

C. VALLBRACHT M. KALTENBACH
(Hrsg.)

Herz Kreislauf kompakt

Mit einem Geleitwort von E. Braunwald

Mit Beiträgen von

D. Horstkotte N. Jander M. Kaltenbach G.D. Kneissl
G. Kober H. Kuhn T. Meinertz H.-G. Olbrich
H.F. Pitschner N. Reifart H.-J. Rupprecht W. Rutsch
W. Schneider M. Siebler H. Sievert A.L. Strauss
C. Vallbracht T. Wendt

Mit 156 überwiegend farbigen Abbildungen
in 253 Einzeldarstellungen und 55 Tabellen

ISBN 3-7985-1495-X (2006)

STEINKOPFF
DARMSTADT

18 Bewegungstherapie, Rehabilitation und Sport

T. WENDT

18.1 Einleitung

Der Wahrheitsgehalt der geflügelten Worte „Wer rastet, rostet“ oder „Der Mensch ist so alt wie seine Gefäße“ und der damit postulierte positive Einfluss körperlicher Aktivität auf die Gesundheit wurde zwar nie ernsthaft in Frage gestellt – systematische Untersuchungen zu den protektiven Effekten in der Primär- und Sekundärprävention der Herz-Kreislaufkrankheiten wurden jedoch erst in den letzten 50 Jahren durchgeführt.

18.2 Wirkungen von körperlicher Aktivität auf das Herz-Kreislaufsystem

Eine ganze Reihe *metabolischer Effekte* und *hämodynamischer Anpassungen* körperlichen Ausdauertrainings lassen sich bei Gesunden und Herzkranken bereits in relativ kurzer Zeit nachweisen:

So steigt das HDL-Cholesterin an, gleichzeitig sinken LDL-Cholesterin und Triglyceride [22], während die Insulinsensitivität steigt [47] und die Entzündungsparameter zurückgehen [45]. Mit der Verbesserung des Lipidprofils und des Glukosestoffwechsels sowie durch die antientzündlichen Effekte werden wichtige kardiovaskuläre Risikofaktoren beeinflusst, was einen Teil der positiven Wirkung auf die Entstehung der Arteriosklerose erklärt.

Hinzu kommen die bekannten Effekte auf die Abnahme von Ruhe- und Belastungsherzfrequenz sowie systolischem und diastolischem Blutdruck, was neben der Beeinflussung des Risikofaktors Hypertonie zu einer Ökonomisierung der Herzarbeit führt.

Darüber hinaus wurden in letzter Zeit zwei weitere, wichtige *Effekte des Ausdauertrainings* beschrieben:

So wird zum einen die *endotheliale Dysfunktion*, die heute als früheste Manifestation der Arteriosklerose angesehen wird [41], durch die beim Ausdauertraining erzielten Scherkräfte gemildert bis aufgehoben [13, 42].

Diese sich direkt am Endothel abspielenden Prozesse sind wahrscheinlich auch dafür verantwortlich, dass bei längerem Training zum anderen

sogar eine *Regression koronarer Veränderungen* beobachtet werden kann. Neben zwei angiographischen Studien, bei denen körperliche Aktivität als *Teil* einer umfassenden Lebensstiländerung zu einer Regression führte [16, 34], konnte eine Verlangsamung der Progression koronarer Veränderungen kürzlich sogar als Folge *alleinigen* Trainings bestätigt werden [13].

Neben diesen Surrogatparametern interessieren bei der kardiologisch/sportärztlichen Beratung jedoch die tatsächlichen Effekte körperlicher Aktivität auf Morbidität und Mortalität, die sich nicht in kurzer Zeit an kleinen Kollektiven nachweisen lassen, sondern wofür insbesondere in der Primärprävention größere Studien über längere Zeiträume durchgeführt werden müssen.

18.3 Primärprävention von Herz-Kreislaufkrankungen durch Sport

Der Nachweis der Wirksamkeit von körperlicher Aktivität zur Verhinderung von Herz-Kreislaufkrankheiten stößt naturgemäß auf einige methodische Schwierigkeiten, die an dieser Stelle neben den Ergebnissen der Landmark-Studien im historischen Rückblick kurz dargestellt werden sollen.

Den *ersten epidemiologischen Hinweis* darauf, dass eine regelmäßige körperliche Aktivität einen positiven Einfluss auf die Entwicklung der Arteriosklerose haben könnte, gab Morris 1966 [30]. Er zeigte in einer Querschnittserhebung, dass Londoner Busfahrer eine 50% höhere KHK-Inzidenz aufweisen als Busschaffner, die in den roten Doppeldeckerbussen täglich unzählige Male treppauf und treppab gehen müssen. Das methodische Hauptproblem bestand bei dieser Querschnittsbetrachtung jedoch in der möglichen Selektion, dass die von vorneherein gesünderen Angestellten eher den anstrengenderen Beruf des Schaffners gewählt haben könnten.

Weitere *methodische Probleme* bei der Untersuchung der Frage, ob körperliche Aktivität ein Schutzfaktor ist, bestehen darüber hinaus in der Problematik der quantitativen Erhebung und des Stellenwertes körperlicher Aktivität in Beruf und/oder Freizeit, in der Veränderung des Aktivitätsgrades bei Verlaufsbeobachtungen über einen längeren Zeitraum hin, in der multifaktoriellen Pathogenese der KHK sowie in der Undurchführbarkeit von Doppelblindstudien bei dieser Fragestellung.

Morris zog aus den methodischen Einwänden seiner ersten Untersuchung gegenüber die Konsequenz, eine prospektive Längsschnittbeobachtung an knapp 10000 britischen, männlichen Beamten, die bei Einschluss 45 bis 64 Jahre alt waren, über einen prospektiven Beobachtungszeitraum von 9 Jahren durchzuführen [29]. Dabei fragte er die gesunden Probanden, wie oft im Monat sie über wenigstens 15 Minuten körperlich so aktiv seien, dass sie wenigstens 7,5 kcal/min verbrauchen. Es zeigte sich, dass eine ein-

deutige, inverse Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen der Anzahl der sportlichen Einheiten und der KHK-Inzidenz besteht. Allerdings durfte dies nach dieser Untersuchung nur für die Gruppe beamteter Männer behauptet werden.

