↑, HMV ↑ keine negativen hämodynamischen Auswirkungen
Karlsdóttir et al. [55]	7 M 5 F	Einmalige Testung	Akute hämodynamische Reaktion auf Kraftbelastung vs Ausdauerbelastung	AB = 12 Min m. 90 % AT 3 ÜB, 1 S / 10 WH jew. mit 60 % und 70 % 1 RM	KB vs AB = HF ↔, BD ↔, AM ↔, stabile LVF; keine negativen hämodynamischen Auswirkungen
McKelvie et al. [56]	10 M	Einmalige Testung	Akute hämodynamische Reaktion auf Kraftbelastung vs Ausdauerbelastung	AT = 70 % Watt _{max} KB = Beinpresse 25 / 10 WH mit 70 % 1 RM	KB vs AB = dBD, PW ↑; HF, RPP, HMV, SV, sBD/ESV ratio ↓ sBD, EDV, ESV, EF ↔ = keine negativen hämodynamischen Auswirkungen
Magnusson et al. [48]	9 M 2 F	8 Wch 3 T/Wch	Einbeintraining, randomisierter Vergleich zw. KT, AT, KT+AT	AT = 15 Min m. 65–75 % VO _{2peak} KT = Beinstreckung 4 S / 6–8 WH, 80 % 1–2 RM	Watt _{max} KT 10 % ↑ AT 18 % ↑ KT = 40–45 % ↑ der max. dyn. u. stat. Kraft des M. quadriceps femoris; AT = M. vastus lateralis Kapillardichte 47–58 % ↑; oxidative Enzymaktivität 50 % ↑
Tyni-Lenné et al. [52]	16 F	8 Wch 3 T/Wch	Randomisierte „Crossover“-Studie m. Skelettmuskelbiopsie – Kombin. AT und KT	AT = 6 + 3 Min, Gehen KT = Kniestreckung, 60 WH / Min / 15 Min; 65–75 %	VO _{2peak} 14 % ↑; Watt _{max} 43 % -6 Min Gehstrecke 5 % ↑; Lebensqualität ↑; Laktat beim KT 16–18 % ↓ Citratsynthase ↑; Laktat-Dehydrogenase ↑; Aldolase ↔; Phosphofruktokinase Enzymaktivität ↔; Oxidative Glykolytische Kapazität ↑
Pu et al. [51]	16 F	10 Wch KT 3 T/Wch ST 2 T/Wch	Randomisierte Placebo-kontrollierte Studie KT vs ST – m. Skelettmuskelbiopsie	5 ÜB, 3 S / 8 WH, 80 % 1 RM	KT vs ST = Muskelkraft 43 % vs 1,7 % ↑ Muskelausdauer 299 % vs 1 % ↑; Muskelmasse ↔; Oxidative Kapazität ↔; Citratsynthase ↑; Typ I Faser 15,6 % vs -6 % ↑; Typ II Faser ↔; 6 Minuten Gehstrecke 49 % vs. -3 % ↑; VO _{2peak} ↔; LVF ↔
Delagardelle et al. [50]	11 M 3 F	6 Mon 3 T/Wch	KT+ AT (Ergometer/ Laufband/Gehen)	KT = 6 ÜB, 3 S / 15 WH, 60–80 % 1 RM	Muskelkraft ↑; Muskelausdauer ↑; maximale Leistungsfähigkeit ↑; VO _{2peak} ↑; NYHA-Klassifikation ↓; EF ↔; End-diastol. Diam. ↔ LV Diam. ↔
Conrads et al. [53]	28 M 13 F	4 Mon 3 T/Wch	KT+AT (Ergometer u/o Laufen)	9 ÜB, 2 S / 10 WH, 50 % 1 RM	Inflammatorische Cytokine (s TNFR1, sTNFR 2) ↓; NYHA-Klassifikation ↓; maximale Leistungsfähigkeit ↑
Delagardelle et al. [49]	20 M	3 Mon 3 T/Wch	Randomisierte kontrollierte Studie KT+ AT vs. AT	AT = IT 50–75 % VO _{2peak} KT = 6 ÜB, 3 S / 10 WH, 60 % 1 RM	NYHA ↓ Muskelkraft ↑, Muskelausdauer ↑ Watt _{max} ↑ in beiden Gruppen; VO _{2peak} /ml/kg ↑ nur in der KT+AT; AT+ KT = LVF ↑ (p < 0,05) vs AT
Majorana et al. [54]	12 M	8 Wch 3 T/Wch	Prospektive randomisierte Crossover Studie AT + KT (Circuit training)	AT = 70–85 % HF _{max} KT = 7 ÜB. 1 S / 15 WH 55–80 % 1 RM	Muskelkraft ↑ VO _{2peak} ↑

