



EURAK europa-akademie für health professionals
european academy for health professionals

Die Veränderung der körperlichen Belastbarkeit bei männlichen Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie durch ein gezieltes Intervalltraining.

Diplomarbeit eingereicht durch
Peter Geisler
zur Erlangung des Titels
„Physiotherapeut“

31.Oktober 2005

Widmung

Die vorliegende Arbeit ist meiner Oma, Susanne Geisler, gewidmet, die am 21. November 2005 ihren 80. Geburtstag feiert.

Vorwort

Im Zuge meiner Ausbildung zum Physiotherapeuten durfte ich ein Praktikum an der Rehabilitationsklinik für Herz- und Kreislauferkrankungen in Höhenried absolvieren. In diesem Hause werden Patienten mit teilweise schwerwiegenden Erkrankungen des Herzens behandelt.

Mein Bestreben ist es, mit dieser Arbeit näher auf ein ausgewähltes Krankheitsbild und dessen möglicher physiotherapeutischer Rehabilitation einzugehen.

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen herzlich bedanken, die mich im Entstehungsprozess der vorliegenden Diplomarbeit begleitet haben. Insbesondere ergeht mein Dank an Alexandra M. Rathkolb, Master of Science; sie war mir stets eine große Hilfe und hat mich mit hilfreichen Tipps versorgt. Weiters möchte ich mich bei meiner Betreuerin und Erstleserin Jeannette Rindler, Physiotherapeutin, sowie meiner Zweitleserin Nicole Serrer, Physiotherapeutin, bedanken. Anastasios Tourpouzidis, Dipl. Sportlehrer und Leiter der Ergoline Akademie sei an dieser Stelle gedankt, da er mir freundlicherweise Literatur und Informationen zum Intervalltraining zur Verfügung gestellt hat.

Ganz besonders fühle ich mich jedoch verpflichtet meinen Eltern, Helga und Walter Geisler, sowie meiner Großmutter, Susanne Geisler, zu danken, die mir ermöglicht haben, die Ausbildung absolvieren zu können.

Erklärung

Ich erkläre hiermit ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Diplomarbeit selbst verfasst habe und die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken als solche kenntlich gemacht habe.

Die gegenständliche Arbeit wurde bisher noch keinen anderen Prüfungsgremien vorgelegt und keinerlei Veröffentlichung zugeführt.

Absam, am 31. Oktober 2005

Peter Geisler

Zusammenfassung

Titel

Die Veränderung der körperlichen Belastbarkeit bei männlichen Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie durch ein gezieltes Intervalltraining.

Hypothese

Die körperliche Belastbarkeit bei Patienten mit diagnostizierter dilatativer Kardiomyopathie kann durch ein physiotherapeutisch gesteuertes Intervalltraining verbessert werden.

Inhalt

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine empirische Studie. Neunzehn Patienten mit diagnostizierter dilatativer Kardiomyopathie wurden mittels physiotherapeutisch gesteuerter Intervalltestung am Ergometerfahrrad auf ihre körperliche Belastbarkeit (Watt) hin untersucht. Der Test wurde vor Beginn und nach Absolvierung eines Intervalltrainings (15 Trainingseinheiten zu je 15 Minuten) durchgeführt. Die Daten wurden verglichen und diskutiert. Als Testmethode wurde der Intervalltest nach Ergoline gewählt.

Ergebnis

Die Hypothese konnte aufgrund der Ergebnisse nur teilweise bestätigt werden. Fünfzehn der neunzehn Probanden konnten sich mittels Intervalltraining in ihrer körperlichen Belastbarkeit (Watt) verbessern. Drei Testpersonen haben sich bezüglich ihrer körperlichen Belastbarkeit (Watt) verschlechtert. Ein Proband hat weder eine Verbesserung noch eine Verschlechterung gezeigt. Bei einem Vergleich der errechneten Mittelwerte der beiden Testungen bleibt jedoch als Quintessenz der vorliegenden Studie, dass sich die körperliche Belastbarkeit (Watt) durch ein gezieltes, physiotherapeutisch gesteuertes Intervalltraining verbessert.