Shaper und Wannamethee [43, 51] untersuchten daraufhin in einer ebenfalls prospektiven Längsschnittuntersuchung über 8 Jahre rund 7500 Männer aus 24 repräsentativen britischen Gemeinden, die bei Einschluss 44 bis 59 Jahre alt waren. Dabei erfragten sie, wie die gesunden Probanden ihre durchschnittliche sportliche Freizeitaktivität in sechs-Graden von „inaktiv“ bis „sehr anstrengend“ einschätzen würden. Auch hier konnte nach Bereinigung um die Faktoren Alter, BMI, soziale Schicht, Rauchen, systolischer Blutdruck, Gesamt-Cholesterin, HDL-Cholesterin, FEV1 und Herzfrequenz sowohl für die KHK-, als auch für die Apoplex-Inzidenz eine inverse Dosis-Wirkungsbeziehung gezeigt werden, wobei bei der höchsten Aktivitätsstufe das KHK-Risiko sogar wieder leicht anstieg. Das methodische Problem bestand bei dieser Studie darin, dass die subjektive Einschätzung sehr breit gefächert war, die berufliche Begleitaktivität nicht erfasst wurde und zwar repräsentative Männer, jedoch keine Frauen eingeschlossen wurden.

Das Problem der Berücksichtigung von beruflicher und Freizeitaktivität löste Paffenbarger mit seiner Studie an Bostoner Hafenarbeitern [35]. Die Besonderheit dieses Kollektivs bestand darin, dass sich die Arbeiter, die ihrem Arbeitsplatz lebenslang treu blieben, zum einen einer jährlichen betriebsärztlichen Untersuchung unterzogen, zum anderen wegen der engen Gemeinschaft identische Freizeitaktivitäten pflegten. Die Unterteilung in drei Gruppen mit hoher, mittlerer und niedriger körperlicher beruflicher Aktivität war demnach das einzige Unterscheidungsmerkmal zwischen den Gruppen. Die Männer waren bei Einschluss 35 bis 74 Jahre alt und wurden 22 Jahre, bis zum 75. Lebensjahr oder bis zum Tod weiterverfolgt.

Nach Korrektur für Rauchen, systolischen Blutdruck, BMI und Blutzucker zeigte sich wiederum eine *klare, inverse Dosis-Wirkungsbeziehung* zwischen Aktivität und kardialer Mortalität. Erneut wurde diese Studie dahingehend kommentiert, dass ausschließlich Männer eingeschlossen wurden und es sich bei derart stark körperlich arbeitenden Menschen um einen aussterbenden Berufsstand handelte, die Ergebnisse also nicht verallgemeinert werden konnten.

Daraufhin begann Paffenbarger 1962 eine prospektive Längsschnittuntersuchung an über 16000, gesunden, männlichen und weiblichen Harvard-Hochschulabsolventen [36] über einen Zeitraum von 16 Jahren. Sie sollten lediglich ihre wöchentliche körperliche Aktivität in Form von Walking, Treppensteigen, Freizeitaktivität usw. in kcal einschätzen. Dabei zeigte sich, dass die Inzidenz von tödlichen und nichttödlichen Herzinfarkten bis zu einem Nadir von zwei- bis dreitausend Kalorien/Woche abnahm, um bei höherem Kalorienverbrauch wieder leicht anzusteigen.

Erneut konnte also eine klare, inverse Dosis-Wirkungsbeziehung mit Risikoerhöhung bei höchster Aktivität nachgewiesen werden. Allerdings stellte das untersuchte Kollektiv mit dem hohen Bildungsstand wiederum kei-

nen repräsentativen Querschnitt durch die Bevölkerung dar. Zudem war die Anzahl der eingeschlossenen Frauen so gering, dass das Ergebnis nicht ohne weiteres auf sie übertragen werden konnte.

Diese Frage wurde erst kürzlich mit der Women Health Initiative Observational Studie geklärt [25]. Dabei wurden rund 75000 postmenopausale Frauen im Alter von 50 bis 79 Jahren, die alle frei von KHK und Karzinomen waren, prospektiv über 5 Jahre untersucht und bezüglich ihrer körperlichen Aktivität in Aktivitätsquintilen eingeteilt. Bezogen auf das kardiovaskuläre Risiko zeigte sich sowohl für schwarze als auch für weiße Frauen die bekannte, inverse Dosis-Wirkungsbeziehung, womit der Zusammenhang endlich auch für Frauen gesichert werden konnte.

Im Rahmen einer *Metaanalyse* identifizierte Powell 1987 aus über 100 Studien, die über den Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und der KHK-Inzidenz publiziert wurden, 54 statistisch einwandfreie Arbeiten [38] und fasste als Fazit dieser Literaturübersicht zusammen, dass körperliche Aktivität ein von anderen Risikofaktoren unabhängiger Schutzfaktor sei und das Infarktrisiko bei Aktiven 1:2 niedriger ist.

Löllgen ergänzte diese Metaanalyse 2003 um die seit 1990 publizierten, prospektiven und kontrollierten Längsschnittuntersuchungen im angelsächsischen Raum und fand auch hier eine eindeutige Dosis-Wirkungsbeziehung mit einer Senkung der Gesamt- und kardiovaskulären Mortalität von im Mittel 35% [24].

Danach kann heute als gesichert gelten, dass eine regelmäßige, ausdauerorientierte körperliche Aktivität nicht nur *metabolische* und *hämodynamische Effekte* hat, direkte *funktionsverbessernde* und *progressionshemmende Einflüsse* am Endothel entfaltet, sondern auch eine signifikante, dosisabhängige und von anderen Risikofaktoren unabhängige, für schwarze und weiße Frauen und Männer sowie für alle Altersgruppen nachweisbare *Reduktion der Inzidenz und Mortalität von Herzinfarkt und Schlaganfall* bewirkt und das Optimum bei einem zusätzlichen Verbrauch von 300 bis 400 kcal/Tag liegt.

