



M. Halle^{1,2,3} · R. Hambrecht^{4,5}

¹ Zentrum für Prävention und Sportmedizin, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München, München, Deutschland

² Deutsches Zentrum für Herz-Kreislauf-erkrankungen (DZHK), Munich Heart Alliance, München, Deutschland

³ Else Kröner-Fresenius Präventionszentrum, Klinikum rechts der Isar, München, Deutschland

⁴ Kardiologie und Angiologie, Klinikum Links der Weser, Bremen, Deutschland

⁵ Bremer Institut für Herz- und Kreislaufforschung (BIHKF), Klinikum Links der Weser, Bremen, Deutschland

Körperliches Training in der Kardiologie – die Intensität ist entscheidend

Regelmäßiges körperliches Training ist eines der zentralen Präventionsstrategien kardiovaskulärer Erkrankungen [1]. So zeigt sich, dass eine Freizeitaktivität von 1100 kcal/Woche, entsprechend 30 min Spazieren gehen pro Tag, das kardiovaskuläre Risiko um 20 % senkt [2]. Höhere Aktivitäten von 2- bis 3fach größerem Umfang können das Risiko nur um weitere 5–10 % senken [2]. Bei diesen Daten ist von Bedeutung, dass die *Intensität* der körperlichen Aktivität eine zentrale Rolle spielt. So werden die kardiovaskuläre und die Gesamtmortalität durch 30 min moderates Spazieren gehen um 16 %, bei gleichem Zeitaufwand und höherer Intensität um fast 40 % gesenkt [3]. Es scheint offensichtlich so zu sein, dass metabolisch kardioprotektive Effekte sowie funktionelle kardiovaskuläre Anpassungen besonders und z. T. auch ausschließlich durch höhere Intensitäten körperlicher Belastung zu beeinflussen sind. Diese Erkenntnisse sind für unterschiedliche Bevölkerungsgruppen gezeigt worden [3–7]. Insbesondere höhere Intensitäten sind geeignet, die maximale Belastbarkeit – auch gemessen als maximale Sauerstoffaufnahme in der Ergometrie (VO₂max) – zu verbessern.

Kardiovaskuläre Risikofaktoren: Intensität vor Dauer?

Diabetes mellitus Typ 2

Kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Dyslipoproteinämie und Hypercholesterinämie sowie arterielle Hypertonie können durch Lebensstilintervention und insbesondere körperliche Aktivität verbessert werden. So zeigt sich in Interventionsstudien, dass beim Prädiabetes und Diabetes mellitus eine Verbesserung des Glukosestoffwechsels, gemessen als HbA_{1c}, beim Ausdauertraining besonders effektiv ist [8, 9]. Auch ein Krafttraining kann den HbA_{1c} senken, ist aber im Vergleich zum Ausdauertraining weniger effektiv (Ausdauertraining –0,7 %, Krafttraining –0,6 % HbA_{1c}) [9].

Auch in diesem Kontext sind Studien zur Intensität körperlicher Aktivität bei Typ-2-Diabetes-mellitus interessant. So hat eine dänische Arbeitsgruppe ein moderates Intensitätsprogramm mit einem Intervalltrainingsprogramm verglichen, wobei das Erstere 55 % der maximalen Herzfrequenz betrug, das Zweite eine Intensität von 75 % der maximalen Herzfrequenz aufwies [10]. Das Trainingsprogramm mit höherer Intensität bei gleichem Zeitumfang zeichnete sich durch kurze Intervalle von 3 min aus, die im Wechsel zu normalem moderaten Spazieren gehen durchgeführt wurden.

Diese Intensität entspricht zügigem Gehen bzw. langsamem Traben, sog. „Tripp-Trab-Laufen“. Erstaunlicherweise zeigte sich, dass nur durch dieses Intervallwalking die maximale Sauerstoffaufnahme als Maß für die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit und Fitness um 4,5 ml/kg min gesteigert werden konnte, während das moderate Walken keine Verbesserung der VO₂max zeigte [10]. Auch führte die erhöhte Intensität der Belastung zur Abnahme von Bauchumfang, viszeralem Fettanteil und Body-Mass-Index, welches bei der moderaten Belastung nicht zu beobachten war [10]. Diese Effekte gingen einher mit einer Verbesserung der Insulinsensitivität, welches wiederum unterstreicht, dass die Intensität der Belastung, auch wenn es nur kurze Intervalle betrifft, von zentraler Bedeutung für die Verbesserung der Insulinsensitivität ist. Es spiegelt somit die Pathophysiologie wider, die eine erhöhte Membranspannung der Muskelfaser als einen der wesentlichen Mechanismen für die Erhöhung der Insulinsensitivität ausmacht. Dadurch werden sog. Glukosetransporter-4 (GLUT-4) vom intrazellulären endoplasmatischen Retikulum an die Zellmembran transloziert, ein Effekt, der unabhängig von Insulinrezeptoren ist [11]. Das erklärt wiederum, warum Effekte von körperlichem Training additiv zu denen einer Pharmakotherapie sind.