Schlüsselwörter

Dilatative Kardiomyopathie, Intervalltraining, körperliche Belastbarkeit, Physiotherapie

Abstract

Title

The change of physical stamina in male patients suffering from dilated cardiomyopathy by means of concerted interval training.

Hypothesis

Improvement of physical stamina in patients with recently diagnosed dilated cardiomyopathy is possible to achieve by means of interval training supervised by a physiotherapist.

Content

The diploma thesis at hand is an empirical study. Nineteen patients with recently diagnosed dilated cardiomyopathy were examined to their physical stamina (measured in Watt) on a dynamometer by means of interval training supervised by a physiotherapist. The test was carried out before and after accomplishment of an interval training (15 units with a duration of 15 minutes each). All collected data was compared and discussed. The testing method chosen was the interval training according to "ergoline".

Result

In accordance with the test results the hypothesis could just partially be corroborated. 15 out of 19 test persons were able to shift positively their physical stamina (measured in Watt) by means of interval training. The physical stamina's status (measured in Watt) of three probands has deteriorated. One test person did neither show signs of amelioration nor deterioration. Comparing average values calculated on the basis of the two tests this study proves true the improvement of physical stamina (measured in Watt) by means of concerted interval training.

Keywords

dilated cardiomyopathy, interval training, physical stamina, physiotherapy, physical therapy

Literaturrecherche

Die Literatursuche zur vorliegenden Arbeit erfolgte via World Wide Web. Es wurden dabei folgende medizinische Datenbanken verwendet: National Library of Medicine's search service (PubMed)¹, Medline². Über diese Suchmaschinen wurde zuerst mittels Keywordsuche geeignetes Material ausgewählt und schließlich durch das Studium der gefundenen Abstracts eine engere Auswahl getroffen.

Etwa 90 Prozent der Artikel konnte nur über Datenbanksysteme abgefragt werden, die über ein Zugriffsrecht verfügen. Aus diesem Grund wurden die ausgewählten Artikel über die Universitätsbibliothek Innsbruck (UBI) bezogen.

Weiteres Material erhielt ich über persönliche Kontakte; einerseits über die Ergoline Akademie durch Anastasios Tourpouzidis, Dipl. Sportlehrer, andererseits über meine Erstleserin, Jeannette Rindler, Physiotherapeutin.

Die Suche nach geeigneter Literatur gestaltete sich eher mühsam. Aufgrund der Fülle an Material, das mit dem Thema der vorliegenden Arbeit nur im Entferntesten zu tun hatte, wurde mit Hilfe von Keywords, die das Thema weiter einkreisen sollten, eine geringere Spannbreite an verwendbarer Literatur gesucht und gefunden.

¹ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>

² http://www.medline.de/k_finder.html

Inhaltsverzeichnis

WIDMUNG	2
VORWORT	3
ERKLÄRUNG	4
ZUSAMMENFASSUNG	5
ABSTRACT	6
LITERATURRECHERCHE	7
INHALTSVERZEICHNIS	8
1. EINLEITUNG	11
1.1 KARDIOMYPATHIE	11
1.1.1 <i>Die fünf Kardiomyopathieformen</i>	12
1.1.2 <i>Spezifische Kardiomyopathien</i>	14
1.2 DILATATIVE KARDIOMYOPATHIE	14
1.2.1 <i>Epidemiologie</i>	14
1.2.2 <i>Ätiologie</i>	15
1.2.3 <i>Pathophysiologie</i>	16
1.2.3.1 <i>Hämodynamik</i>	17
1.2.3.2 <i>Kompensationsmechanismen</i>	17
1.2.4 <i>Symptome</i>	18
1.2.5 <i>Diagnostik</i>	18
1.3 HERZINSUFFIZIENZ	18
1.3.1 <i>Epidemiologie und Prognose</i>	20
1.3.2 <i>Symptome</i>	21
1.4 THERAPIE – DILATATIVE KARDIOMYOPATHIE UND HERZINSUFFIZIENZ	21
1.4.1 <i>Medikamentöse Therapie</i>	21
1.4.2 <i>Chirurgische Therapie</i>	21
1.4.3 <i>Physiotherapeutische Behandlung – körperliches Training</i>	22