Diese Erkenntnis hat in jüngerer Zeit Eingang in die *Empfehlungen der Fachgesellschaften* gefunden, so z.B. in das Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie zur Primärprävention der kardiovaskulären Erkrankungen, wo die Senkung des KHK-Risikos für je 1,5 Std. mäßig intensiver Aktivität/Woche mit 15% angegeben wird, als wöchentlich wünschenswert 4 bis 5 Einheiten an Ausdaueraktivität wie Walking, Jogging oder zügigem Fahrradfahren von je 30 bis 45 Minuten Dauer empfohlen werden sowie der Verzicht auf Rolltreppen, Aufzüge etc. angemahnt wird [12].

18.4 Messung des kardiovaskulären Risikofaktors Bewegungsmangel

So überzeugend die Daten über den Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und der Entstehung der Herz-Kreislaufkrankungen auch sein mögen, es bleibt dennoch die methodische Schwierigkeit, den Grad der Aktivität exakt zu messen, worauf auch Löllgen in seiner oben genannten Metaanalyse hinwies [24].

Dieses Dilemma der *Messung des Risikofaktors Bewegungsmangel* bzw. des Schutzfaktors Aktivität löste Myers auf elegante Weise: Er erfragte nicht die Häufigkeit und den Grad der ausgeübten Aktivität, sondern maß als Folge aus mehr oder weniger regelmäßigem/intensivem Training den daraus resultierenden Grad der Fitness ausgedrückt in MET.

MET steht für metabolic equivalent und bezeichnet nichts anderes als die Sauerstoffaufnahme in $\text{mlO}_2/\text{kgKG}/\text{min}$. Dabei wird mit 1 MET die Sauerstoffaufnahme von $3,5 \text{ ml O}_2/\text{kgKG}/\text{min}$ in Ruhe bezeichnet [8]. Eine moderate körperliche Aktivität entspricht demnach einer resultierenden Leistungsfähigkeit von 3 bis 6 MET oder 1 bis 29 KJ/min oder 50 bis 100 Watt, eine sehr anstrengende Aktivität mehr als 6 MET bzw. mehr als 29 KJ/min bzw. mehr als 125 Watt [24].

Mit diesem neuen Messparameter führte Myers in seiner Einrichtung in Palo Alto, Stanford University, Californien seit 1987 bei insgesamt 6213 konsekutiven Männern, die sich zu einer kardiologischen Untersuchung vorstellten, eine symptomlimitierte Laufbandergometrie durch. 2534 Männer waren bei Einschluss gesund, 3679 litten an einer stabilen KHK. Das Follow-up betrug $6,2 + 3,7$ Jahre. In diesem Zeitraum traten 1256 Todesfälle aller Ursachen auf [31].

Bei *gemeinsamer* Betrachtung aller Männer zeigte sich, dass alterskorrigiert und unabhängig davon, welche der weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren Hypertonie, Diabetes, Rauchen, $\text{BMI} > 30$ oder Gesamt-Cholesterin $> 220 \text{ mg/dl}$ vorliegen, eine abnehmende Fitness mit einer Erhöhung des relativen Sterberisikos einhergeht, und dass die maximale Leistungsfähigkeit gemessen in MET_{max} in der ausbelastenden Ergometrie den stärksten Prädiktor für die Lebenserwartung aller bekannten Risikofaktoren darstellt. So wiesen schlecht leistungsfähige Männer ($< 5 \text{ MET}_{\text{max}}$) ein doppelt so hohes Mortalitätsrisiko im Vergleich zu gut leistungsfähigen ($> 8 \text{ MET}_{\text{max}}$) Männern auf.

Bei *getrennter* Betrachtung der gesunden Männer und der KHK-Patienten wiesen in allen 5 Leistungsquintilen sowohl bei den Gesunden, als auch bei den KHK-Patienten die Fitteren das niedrigere Sterberisiko auf. So lag das relative Risiko in der leistungsschwächsten Quintile für die Gesunden 4,5fach, für die KHK-Patienten 4,1fach höher als das Risiko in der leistungsstärksten Quintile. Daraus errechnet sich pro MET ein Plus von 12% Überleben.

In Anlehnung an den Untertitel „Survival of the fittest“ der Originalpublikation von Charles Darwin aus dem Jahr 1859 „On the origin of species

by means of natural selection, or the presentation of favoured races in the struggle for life.“ [7], überschrieb G.J. Balady sein Editorial zum heutigen Erkenntnisstand des Zusammenhangs zwischen körperlicher Aktivität und der Entstehung von Herz-Kreislaufkrankungen mit der gleichlautenden Überschrift „Survival of the fittest – more evidence“ [1].

18.5 Sekundärprävention von Herz-Kreislaufkrankungen durch Sport

Auch bei der Frage, welche Effekte körperliche Aktivität auf den Verlauf einer bereits eingetretenen Arteriosklerose hat, wurden systematische Untersuchungen erst in den letzten 50 Jahren durchgeführt.

Die erste empirische Empfehlung stammt vom Erstbeschreiber der Angina pectoris, William Heberden (1710 bis 1801), der vor 250 Jahren einem herzkranken Patienten empfahl, Holz zu sägen. Es dauerte jedoch 100 Jahre, ehe Max Josef Oertel (1835-1897) und Sebastian Kneipp (1821-1897) den Aktivitätsgedanken aufgriffen, und Bergwandern in die von Oertel entwickelte Terrain-Kur bzw. körperliche Aktivität von Pfarrer Kneipp in die Kneipp-Kur integriert wurden. Jedoch erst weitere 100 Jahre später wurde in den 50er Jahren des letzten Jahrhunderts durch die sportmedizinischen Grundlagenarbeiten von Knipping, Hollmann, Mellerowicz, Reindell und Anderen der Grundstock für den Einzug der Aktivität in die Kardiologie gelegt, so dass Beckmann 1960 mit der Ohlstätter Kur, Hartmann 1965 mit dem Schorndorfer Modell der ambulanten Herzgruppe und Halhuber 1969 mit der Anschlussheilbehandlung nach Herzinfarkt die *körperliche Aktivität in der Routineversorgung Herzkranker* verankerten.