M = Männer, F = Frauen, Wch = Woche, Mon = Monat, T/Wch = Trainingseinheiten pro Woche, KB = Kraftbelastung, AB = Ausdauerbelastung, KT = Krafttraining, AT = Ausdauertraining, ST = Stretching, ÜB = Übungen, WH = Wiederholungen S = Sets, 1 RM = das höchste Gewicht, das einmal bewegt werden kann, HF = Herzfrequenz, BD = Blutdruck, sBD = systolischer Blutdruck, dBD = diastolischer Blutdruck, PAP = Pulmonalarterien-Druck, PW = peripherer Widerstand, SV = Schlagvolumen, HMV = Herzminutenvolumen, RPP = Druckfrequenzprodukt, AT = ventilatorische anaerobe Schwelle; EDV = Enddiastolisches Volumen, ESV = Endsystolisches Volumen, EF = Ejektionsfraktion, Watt_{max} = Maximal erreichte Ergometerbelastung, VO_{2peak} = maximal erreichte Sauerstoffaufnahme im symptomlimitierten Belastungstest, LVF = linksventrikuläre Funktion, sTNFR1 = Tumor-Nekrose-Faktor-Rezeptor 1 (s = lösliche Form), sTNFR2 = Tumor-Nekrose-Faktor-Rezeptor 2 (s = lösliche Form), IT = Intervalltraining, NYHA = New York Heart Association Klassifikation der Herzinsuffizienz, AM = Arterieller Mitteldruck, ↑ = erhöht, ↓ = reduziert, ↔ kein Unterschied.

den 2–3 Trainingseinheiten pro Woche empfohlen. Nach jedem Trainingstag sollte ein Ruhetag folgen. Um Überbelastungserscheinungen und Verletzungen zu vermeiden, sind Mobilisations- und Dehnungsübungen als Aufwärmung, Vorbereitung und Nachbereitung für das dynamische Kraftausdauertrainings einzusetzen. Beim Auftreten von Symptomen bzw. Schwächeanzeichen (z. B. Schwindel, Arrhythmien, Luftnot/Kurzatmigkeit, Angina pectoris) ist die Übung und ggf. das Training sofort zu beenden. Preßatmung muß durch gezielte Atemhinweise vermieden werden. Zur Schulung der Eigenwahrnehmung des Patienten ist die Kontrolle der Herzfrequenz und der RPE-Werte und ggf. des Blutdrucks während des Trainings empfehlenswert [46].

Integrierte Langzeitprogramme

Zur Stabilisierung und Erweiterung der in der Rehabilitation erzielten Erfolge kommt der langfristigen Fortführung des körperlichen Trainings eine besondere Bedeutung zu.

In Deutschland gibt es derzeit nur wenige spezielle integrierte Langzeitprogramme für CHI-Patienten. Die Herzgruppen können in der aktuellen Form die Bedürfnisse dieser Patienten nicht in ausreichendem Maße erfüllen. Die Organisationsform und die gesetzlichen Rahmenbedingungen der Herzgruppen eignen sich jedoch auch für die Langzeitbetreuung dieser Patientengruppe. Die Teilnahme an einer Herzgruppe wird von dem Kostenträger der Rehabilitation für zumindest einen begrenzten Zeitraum (90 Übungseinheiten innerhalb bis zu 24 Monaten) mit 6 Euro pro Übungseinheit finanziert [59, 60]. Auch Patienten mit chronischer stabiler Herzinsuffizienz können dieses Recht in Anspruch nehmen. Die Bewegungs- und Sporttherapie in der Herzgruppe erfolgt ärztlich überwacht und unter Leitung eines speziell ausgebildeten Fachtherapeuten. Die Etablierung spezieller Herzgruppen für CHI-Patienten in Einrichtungen (Rehabilitationszentren, Krankenhäuser, kardiologische/internistische Arztpraxen), in denen die notwendigen logistischen und personellen Voraussetzungen vorhanden sind, würden helfen, die derzeitige Versorgungslücke auf diesem Gebiet zu schließen.

Literatur:

1. Hoppe UC, Erdmann E. Leitlinie zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Z Kardiol* 2001; 90: 218–37.
2. McMurray JJ, Stewart S. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart* 2000; 83: 596–602.
3. Hoppe UC, Böhm M, Dietz R, Hanrath P, Kroemer HK, Osterspays A, Schmaltz AA, Erdmann E. Leitlinie zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Z Kardiol* 2005; 94: 488–509.
4. Fischer M, Baessler A, Holmer SR, Muscholl M, Brockel U, Luchner A et al. [Epidemiology of left ventricular systolic dysfunction in the general population of Germany: results of an echocardiographic study of a large population-based sample]. *Z Kardiol* 2003; 92: 294–302.
5. Statistisches Bundesamt Deutschland. Gesundheitswesen, Anzahl der Gestorbenen nach Kapiteln der ICD-10. 2004.
6. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS et al. 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.