2. KÖRPERLICHES TRAINING BEI DILATATIVER KARDIOMYOPATHIE?	23
2.1 DAS MYOPATHIESYNDROM	24
2.2 PATHOPHYSIOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN	25
2.2.1 Kardiale Effekte	26
2.2.2 Effekte auf die periphere Muskulatur	26
2.2.3 Lebensqualität	26
2.2.4 Einfluss auf Morbidität und Mortalität	27
2.3 FÜR WELCHE PATIENTEN IST EINE TRAININGSTHERAPIE GEEIGNET?	27
2.4 TRAININGSMETHODEN	28
2.4.1 Intervallmethode	28
2.4.2 Dauermethode	29
3. HYPOTHESE	30
4. MATERIAL UND METHODIK	31
4.1 PATIENTEN	31
4.2 VORAUSSETZUNGEN FÜR DIE TEILNAHME AN DER STUDIE	32
4.2.1 Einschlusskriterien	32
4.2.2 Ausschlusskriterien	32
4.3 UNTERSUCHUNGSDESIGN UND TESTVERFAHREN	32
4.3.1 Der Intervalltest	33
4.3.2 Körperliches Training	34
4.3.3 Aufzeichnung der Daten	35
4.3.4 Computerprogramm Ergosoft plus	35
4.3.4.1 Die Methode	35
4.3.4.2 Das Programm	35
4.3.4.3 Ergometerfahrräder	36
4.4 EINGESETZTE ARBEITSMITTEL	36
5. ERGEBNISSE	37
5.1 TESTUNG 1 (EINGANGSTEST)	37
5.2 TESTUNG 2 (AUSGANGSTEST)	38
5.3 VERGLEICH TESTUNG 1 UND TESTUNG 2	40
5.4 AUSGEWÄHLTE VITALPARAMETER - HERZFREQUENZ	42

6. DISKUSSION DER ERGEBNISSE	43
6.1 VERSCHLECHTERUNG DER WERTE.....	43
6.2 UNVERÄNDERTE WERTE	44
6.3 STEIGERUNG DER KÖRPERLICHEN BELASTBARKEIT	44
6.4 SCHWÄCHEN DER VORLIEGENDEN STUDIE	44
6.4.1 Probanden.....	44
6.4.2 Aufnahmekriterien	45
6.4.3 Studiendesign.....	45
6.5 RELEVANZ FÜR DIE PHYSIOTHERAPIE	45
6.6 SCHLUSSBEMERKUNG	47
7. LITERATURVERZEICHNIS	48
7.1 VERWENDETE LITERATUR.....	48
7.2 ZUSÄTZLICH VERWENDETE LITERATUR	52
8. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	53
9. ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	55
10. TABELLENVERZEICHNIS	56
11. ANHANG.....	57
11.1 DIAGRAMME	57
11.1.1 <i>Testung 1</i>	58
11.1.2 <i>Testung 2</i>	59
11.1.3 <i>Vergleich Testung 1 und Testung 2</i>	60
11.1.4 <i>Mittelwerte Testung 1 und Testung 2</i>	61
11.2 KORRESPONDENZADRESSEN	62
11.2.1 <i>Firma Ergoline</i>	62
11.2.2 <i>Ergoline Akademie</i>	62
11.2.3 <i>Europaakademie for health professionals</i>	63

1. Einleitung

Herz-, Kreislauferkrankungen zählen in heutiger Zeit zur Gruppe der so genannten Zivilisationskrankheiten. Eine stetige Erhöhung der Neuerkrankungen ist zu beobachten [Schreiner, 2003]. Besonders die dilatative Kardiomyopathie als häufigste Form der Erkrankung des Herzmuskels nimmt dabei einen besonderen Stellenwert ein. Sie wird über die eingeschränkte systolische Pumpleistung des Herzens definiert und mündet schließlich in eine Herzinsuffizienz³ [Richardson et al., 1996].