Aus der Fülle der Daten zur Frage des Nutzens körperlicher Aktivität in der Sekundärprävention der koronaren Herzkrankheit sollen neben der oben bereits präsentierten Untersuchung von Myers et al. [31] zwei Interventionsstudien und eine Metaanalyse vorgestellt werden:

So verglich die Leipziger Arbeitsgruppe die *Effekte eines täglichen Ergometertrainings* über ein Jahr ohne vorherige PTCA mit dem Verlauf nach PTCA bei Patienten mit stabiler KHK, die in beiden Gruppen eine Indikation zur PTCA hatten [14]. Dabei zeigte sich, dass die Angina-pectoris-Schwelle im Belastungs-EKG vergleichbar gut verbessert werden konnte, ein größerer Anteil in der Trainingsgruppe eine Regression seiner koronaren Herzkrankheit entwickelte und die interventionell behandelten Patienten eine höhere Ereignisrate aufwiesen. Auch wenn dies kein Plädoyer gegen eine indizierte PTCA ist, soll dieser Vergleich verdeutlichen, wie wirksam eine kostengünstige, wenn auch subjektiv mühsame Intervention sein kann im Vergleich zu einem Eingriff durch Dritte, dem man sich ohne eigene Anstrengung unterziehen kann.

Die zweite ausgewählte Studie verglich prospektiv 75 Patienten, die regelmäßig an einer *ambulanten Herzgruppe* teilnahmen, im Vergleich zu 75

matched pairs von 63- bzw. 64-jährigen stabilen KHK-Patienten. Nach 7,5 Jahren war die Leistungsfähigkeit bei den Aktiven 50% höher, die kardialen Beschwerden geringer, die kardiale Morbidität 54% niedriger und daraus resultierend die Behandlungskosten um 47% geringer [5].

In seiner 1989 publizierte *Metaanalyse* betrachtet O'Connor 22 statistisch und methodisch einwandfreie Studien mit insgesamt 4554 Infarktpatienten, von denen die eine Hälfte regelmäßig trainierte im Vergleich zur inaktiven Kontrollgruppe. Dabei zeigte sich eine Reduktion sowohl der Gesamtsterblichkeit, als auch der kardialen Mortalität um 24 bzw. 25% [32].

Wegen des damit auch in der Sekundärprävention nachgewiesenen Nutzens ist die Ausdaueraktivität heute auch in den Leitlinien zur Behandlung der KHK fest verankert worden:

So führen die *Empfehlungen zur umfassenden Risikoverringerung* für Patienten mit koronarer Herzerkrankung, Gefäßerkrankungen und Diabetes [11] zur Behebung des Risikofaktors Bewegungsmangel aus, 4- bis 5-mal wöchentlich 30 bis 45 min. mäßig intensive Bewegung wie Gehen, Joggen, Radfahren oder eine vergleichbare Ausdauerbelastung durchzuführen und dieses zu ergänzen durch eine insgesamt aktivere Lebensweise, d.h. Spaziergehen in den Arbeitspausen, Treppensteigen statt Aufzug sowie Gartenarbeit. Für Mittel- bis Hochrisikopatienten sollten ärztlich überwachte Programme, z.B. in einer ambulanten Herzgruppe, erfolgen. Die Herzfrequenz sollte bei körperlicher Aktivität stets im ausgetesteten ischämie- und beschwerdefreien Bereich liegen.

Diese aktualisierten Empfehlungen berücksichtigen diejenigen der American Heart Association [46] und der Joint European Societies ESC, EAS und ESH [54].

18.6 Bewegungstherapie bei Herzinsuffizienz

Als Sonderform einer Herz-Kreislaufkrankung, bei der die Frage nach dem Nutzen körperlicher Aktivität berechtigt ist, soll schlaglichtartig auf den Paradigmenwechsel bei der Betreuung von Patienten mit Herzinsuffizienz eingegangen werden.

So wurde bis Anfang der 70er Jahre bei der Behandlung der fortgeschrittenen Herzinsuffizienz körperliche Schonung bis absolute Bettruhe empfohlen [27], aktive Bewegungstherapie galt als kontraindiziert!

Durch die jüngeren pathophysiologischen Erkenntnisse, wonach im fortgeschrittenen Stadium der Herzinsuffizienz die Erhöhung des peripheren Widerstandes im Sinne eines Teufelskreises die Herzinsuffizienz unterhält und verstärkt (s. Kapitel 14), und zudem der durch Inaktivität bedingte chronisch reduzierte Blutfluss in der Skelettmuskulatur den Widerstand noch weiter erhöht, erschienen Ende der 70er Jahre erste Hinweise darauf, dass niedrig dosierte körperliche Aktivität durch die Beeinflussung des pe-

riperen Widerstandes in der bis dahin untrainierten Skelettmuskulatur einen günstigen Einfluss auf die eingeschränkte Ventrikelfunktion bei Patienten mit KHK hat [23].

Mit diesem rein peripheren Effekt lässt sich – wie wir heute wissen – die Lebensqualität und Leistungsfähigkeit chronisch Herzkranker deutlich bessern [20]. Für eine Senkung der Mortalität gibt es bislang nur schwache Hinweise.

Heute hat sich das *Therapieprinzip der regelmäßigen, individuell dosierten körperlichen Aktivität bei chronischer Herzinsuffizienz* der Stadien NYHA I bis III durchgesetzt und Eingang in die Leitlinien der DGK [18] und ESC [55] gefunden.

Danach wird beispielsweise bei NYHA II Walking mit einer Geschwindigkeit von <50 m/min als zu niedrig dosiert angesehen, mit 100 m/min. sowie jogging erlaubt und vor Schwimmen gewarnt, während bei NYHA III nur Walking bis 50 m/min erlaubt ist und von schnellerem Walken, Joggen und Schwimmen abgeraten wird [55].