Hypercholesterinämie/ Dyslipoproteinämie

Intensitätsabhängige Effekte körperlicher Aktivität zeigen sich auch bei Adipositas und Fettstoffwechselstörung. Auch hier weisen Interventionsdaten darauf hin, dass die Verbesserung der Dyslipoproteinämie im Sinne von Triglyceridabnahme, Anstieg der HDL-Konzentration und Reduktion von kleinen dichten, atherogenen LDL-Partikeln nur bei hoher Intensität mit hohem Umfang überhaupt zu erzielen sind. So muss die Intensität mindestens bei 65 % der maximalen Sauerstoffaufnahme liegen und in diesem Fall ein Umfang an intensiver körperlicher Aktivität 32 km Laufen pro Woche beinhalten, um signifikante Effekte auf die Lipoproteine bei adipösen Patienten zu induzieren [12]. Diese Daten bestätigen, dass zwar Triglyceride durch ein körperliches Training durchaus um 20–50 % zu reduzieren sind, HDL-Cholesterinwerte auch 10 % ansteigen können sowie LDL-Cholesterinwerte um 5 % zu reduzieren sind, diese Effekte zumeist aber maximal zu induzierende Veränderungen darstellen. Vielmehr ist häufig eine begleitende Gewichtsreduktion bei der Lebensstilumstellung, vor allen Dingen für die Triglyceridabnahme, verantwortlich. Eine Erklärung für die höhere Effektivität intensiven Trainings ist in der Aktivierung von Lipoproteinlipasen in der Peripherie (Lipoproteinlipase, LPL) sowie hepatisch als Steigerung der hepatischen Triglyceridlipase (HTGL) zu sehen. Diese Veränderungen sind auch verantwortlich für die Reduktion kleiner atherogener LDL-Partikel [13].

Arterielle Hypertonie

Hinsichtlich der arteriellen Hypertonie zeigt ein körperliches Training ebenfalls eine Verbesserung. In einer Metaanalyse aus dem Jahr 2013 [14], die 105 Studiengruppen und 4000 Patienten einschloss, wurde durch körperliches Training eine Senkung des systolischen Blutdrucks von im Mittel 4 mmHg und des diastolischen Blutdrucks von im Mittel 3 mmHg beobachtet, bei den Patienten mit arterieller Hypertonie wurde eine noch größere

Blutdrucksenkung um 8 mmHg systolisch bzw. 5 mmHg diastolisch dokumentiert [14]. Diese Blutdruckoptimierung ist durch Verbesserung der Endothelfunktion sowie arteriellen Elastizität zu sehen. Zudem ist die Verringerung der sympathischen Überaktivität bei Patienten mit arterieller Hypertonie durch körperliches Training ein wichtiger pathophysiologischer Mechanismus [15, 16]. Zumindest bei Patienten mit essenzieller Hypertonie im Stadium I bis II zeigen Daten, dass auch eine höhere Intensität körperlichen Trainings größere Effekte auf den systolischen sowie diastolischen Blutdruck als ein moderates Training hat, allerdings kann dieses Ergebnis nicht durch alle Studien nachvollzogen werden [17]. In diesem Kontext ist allerdings ebenfalls wichtig zu berücksichtigen, dass erhöhte Blutdruckwerte in Ruhe und eine Belastungshypertonie in Kombination mit einem körperlichen Training eher kontraproduktiv für ein körperliches Training sind und zu subjektivem Unwohlsein beim Patienten führen und nicht selten Ursache für die Beendigung eines körperlichen Trainings sind. In diesen Fällen ist eine medikamentöse Therapie primär mit ACE-/AT1-Blockern und Kalziumantagonisten vor Trainingsbeginn sinnvoll. So kann dann in diesen Fällen auch eine höhere Belastungsintensität des körperlichen Trainings durchgeführt werden.

Kardiale Erkrankungen: Intensität vor Dauer?