Die vorliegende Arbeit soll der Aufgabe gerecht werden, einen möglichen Weg in der physiotherapeutischen Behandlung und der konservativen, nicht medikamentösen Therapie der dilatativen Kardiomyopathie bei Männern wissenschaftlich darzulegen. Kann ein gezieltes Intervalltraining dazu beitragen die körperliche Belastbarkeit (Watt) zu erhöhen? Wie verhalten sich ausgewählte Vitalparameter? Unter Einbeziehung von bereits durchgeführten Studien sowie der Darlegung von allgemein gültigen Definitionen des verwendeten Krankheitsbildes sollen Ergebnisse und Rückschlüsse zu dieser durchgeführten Studie vorgestellt werden.

Insgesamt neunzehn Patienten wurden mittels eines Intervalltestes zu Beginn sowie am Ende der Rehabilitationsphase untersucht.

1.1 Kardiomyopathie

Die Kardiomyopathien wurden in der ursprünglichen Klassifikation der WHO / International Society and Federation of Cardiology Task Force 1980 als Herzmuskelerkrankungen unklarer Genese definiert und von spezifischen Herzmuskelerkrankungen bekannter Genese unterschieden [WHO, 1980].

Die WHO und die International Society and Federation of Cardiology definiert 1995 die Kardiomyopathien als Myokarderkrankungen, die mit einer kardialen Fehlfunktion einhergehen [Richardson et al., 1996].

³ In der Literatur wird eine Unterscheidung zwischen Rechts-, Linksherzinsuffizienz oder generalisierte Herzinsuffizienz in Bezug auf die dilatative Kardiomyopathie nicht getroffen.

1.1.1 Die fünf Kardiomyopathieformen

Das Erkrankungsbild einer Kardiomyopathie wird in fünf Formen unterteilt. Laut WHO / ISCF 1995 werden die dilatative Kardiomyopathie, die hypertrophe Kardiomyopathie, die restriktive Kardiomyopathie, die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie und jene Formen, die nicht klassifizierbar sind, unterschieden [Richardson et al., 1996].

Bei der *dilatativen Kardiomyopathie*, wird zunächst der linke Ventrikel, später, im Endstadium auch beide Ventrikel erheblich erweitert. Außerdem ist eine dilatative Kardiomyopathie durch eine verminderte Kontraktionskraft des Herzmuskels gekennzeichnet. Als häufigste Ursache für die Erkrankung wird eine abgelaufene Herzmuskelerkrankung angegeben. Bei älteren Patienten könnte sie auch die Folge einer koronaren Herzerkrankung sein. Häufig sind Herzrhythmusstörungen, Thrombembolien und der plötzliche Herztod als Komplikationen beschrieben. Diese Symptome können in jedem Stadium auftreten [Richardson et al., 1996].

Die *hypertrophe Kardiomyopathie* ist gekennzeichnet durch eine Hypertrophie des linken Ventrikels, wobei allerdings auch eine rechtsventrikuläre bzw. eine links- und rechtsventrikuläre Hypertrophie möglich sein kann. Es werden zwei Formen unterschieden: Einerseits die hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie mit Verengung der linksventrikulären Ausflussbahn. Andererseits die hypertrophe nichtobstruktive Kardiomyopathie ohne Verengung. Bei 50 Prozent der Erkrankten lässt sich eine familiäre Häufung mit autosomal dominantem Erbgang feststellen [Seimann et al., 1992]. Hypertrophe Kardiomyopathien zählen daher zu den häufigsten Erbkrankheiten. Es wird angeraten, Familienangehörige von Betroffenen auf ein Vorliegen einer hypertrophen Kardiomyopathie zu untersuchen, um bei positivem Befund sofort mit der Therapie beginnen zu können. Als wissenschaftlich belegte Problemstellen gelten vor allem jene Gene, die für die Information zur Bildung der kontraktilen Eiweiße, welche für die Kontraktion des Herzmuskels von wesentlicher Bedeutung sind, zuständig sind. Dies betrifft die Chromosomen 1, 3, 7, 11, 12, 14 sowie 15. Oft bleibt eine hypertrophe Kardiomyopathie lange Zeit unerkannt. Die später auftretenden Symptome sind daher oft schwerwiegend. Meist treten die

Beschwerden zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr auf. Zu den gängigen Symptomen zählen neben einer Angina pectoris, die durch mangelhafte Blutversorgung des verdickten Herzmuskels entstehen kann, auch Herzstolpern, Schwindel bis hin zu plötzlich auftretenden Bewusstseinsverlust oder eintreten des plötzlichen Herztodes. Daneben werden auch Leistungsminderung, Schwächegefühl sowie erschwerte Atmung bei Belastung oder bei schwereren und fortgeschrittenen Fällen Atemnot bereits in Ruhe beschrieben [Wehner, 2004].