18.7 Diagnostik vor Aufnahme körperlicher Aktivität

Wegen der möglichen Todesfälle bei sporttreibenden Gesunden [37, 39, 44] und Herzkranken [15, 21, 48, 49] sollte vor Aufnahme körperlicher Aktivität durch eine kardiologische Untersuchung sichergestellt werden, dass die Sportausübung gefahrlos möglich ist.

Darüber hinaus können aufgrund der Funktionsdiagnostik individuelle Trainingsempfehlungen (s. Abschn. 18.9) ausgesprochen werden.

■ In Abhängigkeit von Alter und Gesundheitsstatus haben sich folgende **Empfehlungen** zur Diagnostik vor Aufnahme körperlicher Aktivität bewährt:

■ Bei *Kindern und Jugendlichen*, die beispielsweise mit Fußballspielen beginnen möchten, sollte neben der körperlichen, Blut- und Urinuntersuchung ein Ruhe-EKG abgeleitet werden, eine dem Alter entsprechende ergometrische Untersuchung sowie eine Echokardiographie* erfolgen. Eine Röntgenuntersuchung des Brustkorbs wäre wünschenswert, bei Problemen mit der Atmung ist eine Spirometrie angezeigt [2].

■ Bei *gesunden sporttreibenden Erwachsenen* sollte, sofern die jährliche körperliche Untersuchung unauffällig ausfällt, lediglich ein Ruhe-EKG geschrieben und eine ausbelastende Ergometrie durchgeführt werden. Ergeben sich bei der körperlichen Untersuchung Auffälligkeiten, muss diesen mit weiterführender Diagnostik auf den Grund gegangen werden.

Dreht es sich bei Gesunden um die Frage, ob Flaschentauchen erlaubt ist, muss neben der kardiologischen Diagnostik insbesondere mit der echokardiographischen Frage nach einem offenen foramen ovale oder

anderen zentralen Kurzschlussverbindungen vor allem auch eine HNO-ärztliche Untersuchung mit Trommelfell- und Gleichgewichtsprüfung erfolgen.

Bei der Frage nach aktivem Fliegen ist eine fliegerärztliche Untersuchung und Begutachtung vorgeschrieben.

- Bei *stabilen Herz-Kreislaufkranken* sollte neben der jährlichen körperlichen Untersuchung, dem Ruhe- und Belastungs-EKG in jedem Falle eine Echokardiographie erfolgen. Ergeben sich dabei Hinweise auf bedrohliche Herzrhythmusstörungen, muss zumindest eine Bandspeicher-EKG-Untersuchung Klarheit über die Art der Rhythmusstörung bringen. Optional empfiehlt sich bei KHK-Patienten eine Carotis-Doppleruntersuchung, um die Entwicklung einer sich entwickelnden zerebralen Durchblutungsstörung rechtzeitig zu erkennen.

Bei Seniorensportveranstaltungen wie Volksläufen verlangen manche Veranstalter aussagefähige ärztliche Atteste, die nicht älter als drei Monate sein dürfen. Leider sind derartig vorbildliche Schutzmaßnahmen nicht bei allen Seniorensportarten vorgeschrieben, wie z.B. bei der beliebten Tennis-Medienrunde.

- Bei *herzinsuffizienten Patienten* sind nicht nur an die Intervalle der Diagnostik, die in Abhängigkeit vom Stadium und dem Verlauf der Erkrankung zwischen jährlich und vierteljährlich schwanken können, besondere Ansprüche zu stellen, sondern auch an die qualitative und quantitative Durchführung der Diagnostik selbst, welche auch die Spiroergometrie und den 6-Minuten-Gehtest [33] beinhalten kann. Diesbezüglich sei auf die umfangreichen Empfehlungen der ESC verwiesen [56].

18.8 Rehabilitation nach kardiovaskulären Ereignissen

Unter Rehabilitation nach kardiovaskulären Ereignissen wird inhaltlich weltweit dasselbe verstanden, nämlich anfangs die Frühmobilisation, später Gesundheitstraining, dauerhafte Beeinflussung der Risikofaktoren durch Lebensstiländerung einschließlich Entspannungstechniken sowie Betonung der Schutzfaktoren durch regelmäßiges Ausdauertraining, von einem multi-professionellen Team individuell dosiert und überwacht.

Während dieser umfassende rehabilitative Ansatz in den angelsächsischen Ländern überwiegend ambulant und ohne feste Organisationsstruktur erfolgt, ist er im deutschsprachigen Raum in Anlehnung an die Definition der WHO in drei Stadien klar gegliedert und institutionalisiert:

- Als **Phase I** wird die *Frühmobilisation* im Akutkrankenhaus bezeichnet, worunter Bettgymnastik, Aufstehen, Gehen auf Stationsebene und im Treppenhaus unter Anleitung eines Physiotherapeuten verstanden wird.

■ **Phase II** kennzeichnet die Phase der *Frührehabilitation* zwischen Akutkrankenhaus und häuslicher Umgebung, welche in Deutschland als Anschlussheilbehandlung (AHB) oder Anschlussrehabilitation (AR) garantiert ist und (noch) überwiegend stationär erfolgt. Dabei werden entsprechend der Leitlinie zur Rehabilitation bei koronarer Herzkrankheit [6] zwölf evidenzbasierte Therapiemodule gefordert, so das Gesundheitstraining, die psychologische Beratung einschl. Stressbewältigung, Entspannungs- und Nichtrauchertraining, die klinische Sozialarbeit sowie das monitorüberwachte Ergometertraining, das Kraft- und Muskelaufbautraining, das Indoor- oder Outdoor-Ausdauertraining sowie die für den Alltag empfohlenen Sport- und Bewegungsspiele, um dem Patienten den Übergang in die lebenslange, mit Freude verbundene Aktivität zu erleichtern.