Koronare Herzkrankheit

Kontrolliertes körperliches Training nach koronaren Ereignissen, wie Herzinfarkt, PCI oder Bypassoperation, ist wesentlicher Bestandteil der kardiologischen Rehabilitation. In einer aktuellen Cochrane-Metaanalyse von 63 Studien mit insgesamt 14.486 Teilnehmern und einem mittlerem Follow-up von 12 Monaten wurde erneut der Nachweis erbracht, dass eine trainingsbasierte kardiologische Rehabilitation im Vergleich zu Patienten ohne Training mit einer Reduktion der kardiovaskulären Mortalität (RR 0,74; 95 % Konfidenzintervall 0,64–0,86) und der Krankenhausaufnah-

men (RR 0,82; 95 % Konfidenzintervall 0,70–0,96) verbunden ist [18].

Die pathophysiologischen Mechanismen, die die positiven Effekte körperlicher Aktivität bei KHK-Patienten bewirken, sind komplex; eine wesentliche Rolle spielt die Verbesserung der Endothelfunktion infolge besserer Bioverfügbarkeit von NO [19, 20]. Die NO-Bioverfügbarkeit ist insbesondere abhängig von der NO-Produktion durch die endotheliale Isoform der Stickstoffmonoxidsynthase (eNOS) und der NO-Inaktivierung durch freie Radikale [21]. Ein weiterer pathophysiologischer Mechanismus ist die Ökonomisierung der Herzarbeit durch körperliches Ausdauertraining mit vermindertem myokardialen Sauerstoffbedarf und Abnahme der Angina-pectoris-Schwelle bei Belastungen.

Die Leitlinien der European Society of Cardiology empfehlen, dass Patienten mit KHK mindestens 3-mal/Woche für mindestens 30 min Sport in moderater bis anstrengender Intensität betreiben sollten, wobei die Intensität und Dauer des Trainings selbstverständlich individuell und zunächst unter ärztlicher Kontrolle angepasst werden muss [22].

In einer aktuellen Übersichtsarbeit beschreiben Eijssvogels et al. [23], dass in mehreren Studien eine Abschwächung der positiven prognostischen Effekte durch körperliches Training bei sehr hoher Intensität des Trainings beobachtet wurde, allerdings zeigten nicht alle Studien konsistent dieses Ergebnis [23, 24]. Die Autoren empfehlen deshalb ein Ausdauertraining moderater Intensität für die Mehrzahl der KHK-Patienten [23].

Andererseits gibt es Untersuchungen zum hoch intensiven Intervalltraining (HIIT), im Vergleich zum kontinuierlichen Training moderater Intensität (MICT), die nachwiesen, dass HIIT zu einer größeren Zunahme der Belastbarkeit und maximalen Sauerstoffaufnahme (VO_{2peak}) der Patienten führt als MICT [23, 25].

Zukünftige Interventionsstudien mit großer Patientenzahl sollten weiter differenzieren, welche Subgruppen von KHK-Patienten von einer hohen Intensität des körperlichen Trainings prognostisch oder symptomatisch profitieren.

Diastolische Herzinsuffizienz („heart failure with preserved ejection fraction“)

Charakteristisch für die diastolische Herzinsuffizienz oder „heart failure with preserved ejection fraction“ (HFpEF) ist der erhöhte linksventrikuläre Füllungsdruck bei vergleichbarem linksventrikulären Volumen aufgrund einer vermehrten Steifigkeit und Relaxationsstörung des Ventrikels [26, 27]. Diese Konstellation findet sich besonders bei langjähriger arterieller Hypertonie und metabolisch kardiovaskulären Risikofaktoren wie metabolischem Syndrom und Insulinresistenz. Über die Zeit führen diese zu Mitralinsuffizienz und Vergrößerung des linken Vorhofs und schlussendlich zu Vorhofflimmern.

Körperliches Training kann in diesen Prozess substanziell eingreifen und sowohl die peripheren Dysregulationen wie Endothelfunktionsstörung oder Sympathikusaktivierung ebenso wie die myokardiale Steifigkeit verbessern [28]. So zeigen epidemiologische Daten zur körperlichen Leistungsfähigkeit, dass gerade diejenigen mit der höchsten kardio-pulmonalen Fitness und damit indirekt diejenigen, die ein körperliches Training mit höherer Intensität durchführen, die geringste Prävalenz einer diastolischen Dysfunktion des Myokards aufweisen [29]. Vergleichende Daten aus der Framingham-Kohorte zeigen, dass ältere Personen im mittleren Alter von 76 Jahren über einen Zeitraum von 18 Jahren in Abhängigkeit der körperlichen Aktivität eine diastolische Herzinsuffizienz entwickeln, die bei Inaktiven um ein Drittel höher liegt als bei körperlich Aktiven [29]. Interventionsstudien mit körperlichem Training wiesen ergänzend nach, dass die Kombination aus einem Ausdauer- und Krafttraining mit Intensitäten von 65–70 % der maximalen Sauerstoffaufnahme und 60 % eines Wiederholungsmaximums beim Krafttraining über drei Monate deutliche Effekte auf die maximale Leistungsfähigkeit (Verbesserung der maximalen Sauerstoffaufnahme um 2,5 ml/kg min) sowie die diastolische Funktion, aber auch das linksatriale Volumen bewirkt [28].