Die *restriktive Kardiomyopathie* ist die in Mitteleuropa am seltensten verbreitete Form der Kardiomyopathie. Es kommt hierbei zu einer Verdickung des Endokards, der innersten Herzwand und zu einer Fibrosierung des Herzmuskels, d.h. zu vermehrter Einlagerung von Bindegewebe in den Herzmuskel und schließlich zu einer Vernarbung. Als Ergebnis dieser Vorgänge werden die Dehnbarkeit und die Blutfüllung der Herzkammer eingeschränkt wobei die Schlagkraft nicht in Mitleidenschaft gezogen wird. Aufgrund der geringeren Füllmenge kommt es zu Stauungszeichen und es wird mit jedem Herzschlag weniger Blut ausgeworfen. Leistungsminderung, Luftnot bei Belastung oder auch in Ruhe, wenn die Krankheit schon weiter fortgeschritten ist, Wasseransammlung in der Lunge sowie im Gewebe sind die Symptome, die bei restriktiven Kardiomyopathien auftreten [Wehner, 2004].

Die *arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie* ist gekennzeichnet durch eine progressive segmentale Verdünnung der rechtsventrikulären Muskulatur mit Einlagerung von Bindegewebe und Fett. Die Entstehung ist nach wie vor unklar, eine familiäre Häufung ist jedoch zu beobachten. Man geht daher von einer genetischen Disposition aus. Die Chromosomen 1 und 14 spielen bei der Krankheitsentstehung eine Rolle, für Verlauf und Schwäche der Erkrankung sind jedoch, davon ist auszugehen, mehrere Faktoren verantwortlich. Als Schwerpunkt der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie gilt Norditalien. Mit einer Inzidenzrate von 0,06 Prozent liegt die Zahl der Neuerkrankungen bei jährlich 6 pro 10 Millionen Einwohner. Die Spitze des Krankheitsausbruchs liegt zwischen dem 9. und 30. Lebensjahr. Männer sind von der arrhythmogenen

rechtsventrikulären Kardiomyopathie 6-mal häufiger betroffen als Frauen. Die Patienten leiden vor allem an Herzrhythmusstörungen, die Erkrankung kann jedoch auch zum plötzlichen Herztod führen [Wehner, 2004].

Zur Gruppe der *nichtklassifizierbaren Kardiomyopathien* werden jene Erkrankungen gezählt, die nicht den vier genannten Kardiomyopathieformen zuzuordnen sind und auch nicht als eine der spezifischen Kardiomyopathien zu klassifizieren sind. Dazu zählen neben der Fibroelastose auch die systolische Dysfunktion mit minimaler Dilatation oder Herzmuskelerkrankung mit zugrunde liegender mitochondrialer Störung [Wehner, 2004].

1.1.2 Spezifische Kardiomyopathien

Von den eben genannten fünf Kardiomyopathieformen sind die so genannten spezifischen Kardiomyopathien zu unterscheiden.

Spezifische Kardiomyopathien sind je nach Pathogenese als ischämisch, valvulär, hypertensiv, entzündlich, metabolisch, toxisch, peripartal oder neuromuskulär zu bezeichnen. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, dass nach neuerer Definition die ischämische Myopathie zu den dilatativen Kardiomyopathien zu zählen ist. Diese ist mit einer koronaren Herzkrankheit assoziiert, wobei der Grad der myokardialen Dysfunktion nicht durch das Ausmaß der ischämischen Schädigung erklärt werden kann [Richardson et al., 1996].

1.2 Dilatative Kardiomyopathie

Der Begriff Dilatation bedeutet Erweiterung bzw. Vergrößerung. Die dilatative Kardiomyopathie umfasst eine heterogene Gruppe von Erkrankungen des Myokards, die eine Erweiterung des linken Ventrikels oder beider Ventrikel sowie eine Einschränkung der systolischen Pumpfunktion aufweisen. Im Verlauf der Erkrankung kommt es in der Regel zusätzlich zu Störungen der diastolischen Funktion [Richardson et al., 1996].