Ein Schwerpunkt der Phase-II-Rehabilitation in Deutschland besteht in der abschließenden sportmedizinischen Beratung und sozialmedizinischen Begutachtung, welche die berufliche Leistungsfähigkeit sowie die Freizeitaktivitäten wie z. B. Autofahren detailliert beschreibt. So sehen die gesetzlichen Bestimmungen [10] sinngemäß folgendes vor:

Wer einen Herzinfarkt durchgemacht hat, ist bei komplikationslosem Infarkt (z. B. keine Wiederbelebung), ohne Herzinsuffizienz (NYHA III und IV) und ohne gefährliche Rhythmusstörungen *nach 3 Monaten* wieder in der Lage, den Anforderungen zum Führen eines Kraftfahrzeuges der Gruppe I gerecht zu werden, *wenn* nach dem Ergebnis der internistischen Untersuchungen (Ruhe-EKG, Bel.-EKG, 24-Std.-EKG, Echokardiogramm) keine andere Beurteilung der Sachlage erfolgen muss. Hier hängen die gesetzlichen Vorgaben den kardiologischen Erkenntnissen und Definitionen (NSTEMI/STEMI) offensichtlich hinterher, sind gleichwohl bindend. Bezüglich der Begutachtung weiterer spezieller kardiologischer Krankheitsbilder sei auf die Originalliteratur sowie die weiterführenden Publikationen [9, 26, 50] verwiesen.

■ Mit oder ohne AHB kann sich der Patient hierzulande nach Rückkehr in sein häusliches Umfeld in **Phase III**, der Spätrehabilitation n. WHO, einer ambulanten Herzgruppe, einer Selbsthilfegruppe oder einem Sportverein anschließen, um insbesondere den Schutzfaktor Ausdaueraktivität dauerhaft beizubehalten. Derartige Herzgruppen werden in unterschiedlichen Leistungsstufen, für gemischte und spezielle kardiologische Indikationen sowie für herzinsuffiziente Patienten angeboten. Bei letzteren sind in jedem Falle isometrische Übungen wie ein- oder beidseitiger hand grip über mehrere Minuten ungeeignet [40]. Speziell geeignet sind hingegen rhythmische Beinpressen bei aufrechtem Oberkörper mit 2 Sätzen je 12 Wiederholungen unter Einsatz von unter 70% der maximalen Kraft [28].

In letzter Zeit sind nach den guten Erfahrungen mit kardiologischen Krankheitsbildern auch spezielle pAVK- und Schlaganfallgruppen sowie Gruppen für herzkranken Kinder entstanden.

Im angelsächsischen Raum ist die institutionalisierte Trennung der drei Rehaphasen in: Akutkrankenhaus – stationäre Rehaeinrichtung – ambulan-

te Herzgruppe unbekannt. Hier werden die obligatorischen Inhalte der kardiologischen Rehabilitation im ambulanten Setting angeboten. Was außerhalb des deutschsprachigen Raums fehlt, ist die detaillierte sozialmedizinische Begutachtung und die sich daraus ggf. ergebende berufliche Rehabilitation mit Umschulungsmaßnahmen und weiteren Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben, die insbesondere in Deutschland hoch entwickelt sind.

18.9 Trainings- und Dosierungsempfehlungen

Körperliche Aktivität muss wie ein hochpotentes Arzneimittel individuell geplant, dosiert und ständig angepasst werden.

Bezüglich der Trainingsplanung und -steuerung gesunder Breiten- und Spitzensportler sei an dieser Stelle auf die sportmedizinische Literatur verwiesen.

■ In der **Frühphase** nach einem akuten kardialen Ereignis muss sich die *Trainingssteuerung* an den Heilungsvorgängen, z.B. nach transmuralen Myokardinfarkt, oder an den myokardialen Rückbildungsvorgängen, z.B. nach Klappenersatz, orientieren. Eine derartige individuelle Trainingsplanung durch den Kardiologen, Sportlehrer und Physiotherapeuten erfordert viel Erfahrung und gehört zu den Kernaufgaben und Spezialitäten der AHB in Deutschland. Sie ist in den Empfehlungen der DGPR [52] fest verankert.

Die *Dosierung* sollte so gewählt werden, dass der Patient sicher im aeroben Bereich trainiert. Dies ist exakt über die individuellermittelte Trainingsherzfrequenz möglich, die entweder beim monitorüberwachten Ergometertraining oder mittels eines Herzfrequenzmessgerätes angezeigt wird. Voraussetzung hierfür ist jedoch ein stabiler Sinusrhythmus. Bei der Berechnung der Trainingsherzfrequenz müssen herz-kreislaufwirksame Pharmaka, insbesondere Betablocker, berücksichtigt werden. Bezüglich der verwendeten Formel sind in der Literatur über ein Dutzend Vorschläge publiziert worden, die gebräuchteste stammt von Karvonen [19] und lautet:

$$HF_{\text{Ruhe}} + 0,7 (HF_{\text{max}} - HF_{\text{Ruhe}}).$$

Da Aktivität aber auch ohne Herzfrequenzüberwachung erfolgt und erfolgen soll, gibt es grobe aber nicht minder gut geeignete Techniken, um im aeroben Bereich zu trainieren. Die bekannteste Empfehlung lautet, „man solle sich so belasten, dass man spüre, warm zu werden (d.h., das Herz-Kreislaufsystem in Schwung bringt), aber noch soviel Luft hat, um mit dem Partner zu sprechen (d.h., nicht sauer wird, da man in den anaeroben Bereich gekommen ist)“. Eine moderne und prägnante, von der AOK geprägte Formulierung lautet abgewandelt: „Lächeln statt hecheln.“

Eine andere Möglichkeit, den Grad der Anstrengung grob zu quantifizieren und danach zu steuern, besteht in der Angabe der RPE-Gradierung

nach Borg [3, 4], dabei steht RPE für rate of perceived exertion. Borg unterscheidet fünfzehn Grade subjektiver Anstrengung von „6“ überhaupt nicht anstrengend bis „20“ maximal anstrengend. Dieser Zahlenbereich von in Ruhe = 6 bis zur maximalen Belastung = 20 entspricht in etwa der dazugehörigen Herzfrequenz dividiert durch 10. Danach liegt der *optimale Trainingsbereich* bei 12 bis 14, entsprechend etwas anstrengend. Auch wenn dieser Art der Trainingssteuerung nach dem subjektiven Anstrengungsempfinden zunächst unter Anleitung gelernt und eingeübt werden muss, hat sie doch den großen Vorteil, Tagesschwankungen im körperlichen Befinden automatisch auszugleichen und damit zu verhindern, dass sich ein Herzpatient überlastet. Zudem passt sie sich automatisch eingetretenen Trainingseffekten an, sodass die Empfehlung, bei Borg 12 bis 14 zu trainieren, nicht nachjustiert werden muss.