Kardiologie 2016 · 10:170–175 DOI 10.1007/s12181-016-0057-5
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

M. Halle · R. Hambrecht

Körperliches Training in der Kardiologie – die Intensität ist entscheidend

Zusammenfassung

Körperliches Training ist eine zentrale Therapiestrategie in Ergänzung zur Pharmakotherapie bei unterschiedlichen kardiovaskulären Risikofaktoren und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. So können arterielle Hypertonie, Dyslipoproteinämie sowie Typ 2 Diabetes mellitus ebenso verbessert werden wie die koronare Herzerkrankung, Vorhofflimmern oder diastolische und systolische Herzinsuffizienz („heart failure with preserved or reduced ejection fraction“). Die Intensität körperlichen Trainings scheint entscheidend für den Erfolg der Intervention zu sein. Bei kardiovaskulären Risikofaktoren hat sich ein höher intensives Training

als effektiver als ein moderates Training erwiesen. Bei kardialen Erkrankungen scheint aber ein moderates bis „supra“-moderates Training ohne hoch intensive Belastung die optimale Dosis zu sein. Aktuelle randomisierte Studien werden zeigen, inwieweit höhere Belastungen neben positiven pathophysiologischen Effekten auch die Rate der Morbidität und Mortalität reduzieren.

Schlüsselwörter

Hypertonie · Herzinsuffizienz · Risikofaktoren · Herzerkrankungen · Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Physical training in cardiology – the intensity is crucial

Abstract

Exercise training is a core treatment component in various cardiovascular risk factors and heart disease. Likewise, arterial hypertension, dyslipoproteinemia and type 2 diabetes, as well as cardiac diseases such as coronary heart disease, atrial fibrillation and heart failure with preserved as well as reduced ejection fraction, can be significantly improved. The intensity of exercise seems to play an essential component in achieving optimal beneficial effects. High intensities even of high-intensity exercise have proven to be superior to moderate or low intensity with respect to

cardiovascular risk factors. In cardiac disease, supra-moderate intensities without high-intensity intervals seem to be the optimal dose of exercise. Current ongoing studies will show which exercise intensity yields the best pathophysiological adaptation, thereby potentially reducing morbidity and even mortality.

Keywords

Hypertension · Heart failure · Risk factors · Heart diseases · Cardiovascular diseases

Körperliches Training und Vorhofflimmern

Zur Prävention von Vorhofflimmern durch körperliches Training gibt es nur wenige Daten. Eher gibt es Hinweise, dass hohe Umfänge an Ausdauertraining über viele Jahre, wie im Leistungssport oder ambitionierten Freizeitsport, das Risiko für Vorhofflimmern erhöhen. Allerdings zeigen epidemiologische Daten, dass diejenigen mit geringer metabolischer Risikokonstellation weniger Vorhofflimmern entwickeln und eine arterielle Hypertonie der treibende Risikofaktor ist. So zeigen epidemiologische Daten ($n = 64.561$, Alter = $54,5 \pm 12,7$ Jahre) ohne Vorhofflimmern, dass erstmaliges

Vorhofflimmern innerhalb eines Beobachtungszeitraums von 5,4 Jahren ($n = 4616$) invers mit der körperlichen Fitness assoziiert war [30]. Jede höhere Belastungsintensität gemessen als Metabolic Equivalent Task (MET entsprechend VO_2max von 3,5 ml/kg min) war mit einer 7 % geringeren Inzidenz von Vorhofflimmern assoziiert (Hazard-Ratio 0,93; 95 % Konfidenzintervall 0,92–0,94; $p < 0,001$). Dieses war besonders bei adipösen Patienten zu beobachten [30].