7. Haldeman GA, Croft JB, Giles WH, Rashidee A. Hospitalization of patients with heart failure: National Hospital Discharge Survey, 1985 to 1995. *Am Heart J* 1999; 137: 352–60.
8. WHO. Physician Guidelines (for GPs) designed to be translated and distributed worldwide to primary care physicians. 1995.
9. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1115–40.
10. Wilson JR, Martin JL, Schwartz D, Ferraro N. Exercise intolerance in patients with chronic heart failure: role of impaired nutritive flow to skeletal muscle. *Circulation* 1984; 69: 1079–87.
11. Sullivan MJ, Cobb FR. Central hemodynamic response to exercise in patients with chronic heart failure. *Chest* 1992; 101: 340S–6S.
12. Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD et al. Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation* 2003; 107: 1210–25.
13. Sullivan MJ, Green HJ, Cobb FR. Skeletal muscle biochemistry and histology in ambulatory patients with long-term heart failure. *Circulation* 1990; 81: 518–27.
14. Drexler H, Lu W. Endothelial dysfunction of hindquarter resistance vessels in experimental heart failure. *Am J Physiol* 1992; 262: H1640–5.
15. Drexler H, Hayoz D, Munzel T, Hornig B, Just H, Brunner HR et al. Endothelial function in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1596–601.
16. Kubo SH, Rector TS, Bank AJ, Williams RE, Heifetz SM. Endothelium-dependent vasodilation is attenuated in patients with heart failure. *Circulation* 1991; 84: 1589–96.
17. Mancini DM, Walter G, Reichel N, Lenkinski R, McCully KK, Mullen JL et al. Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation* 1992; 85: 1364–73.
18. Ciccoira M, Zanolla L, Franceschini L, Rossi A, Golia G, Zamboni M et al. Skeletal muscle mass independently predicts peak oxygen consumption and ventilatory response during exercise in noncachectic patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 2080–5.
19. Drexler H, Riede U, Munzel T, König H, Funke E, Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation* 1992; 85: 1751–9.
20. Vescovo G, Serafini F, Dalla Libera L, Leprotti C, Facchin L, Tenderini P et al. Skeletal muscle myosin heavy chains in heart failure: correlation between magnitude of the isozyme shift, exercise capacity, and gas exchange measurements. *Am Heart J* 1998; 135: 130–7.
21. Wilson JR, Fink L, Maris J, Ferraro N, Power-Vanwart J, Eleff S et al. Evaluation of energy metabolism in skeletal muscle of patients with heart failure with gated phosphorus-31 nuclear magnetic resonance. *Circulation* 1985; 71: 57–62.
22. Massie B, Conway M, Yonge R, Frostick S, Ledingham J, Sleight P et al. Skeletal muscle metabolism in patients with congestive heart failure: relation to clinical severity and blood flow. *Circulation* 1987; 76: 1009–19.
23. Schaufelberger M, Eriksson BO, Grimby G, Held P, Swedberg K. Skeletal muscle alterations in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18: 971–80.
24. Corra U, Mezzani A, Giannuzzi P, Tavazzi L. Chronic heart failure-related myopathy and exercise training: a developing therapy for heart failure symptoms. *Curr Probl Cardiol* 2003; 28: 521–47.
25. Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, Gielen S, Hamann C, Kaiser R et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1998; 98: 2709–15.
26. Braith RW, Welsch MA, Feigenbaum MS, Klues HA, Pepine CJ. Neuroendocrine activation in heart failure is modified by endurance exercise training. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1170–5.
27. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E, Kalberer B, Offner B, Hauer K et al. Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1239–49.
28. Hambrecht R, Fiehn E, Yu J, Niebauer J, Weigl C, Hilbrich L et al. 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.

29. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001; 22: 791–7.
30. Gielen S, Adams V, Mobius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 861–8.
31. Hambrecht R, Schulze PC, Gielen S, Linke A, Mobius-Winkler S, Yu J et al. Reduction of insulin-like growth factor-I expression in the skeletal muscle of noncachectic patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1175–81.
32. Hambrecht R, Gielen S, Linke A, Fiehn E, Yu J, Walther C et al. Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: A randomized trial. *JAMA* 2000; 283: 3095–101.
33. 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.
34. Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJ, Ebrahim S. Exercise based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD003331.
35. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004; 328: 189.
36. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2001; 22: 125–35.
37. Corra U, Giannuzzi P, Adamopoulos S, Bjornstad H, Bjarnason-Wehrens B, Cohen-Solal A et al. Executive summary of the Position Paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology (ESC): core components of cardiac rehabilitation in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005; 12: 321–5.
38. Wassermann K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretation. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 1999.
39. Lund LH, Aaronson KD, Mancini DM. Validation of peak exercise oxygen consumption and the Heart Failure Survival Score for serial risk stratification in advanced heart failure. *Am J Cardiol* 2005; 95: 734–41.
40. O'Neill JO, Young JB, Pothier CE, Lauer MS. Peak oxygen consumption as a predictor of death in patients with heart failure receiving beta-blockers. *Circulation* 2005; 111: 2313–8.
41. Gitt AK, Wasserman K, Kilkowski C, Kleemann T, Kilkowski A, Bangert M et al. Exercise anaerobic threshold and ventilatory efficiency identify heart failure patients for high risk of early death. *Circulation* 2002; 106: 3079–84.
42. Tabet JY, Beauvais F, Thabut G, Tartiere JM, Logeart D, Cohen-Solal A. A critical appraisal of the prognostic value of the VE/VCO2 slope in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2003; 10: 267–72.
43. Guazzi M, Myers J, Arena R. Cardiopulmonary exercise testing in the clinical and prognostic assessment of diastolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1883–90.
44. Dubach P, Sixt S, Myers J. Exercise training in chronic heart failure: why, when and how. *Swiss Med Wkly* 2001; 131: 510–4.
45. Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen e.V. (DGPR). Empfehlungen zu Standards der Prozessqualität in der kardiologischen Rehabilitation. *Herz/Kreisl* 2000; 32: 141–5.
46. Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, Baum K, Hambrecht R, Gielen S. Einsatz von Kraftausdauertraining und Muskelaufbautraining in der kardiologischen Rehabilitation. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen. *Z Kardiol* 2004; 93: 357–70.
47. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B et al. AHA Science Advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by the American College of Sports Medicine. *Circulation* 2000; 101: 828–33.
48. Magnusson G, Gordon A, Kaijser L, Sylven C, Isberg B, Karpakka J et al. High intensity knee extensor training, in patients with chronic heart failure. Major skeletal muscle improvement. *Eur Heart J* 1996; 17: 1048–55.
49. Delagardelle C, Feiereisen P, Autier P, Shita R, Krecke R, Beissel J. Strength/endurance training versus endurance training in congestive heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1868–72.
50. Delagardelle C, Feiereisen P, Krecke R, Essamri B, Beissel J. Objective effects of a 6 months' endurance and strength training program in outpatients with congestive heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 1102–7.
51. Pu CT, Johnson MT, Forman DE, Hausdorff JM, Roubenoff R, Foldvari M et al. Randomized trial of progressive resistance training to counteract the myopathy of chronic heart failure. *J Appl Physiol* 2001; 90: 2341–50.
52. Tyni-Lenne R, Gordon A, Jansson E, Bermann G, Sylven C. Skeletal muscle endurance training improves peripheral oxidative capacity, exercise tolerance, and health-related quality of life in women with chronic congestive heart failure secondary to either ischemic cardiomyopathy or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1025–9.
53. Conraads VM, Beckers P, Bosmans J, De Clerck LS, Stevens WJ, Vrints CJ et al. Combined endurance/resistance training reduces plasma TNF-alpha receptor levels in patients with chronic heart failure and coronary artery disease. *Eur Heart J* 2002; 23: 1854–60.
54. Maiorana A, O'Driscoll G, Dembo L, Cheetham C, Goodman C, Taylor R et al. Effect of aerobic and resistance exercise training on vascular function in heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000; 279: H1999–2005.
55. Karlsdottir AE, Foster C, Porcari JP, Palmer-McLean K, White-Kube R, Backes RC. Hemodynamic responses during aerobic and resistance exercise. *J Cardiopulm Rehabil* 2002; 22: 170–7.
56. McKelvie RS, McCartney N, Tomlinson C, Bauer R, MacDougall JD. Comparison of hemodynamic responses to cycling and resistance exercise in congestive heart failure secondary to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1995; 76: 977–9.
57. Meyer K, Hajric R, Westbrook S, Haag-Wildt S, Holtkamp R, Leyk D et al. Hemodynamic responses during leg press exercise in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1537–43.
58. Benton MJ. Safety and efficacy of resistance training in patients with chronic heart failure: research-based evidence. *Prog Cardiovasc Nurs* 2005; 20: 17–23.
59. Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitationssport (BAR). Rahmenvereinbarungen über den Rehabilitationssport und das Funktionstraining vom 01.10.2003. Eigenverlag, Frankfurt am Main, 2003.
60. Bjarnason-Wehrens B, Böthig S, Brusis OA, Held K, Matlik M, Schlierkamp S. Herzgruppe. Positionspapier der DGPR. *Z Kardiol* 2004; 93: 839–47.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

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](#)