Im Gegensatz dazu muss das nach der errechneten Trainingsherzfrequenz gesteuerte Training etwa alle sechs Monate durch eine erneute ausbelastende Ergometrie angepasst werden, da sich die in die Formel eingehenden Messgrößen durch Trainingseffekte verändern.

■ In der **Spätphase III** der Rehabilitation kommt nach Klappenersatz eine weitere Kenngröße zur Trainingsdosierung ins Spiel: der *Klappengradient unter Belastung*. Denn die Höhe des Druckgradienten in Ruhe und unter Belastung ist für die myokardiale Prognose nach Klappenersatz entscheidend. Die Bestimmung der Fluss-, Gradienten-, Druck- und Volumendynamik unter Belastung gelingt jedoch nur mit der Stressechokardiographie. Das Stressecho hat damit für den Klappenpatienten dieselbe Bedeutung wie das Belastungs-EKG für den Koronarpatienten: Beide gestatten eine Aussage darüber, was bei maximaler Belastung tatsächlich am jeweils schwächsten Glied der Kette passiert.

Gleichzeitig gestattet die Untersuchung der Gradienten über einer Aortenklappenprothese bei Patienten mit normaler Ejektionsfraktion aber auch die Bestimmung der Schwelle, oberhalb derer sich funktionell eine mittelgradige Stenosekomponente einstellt. Dies ist für die Beratung der Patienten im Hinblick auf die submaximale Alltags- und Freizeitaktivität von besonderer Bedeutung, da Dauerbelastungen oberhalb dieser Schwelle dazu führen, dass sich eine linksventrikuläre Hypertrophie entwickeln bzw. postoperativ nicht zurückbilden kann [17]. Als Zielparameter ist diesbezüglich der mittlere Druckgradient der geeignetste. Bei Z.n. Aortenklappenersatz sollte der Prothesengradient unter Ausdauerbelastung nicht über 30 mmHg, nach Mitralklappenersatz nicht über 10 mmHg ansteigen. Nach Durchführung der mit einem treppenförmigen Protokoll durchgeführten Stressechokardiographie kann anhand des Gradientenverlaufs diejenige Herzfrequenz bzw. derjenige Borgwert genannt werden, der beim Training nicht überschritten werden sollte.

Bei unklaren Befunden oder symptomatischen Patienten sollte schließlich ein *Feldtest* durchgeführt werden, um die individuellen Besonderheiten zu klären [53].

Weiterführende Literatur zu Kapitel 18

1. Balady GJ (2002) Survival of the fittest – more evidence. *NEJM* 346:852–853
2. Banzer W, Hofstetter R, Wendt Th, Kern M, Mainz A, Unverdorben M, Hocke R, Reuß S (2001) Sport-TÖV des Hessischen Fußball-Verbandes. Frankfurt/Main
3. Borg G (1970) Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehab Med* 2:92–98
4. Borg G (2004) Anstrengungsempfinden und körperliche Aktivität. *Dtsch Ärztebl* 101:A 1016–1021
5. Buchwalsky G, Buchwalsky R, Held K (2002) Langzeitwirkungen der Nachsorge in einer ambulanten Herzgruppe. *Z Kardiol* 91:139–146
6. Bundesversicherungsanstalt für Angestellte (2004) Leitlinie für die Rehabilitation bei koronarer Herzkrankheit. www.bfa.de
7. Darwin C (1859) *On the origin of species by means of natural selection, or the presentation of favoured races in the struggle for life*. London, John Murray
8. Fletcher G, Balady GJ, Amsterdam EA (2001) Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 104:1694–1740
9. Fritze E (Hrsg) (2001) *Die ärztliche Begutachtung*. Steinkopff Verlag Darmstadt
10. Gemeinsamer Beirat für Verkehrsmedizin beim Bundesministerium für Verkehr, Bau- und Wohnungswesen und beim Bundesministerium für Gesundheit (2000) *Begutachtungs-Leitlinien zur Kraftfahrereignung*. Heft M 115
11. Gohlke H, Kübler W, Mathes P, Meinertz T, Schuler G, Gysan DB, Sauer G (2001) Empfehlungen zur umfassenden Risikoverringerung für Patienten mit koronarer Herzkrankung, Gefäßerkrankungen und Diabetes. *Z Kardiol* 90:148–149
12. Gohlke H, Kübler W, Mathes P, Meinertz T, Schuler G, Gysan DB, Sauer G (2003) Positionspapier zur Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen. *Z Kardiol* 92:522–524
13. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, Schoene N, Schuler G (2000) Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *NEJM* 342:454–460
14. Hambrecht R, Walther C, Möbius-Winkler S, Yu J, Conradi K, Linke A, Sick P, Lauer B, Schuler G (2001) PTCA/Stentimplantation versus intensiviertere konservative Therapie mit regelmäßigem körperlichen Training: Effekte auf klinische Symptomatik und Progression der koronaren Herzkrankheit. *Z Kardiol* 90 (Suppl. 2):221
15. Haskell WL (1978) Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients. *Circulation* 57:920–944
16. Haskell WL, Alderman EL, Fair JM, Maron DJ, Mackey SF, Superko R, Williams PT, Johnstone IM, Champagne MA, Krauss RM, Farquhar JW (1994) 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* 89:975–990
17. Haug G, Lang G, Berghoff A (1996) Exercise capacity after aortic and mitral valve replacement as a challenge in cardiac rehabilitation: dynamic stress Doppler echocardiographic approach using individual transprosthetic gradient dynamics. 6th World Congress of Cardiac Rehabilitation, Buenos Aires
18. Hoppe UC, Erdmann E (2001) Leitlinien zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. *Z Kardiol* 90:218–237
19. Karvonen MJ (1957) The effects of training on heart rate. *Ann Med Exp Biol Fenn* 35:307–315
20. Kavanagh T, Myers MG, Baigrie RS (1996) Quality of life and cardiorespiratory function in chronic heart failure: effects of 12 months aerobic training. *Heart* 75:42–49
21. Krasemann EO, Traenckner K (1988) Herz-Kreislauf-Komplikationen und Verletzungen in Herzgruppen. *Herz/Kreisl* 21:421–428