Ergänzend zeigt eine aktuelle Beobachtungsstudie mit Lebensstilintervention, dass Patienten, die sich erstmalig mit Vorhofflimmern präsentieren, in Abhängigkeit von ihrer kardio-pulmonalen Fitness ablations- bzw. medikamentenfrei

bleiben und insgesamt die Inzidenz des erneuten Vorhofflimmerns vor allen Dingen dann deutlich erhöht ist, wenn die kardiorespiratorische Fitness unterhalb von 85 % der altersadjustierten Werte liegt [31]. Dann zeigt sich ein 65 % höheres Risiko für erneutes Vorhofflimmern. Ergänzend zeigt sich, dass im Nachbeobachtungszeitraum von fünf Jahren diejenigen von der Lebensstilintervention bei vorbestehender Adipositas und kardiovaskulärem Risiko profitierten, die einen Zuwachs an zwei MET zeigten [31]. Diese hatten signifikant weniger Vorhofflimmern (-35 %) und wiesen eine deutlich ausgeprägtere Gewichtsreduktion (BMI von 32,7 auf 28,8 kg/m²), eine signifikantere Senkung des Blutdruckes (systolisch 145 auf 131 mmHg) sowie deutlich häufiger verbesserte HbA1c-Werte unter 7 % auf [31]. In der Echokardiographie (s. diastolische Herzinsuffizienz, HFpEF) zeigte sich eine Reduktion des linksatrialen Volumens sowie des enddiastolischen Diameters des linken Ventrikels und dessen diastolischer Funktion. Auch in diesem Fall scheint die Intensität körperlicher Aktivität von Bedeutung zu sein, da eine Verbesserung von 2 MET einer Verbesserung von 7 ml/kg min Sauerstoffaufnahme entspricht und primär durch ein gezieltes körperliches Training mit höherer Intensität erzielt werden kann.

Körperliches Training bei systolischer Herzinsuffizienz („heart failure with reduced ejection fraction“, HFrEF)

Bisherige pathophysiologische Überlegungen, dass das Myokard bei körperlichem Training möglichst geschont und nur die Peripherie beeinflusst werden soll, haben dazu geführt, dass bis vor wenigen Jahren nur moderate Intensität bei Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz empfohlen wurde [32]. Allerdings zeigen kumulierte Daten an über 3200 Patienten aus prospektiv randomisierten, kontrollierten Studien, dass höhere Belastungsintensitäten auch höhere Effekte auf die maximale Sauerstoffaufnahme (1 ml/kg min bei moderatem Training, 2,5 ml/kg min bei Intervalltraining) bewirken [25, 33]. Gleichzeitig soll dieses intensivere Training keinen Einfluss auf

die Myokardfunktion im Sinne einer Dilatation haben. Erste Ergebnisse einer Pilotstudie zeigen sogar ein reverses Remodeling mit Reduktion des linksventrikulär enddiastolischen Volumens [33]. Eine größere Studie (SMARTEX-Trial) ist aktuell beendet und wird diese Erkenntnisse für eine größere Gruppe an 250 Patienten verifizieren können [34]. Eine große Beobachtungsstudie an fast 5000 Patienten aus drei Rehabilitationseinheiten in Norwegen, vor allen Dingen nach PCI und Bypassoperation, zeigt, dass höher intensives Training möglich ist. Allerdings waren in dieser Gruppe nur 7 % der Patienten mit Herzinsuffizienz eingeschlossen, sodass abschließend zu dieser Entität keine Aussage zur Sicherheit des Trainings gemacht werden kann [35].

Körperliches Training mit Herzunterstützungssystemen

Als Überbrückungssystem bei schwerer Herzinsuffizienz bei Patienten auf der Herztransplantationsliste werden linksventrikuläre Assist-Systeme zwischen linkem Ventrikel und Aorta implantiert, die durch kontinuierlich ergänzenden Fluss den linken Ventrikel entlasten und das Herzzeitvolumen aufrechterhalten. Auch diese Patienten, die an einem körperlichen Training teilnehmen, profitieren im Sinne von Lebensqualität und Besserung der maximalen Belastbarkeit. Selbst ein adaptiertes Intervalltraining kann bei diesen Patienten durchgeführt werden und zu einer überdeutlichen Verbesserung der maximalen Sauerstoffaufnahme sowie anderer spiroergometrischer Daten, wie ventilatorische Effizienz (VE/VCO₂-Slope), führen [36–39].

Fazit für die Praxis

Körperliches Training in der Prävention und Rehabilitation kardiovaskulärer Erkrankungen nimmt einen wesentlichen Therapiebaustein ein und sollte unbedingt bei kardiovaskulären Risikofaktoren genauso wie in Ergänzung zur pharmakologischen Therapie bei kardialen Erkrankungen eingesetzt werden. Es scheint eine gewisse Intensität überschritten werden zu müssen, da-

mit maximale Effekte induziert werden können. Die Steuerung dieser Intensität während des Trainings ist essenziell und muss regelmäßig „nachkorrigiert“ werden. Begleiterkrankungen sowie Verbesserung der Leistungsfähigkeit durch Training machen eine Anpassung notwendig. Inwieweit auch hohe Intensitäten bis in die submaximalen und maximalen Bereich eingesetzt werden können, werden aktuelle Studien zeigen. Wichtig zu beachten ist, dass die Effekte körperlichen Trainings *additiv* zu denen der Pharmakotherapie sind und somit in Synergie und nicht alternativ, vor allen Dingen bei ausgeprägtem kardiovaskulären Risiko und in der Sekundärprävention, eingesetzt werden dürfen. Inwiefern ein hoher Umfang an körperlichem Training wie bei Marathon oder täglichem Training von mehr als einer Stunde Ausdauertraining zu negativen Effekten wie erhöhter Inzidenz von Vorhofflimmern oder auch vermehrter koronarer Atherosklerose führt, ist nicht eindeutig belegt [40–44]. Dass ein tägliches körperliches Training mit hohem Umfang und Intensität für Patienten mit kardialen Erkrankungen eher prognostisch ungünstig ist, unterstützen Daten aus einer deutschen prospektiven Kohorte an 1038 Patienten mit stabiler koronarer Herzkrankheit über einen Beobachtungszeitraum von 10 Jahren [45]. Auch aktuelle Daten aus der Copenhagen City Heart Study suggerieren dies, obwohl die Ereignisrate insgesamt sehr niedrig ist [42]. Diese negativen Beobachtungen müssen im Kontext anderer Risikofaktoren, wie z. B. Familienanamnese oder langjähriges Rauchen, gesehen werden, wie in der Essener Marathonstudie [40]. Möglich ist, dass es hierzu eine individuelle Prädisposition gibt, die z. B. beim Vorhofflimmern aufgrund von belastungsinduzierter Fibrose im rechten Vorhof bedingt ist [43]. Eindeutig ist, dass bei arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie jegliches körperliches Training obsolet ist [46], zeigt aber auch, dass es nur wenig kardiale Konstellationen gibt, bei denen ein körperliches Training kontraindiziert ist. Es wird die Aufgabe der kardiologischen Forschung sein, größere multizentrische Interventionsstudien mit verschiede-

nen Kollektiven durchzuführen, um zu klären, welche Patienten von welchem Training profitieren. Hierzu werden in Deutschland/Europa gerade die ExDHF-Studie („exercise in diastolic heart failure“, DFG Clinical Trial) sowie die OPTIMEX-Studie (EU, HORIZIN 2020) [47] jeweils bei diastolischer Herzinsuffizienz und der SMARTEX-Trial („study of myocardial recovery after exercise training in heart failure“) [34] bei systolischer Herzinsuffizienz durchgeführt. Die Intensität des Trainings und dessen Steuerung spielt hierbei eine zentrale Rolle.

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. M. Halle

Zentrum für Prävention und Sportmedizin,
Klinikum rechts der Isar, Technische Universität
München
Georg-Brauchle-Ring 56, 80992 München,
Deutschland
Halle@tum.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Halle und R. Hambrecht geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