22. Lakka TA, Salonen JT (1992) Physical activity and serum lipids: a cross-sectional population study in Eastern Finnish men. *Am J Epidemiol* 136:806-813
23. Lee AP, Ice R, Blessey R, Sanmarco ME (1979) Long-term effects of physical training on coronary patients with impaired ventricular function. *Circulation* 60:1519-1526
24. Löllgen, H (2003) Primärprävention kardialer Erkrankungen - Stellenwert der körperlichen Aktivität. *Dtsch Arztebl* 100:A 987-996
25. Manson JAE, Greenland P, LaCroix AZ, Stefanick ML, Mouton CP, Oberman A, Perri MG, Sheps DS, Pettinger MB, Siscovick DS (2002) Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *NEJM* 347:716-725
26. Marx HH (Hrsg) (1992) Medizinische Begutachtung. Georg Thieme Verlag Stuttgart
27. Mc Donald CD, Burch GE, Walsh JJ (1972) Prolonged bed rest in the treatment of idiopathic cardiomyopathy. *Am J Med* 52:41-50
28. Meyer K, Hajric R, Westbrook S (1999) Hemodynamic responses during leg press exercise in patients with chronic CHF. *Am J Cardiol* 83:1537-1543
29. Morris JN, Clayton DG, Everitt MG (1990) Exercise in leisure-time: coronary attack and death rates. *Br. Heart J* 63:325-334
30. Morris JN, Kagan A, Pattison DC (1966) Incidence and prediction of ischemic heart disease in London busmen. *Lancet* 2:553-559
31. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Partington S, Atwood E (2002) Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *NEJM* 346:793-801
32. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS, Hennekens CH (1989) An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 80:234-244
33. Opasich C, Pinna GD, Mazza A (1998) Reproducibility of the six-minute walk test in chronic congestive heart failure patients: practical implications. *Am J Cardiol* 81:1487-1500
34. Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, Brown SE, Gould KL, Merritt TA, Sparler S, Armstrong WT, Ports TA, Kirkeeide RL, Hogeboom C, Brand RJ (1998) Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA* 280:2001-2007
35. Paffenbarger RS, Hale WE (1975) Work activity and coronary heart mortality. *NEJM* 292:545-550
36. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL, Hsieh C (1986) Physical activity, all-cause mortality and longevity of college alumni. *NEJM* 314:605-613
37. Parzeller M, Raschka C, Banzer W (1997) Death in sports: a special review on the cardiovascular risk. Epidemiological survey of death in sports in eight federal states of Germany between 1981 and 1994 (n=2052) in sports clubs. *Int J Sports Cardiol* 6:45-50
38. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, Kendrick JS (1987) Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann Rev Public Health* 8:253-287
39. Raschka C, Parzeller M, Kind M (1999) Organpathologische Ursachen des akuten Sporttodes. *Med Klein* 94:473-477
40. Reddy HK, Weber KT, Janiucki JS (1988) Hemodynamic, ventilatory and metabolic effects of tight isometric exercise in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 12:353-358
41. Schächinger V, Britten MB, Zeiher AM (2000) Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. *Circulation* 101:1899-1906
42. Seyfert H, Wendt Th (2000) 14-tägiges allgemeines Kreislauftraining verbessert die endotheliale Funktion der Armblutgefäße. *DRV-Schriften* 20:486-487
43. Shaper AG, Wannamethee G, Weatherall R (1991) Physical activity and ischemic heart disease in middle-aged British men. *Br Heart J* 66:384-394
44. Siscovick D, Weiss N, Robert H, Fletcher H, Lasky T (1984) The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 311:874-877
45. Smith JK, Dykes R, Douglas JE, Krishnaswamy G, Berk S (1999) Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. *JAMA* 281:1722-1727

46. Smith SC (1996) Risk-Reduction Therapy: The Challenge to Change. *Circulation* 93: 2205–2211
47. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keianen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M (2001) Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *NEJM* 344:1390–1392
48. Unverdorben M, Vallbracht C, Gansser R, Oster H, Neuner P, Kunkel B (1996) Kardiovaskuläre Risiken der ambulanten kardiologischen Rehabilitation. *Herz/Kreislauf* 28:59–62
49. van Camp SP, Peterson RA (1986) Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA* 256:1160–1163
50. Verband Deutscher Rentenversicherungsträger (2003) Sozialmedizinische Begutachtung für die gesetzliche Rentenversicherung. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York
51. Wannamethee G, Shaper AG (1992) Physical activity and stroke in middle-aged British men. *Br Med J* 304:597–601
52. Weidemann H, Halhuber MJ, Gehring J, Keck M, Matthes P, Hofmann H, Brusis O, Held K (1990) Die Komponenten einer umfassenden kardiologischen Rehabilitation in der Phase II nach WHO. Mitteilungen der DGPR www.dgpr.de
53. Wendt Th, Laube N, Schmidt Th, Seyfert H (1998) Dürfen gut belastbare Herzranke Tennis spielen? *Herz/Kreislauf* 30:133–143
54. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancina G, Pyorala K (1998) Prevention of coronary heart disease in clinical practice: recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Atherosclerosis* 140:199–270
55. Working Group Report (2001) Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Europ Heart J* 22:125–135
56. Working Group Report (2001) Recommendations for exercise testing in chronic heart failure patients. *Europ Heart J* 22:37–45