- Vanhees L, Rauch B, Piepoli M, Buuren F van, Takken T, Borjesson M, Bjarnason-Wehrens B, Doherty P, Dugmore D, Halle M, Writing (2012) Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in the management of cardiovascular health in individuals with cardiovascular disease (Part III). *Eur J Prev Cardiol* 19:1333–1356
- Sattelmair J, Pertman J, Ding EL, Kohl HW 3rd, Haskell W, Lee IM (2011) Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Circulation* 124:789–795
- Wen CP, Wai JP, Tsai MK, Yang YC, Cheng TY, Lee MC, Chan HT, Tsao CK, Tsai SP, Wu X (2011) Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *Lancet* 378:1244–1253
- Schnohr P, Marott JL, Jensen JS, Jensen GB (2012) Intensity versus duration of cycling, impact on all-cause and coronary heart disease mortality: the Copenhagen City Heart Study. *Eur J Prev Cardiol* 19:73–80
- Lee IM, Hsieh CC, Paffenbarger RS Jr. (1995) Exercise intensity and longevity in men: the Harvard alumni health study. *JAMA* 273:1179–1184
- Lee IM, Sesso HD, Oguma Y, Paffenbarger RS Jr. (2003) Relative intensity of physical activity and risk of coronary heart disease. *Circulation* 107:1110–1116
- Sui X, LaMonte MJ, Laditka JN, Hardin JW, Chase N, Hooker SP, Blair SN (2007) Cardiorespiratory fitness and adiposity as mortality predictors in older adults. *JAMA* 298:2507–2516
- Boule NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ (2001) Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 286:1218–1227
- Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, Leitao CB, Zucatti AT, Azevedo MJ, Gross JL, Ribeiro JP, Scaaan BD (2011) Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 305:1790–1799
- Karstoft K, Winding K, Knudsen SH, Nielsen JS, Thomsen C, Pedersen BK, Solomon TP (2013) The effects of free-living interval-walking training on glycemic control, body composition, and physical fitness in type 2 diabetic patients: a randomized, controlled trial. *Diabetes Care* 36:228–236
- Stanford KI, Goodyear LJ (2014) Exercise and type 2 diabetes: molecular mechanisms regulating glucose uptake in skeletal muscle. *Adv Physiol Educ* 38:308–314
- Kraus WE, Houmar J, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, Bales CW, Henes S, Samsa GP, Otvos JD, Kulkarni KR, Slentz CA (2002) Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 347:1483–1492
- Fletcher B, Berra K, Ades P, Braun LT, Burke LE, Durstine JL, Fair JM, Fletcher GF, Goff D, Hayman LL, Hiatt WR, Miller NH, Krauss R, Kris-Etherton P, Stone N, Wilterdink J, Winston M (2005) Managing abnormal blood lipids: a collaborative approach. *Circulation* 112:3184–3209
- Cornelissen VA, Smart NA (2013) Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2:e004473
- Fagard RH, Cornelissen VA (2007) Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 14:12–17
- Notarius CF, Millar PJ, Floras JS (2015) Muscle sympathetic activity in resting and exercising humans with and without heart failure. *Appl Physiol Nutr Metab* 40:1107–1115
- Cornelissen VA, Arnout J, Holvoet P, Fagard RH (2009) Influence of exercise at lower and higher intensity on blood pressure and cardiovascular risk factors at older age. *J Hypertens* 27:753–762
- Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, Zwisler AD, Rees K, Martin N, Taylor RS (2016) Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 67:1–12
- Gielen S, Schuler G, Adams V (2010) Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. *Circulation* 122:1221–1238
- 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. *N Engl J Med* 342:454–460
- Laufs UWS, Czech T, Münzel T, Eisenhauer M, Böhm M, Nickenig G (2005) Physical inactivity increases oxidative stress, endothelial dysfunction, and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 25:16
- Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus C, Benlian P, Boysen G, Cifkova R, Deaton C, Ebrahim S, Fisher M, Germano G, Hobbs R, Hoes A, Karadeniz S, Mezzani A, Prescott E, Ryden L, Scherer M, Syvanne M, Scholte OP, Reimer WJ, Vrints C, Wood D, Zamorano JL, Zannad F (2012) European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 33:1635–1701
- Eijsvogels TM, Molossi S, Lee DC, Emery MS, Thompson PD (2016) Exercise at the extremes: the amount of exercise to reduce cardiovascular events. *J Am Coll Cardiol* 67:316–329
- Moholdt T, Wisloff U, Nilsen TI, Slordahl SA (2008) Physical activity and mortality in men and women with coronary heart disease: a prospective population-based cohort study in Norway (the HUNT study). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 15:639–645
- Ismail H, McFarlane JR, Nojournian AH, Dieberg G, Smart NA (2013) Clinical outcomes and cardiovascular responses to different exercise training intensities in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis. *JACC Heart Fail* 1:514–522
- Seferovic PM, Paulus WJ (2015) Clinical diabetic cardiomyopathy: a two-faced disease with restrictive and dilated phenotypes. *Eur Heart J* 36:1718–1727a–1727c
- Borlaug BA, Paulus WJ (2011) Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J* 32:670–679
- Edelmann F, Gelbrich G, Dungen HD, Frohling S, Wachter R, Stahrenberg R, Binder L, Topper A, Lashki DJ, Schwarz S, Herrmann-Lingen C, Löffler M, Hasenfuss G, Halle M, Pieske B (2011) Exercise training improves exercise capacity and diastolic function in patients with heart failure with preserved ejection fraction: results of the ex-DHF (exercise training in diastolic heart failure) pilot study. *J Am Coll Cardiol* 58:1780–1791
- Kraigher-Krainer E, Lyass A, Massaro JM, Lee DS, Ho JE, Levy D, Kannel WB, Vasan RS (2013) Association of physical activity and heart failure with preserved vs. reduced ejection fraction in the elderly: the Framingham heart study. *Eur J Heart Fail* 15:742–746
- Qureshi WT, Alirhayim Z, Blaha MJ, Juraschek SP, Keteyian SJ, Brawner CA, Al-Mallah MH (2015) Cardiorespiratory fitness and risk of incident atrial fibrillation: results from the Henry Ford exercise testing (FIT) project. *Circulation* 131:1827–1834
- Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Hendriks JM, Twomey D, Kalman JM, Abhayaratna WP, Lau DH, Sanders P (2015) Impact of CARDIOrespiratory FITness on arrhythmia recurrence in obese individuals with atrial fibrillation: the CARDIO-FIT study. *J Am Coll Cardiol* 66:985–996
- Taylor RS, Sagar VA, Davies EJ, Briscoe S, Coats AJ, Dalal H, Lough F, Rees K, Singh S (2014) Exercise-based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 4:Cd003331
- Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognum O, Haram PM, Tjonna AE, Helgerud J, Slordahl SA, Lee SJ, Videm V, Bye A, Smith GL, Najjar SM, Ellingsen O, Skjaerpe T (2007) Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation* 115:3086–3094
- Stoylen A, Conraads V, Halle M, Linke A, Prescott E, Ellingsen O (2012) Controlled study of myocardial recovery after interval training in heart failure:

- SMARTEX-HF – rationale and design. *Eur J Prev Cardiol* 19:813–821
35. Rognmo O, Moholdt T, Bakken H, Hole T, Molstad P, Myhr NE, Grimsmo J, Wisloff U (2012) Cardiovascular risk of high- versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients. *Circulation* 126:1436–1440
36. Gal BT, Piepoli MF, Corra U, Conraads V, Adamopoulos S, Agostoni P, Piotrowicz E, Schmid JP, Seferovic PM, Ponikowski P, Filippatos G, Jaarsma T (2015) Exercise programs for LVAD supported patients: A snapshot from the ESC affiliated countries. *Int J Cardiol* 201:215–219
37. Compostella L, Russo N, Setzu T, Bottio T, Compostella C, Tarzia V, Livi U, Gerosa G, Illiceto S, Bellotto F (2015) A practical review for cardiac rehabilitation professionals of continuous-flow left ventricular assist devices: historical and current perspectives. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 35:301–311
38. Jung MH, Gustafsson F (2015) Exercise in heart failure patients supported with a left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant* 34:489–496
39. Christle JW, Boscheri A, Pressler A, Grinninger C, Schramm R, Hagl CM, Halle M (2015) Interval exercise training increases maximal and submaximal exercise performance in heart failure with biventricular assist device therapy. *Int J Cardiol* 187:104–105
40. Mohlenkamp S, Lehmann N, Breuckmann F, Brocker-Preuss M, Nassenstein K, Halle M, Budde T, Mann K, Barkhausen J, Heusch G, Jockel KH, Erbel R (2008) Marathon study I and Heinz Nixdorf recall study I. running: the risk of coronary events: prevalence and prognostic relevance of coronary atherosclerosis in marathon runners. *Eur Heart J* 29:1903–1910
41. Mohlenkamp S, Halle M (2015) Myocardial adaptation in response to marathon training: do short-term benefits translate into long-term prognosis? *Circ Cardiovasc Imaging* 8:e003030
42. Schnohr P, O’Keefe JH, Marott JL, Lange P, Jensen GB (2015) Dose of jogging and long-term mortality: the Copenhagen City Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 65:411–419
43. La Gerche A, Heidbuchel H (2014) Can intensive exercise harm the heart? You can get too much of a good thing. *Circulation* 130:992–1002
44. Halle M (2013) Letter by Halle regarding article, “Cardiovascular risk of high- versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients”. *Circulation* 127:e637
45. Mons UHH, Brenner H (2014) A reverse J-shaped association of leisure time physical activity with prognosis in patients with stable coronary heart disease: evidence from a large cohort with repeated measurements. *Heart* 100:1043–1049
46. Cruz FM, Sanz-Rosa D, Roche-Molina M, Garcia-Prieto J, Garcia-Ruiz JM, Pizarro G, Jimenez-Borreguero LJ, Torres M, Bernad A, Ruiz-Cabello J, Fuster V, Ibanez B, Bernal JA (2015) Exercise triggers ARVC phenotype in mice expressing a disease-causing mutated version of human plakophilin-2. *J Am Coll Cardiol* 65:1438–1450
47. Suchy C, Massen L, Rognmo O, Van Craenenbroeck EM, Beckers P, Kraigher-Krainer E, Linke A, Adams V, Wisloff U, Pieske B, Halle M (2014) Optimising exercise training in prevention and treatment of diastolic heart failure (OptimEx-CLIN): rationale and design of a prospective, randomised, controlled trial. *Eur J Prev Cardiol* 21:18–25

Hier steht eine Anzeige.