1.2.1 Epidemiologie

Die Inzidenz liegt in den Industrieländern zwischen 6 und 8 pro 100 000 Einwohner bei einer Prävalenz von 36 pro 100 000 Einwohner [Rakar et al., 1997]. Damit ist die dilatative Kardiomyopathie die häufigste

Herzmuskelerkrankung. Zu beachten ist allerdings, dass diese Erhebungen nur jene Patienten erfassen, die sich bereits in einem fortgeschrittenerem Stadium der Erkrankung befinden. Es wird daher die Inzidenz und Prävalenz oft unterschätzt [Kuhn et al., 1993].

Eine dilatative Kardiomyopathie tritt typischerweise zwischen dem 20. und 60. Lebensjahr auf. Männer sind zwei- bis dreimal häufiger von der Erkrankung betroffen als Frauen [Virmani, 2004]. Dies gilt vor allem bei dilatativer Kardiomyopathie ohne klare Entstehungsursache, auch bezeichnet als idiopathische Form [Mestroni et al., 1990]. Aufgrund der Verteilung der Erkrankung wurde in der vorliegenden Studie keine weibliche Testperson in die Auswertung aufgenommen. Nechwatal et al. nahmen in ihrer 2002 veröffentlichten Studie trotzdem Frauen auf. Es wurden dabei 19 Männer und 1 Frau mittels Dauertraining, 18 Männer und 2 Frauen mittels Intervalltraining getestet und 10 Männer und keine Frau wurden in eine Kontrollgruppe aufgenommen [Nechwatal et al., 2002].

1.2.2 Ätiologie

Ätiologisch lassen sich mehrere Punkte und Faktoren unterscheiden. Einerseits wird eine idiopathische Form, i.e. ätiologisch unklare Genese, andererseits eine viral ausgelöste dilatative Kardiomyopathie beschrieben. Letztgenannter wird eine Virusinfektion zugrunde gelegt, die schließlich die Erkrankung auslöst. Diese Feststellung fußt auf Untersuchungen, bei denen man bei einem Großteil von Betroffenen entzündliche Infiltrate im Herzmuskel entdeckt hat [Wilke et al., 1996].

Des Weiteren werden alkoholtoxische [Wilke et al., 1996] und familiär-hereditäre Formen unterschieden. Eine familiäre Häufung lässt sich in bis zu 20 Prozent der Fälle bei unterschiedlichen Gendefekten feststellen, sodass von einer genetischen Disposition ausgegangen werden kann [Towbin et al., 1993]. Die Vererbung der Erkrankung findet größtenteils über einen autosomal dominanten Erbgang statt. Bisher konnten sechs mit der dilatativen Kardiomyopathie assoziierte Genloci indentifiziert werden [Thierfelder, 1998].

Primäre Erkrankungen können laut Wehner (2004) eine dilatative Kardiomyopathie fördern bzw. auslösen [Wehner, 2004]. Ein Herzinfarkt etwa kann, durch Zerstörung von Herzmuskelgewebe, die Pumpfunktion des Herzens so einschränken, dass dies zu einer Überlastung des gesunden Gewebes kann. Bei Herzklappenerkrankungen kann schließlich die nicht regelrechte Blutströmung innerhalb des Herzens zu einer Überlastung und somit zu einer Dilatation führen. Auch die weit verbreitete Hypertonie kann zu einer dilatativen Kardiomyopathie führen, genauso wie Hyper- und Hypothyreose. Das Cushing-Syndrom, eine Erkrankung der Nebennieren, gekennzeichnet durch eine erhöhte Produktion des körpereigenen Kortisons, sowie ein Hypoparathyreodismus, eine Unterfunktion der Nebenschilddrüsen zählen auch zum Kreis der Erkrankungen, die eine Dilatation am Herzen auslösen können [Wehner, 2004]. Diabetes mellitus, Akromegalie, Sklerodermie, Lupus erythematodes und Leukämie sind ebenso in diese Gruppe einzubeziehen [Wehner, 2004] wie Unterernährung und Vitaminmangel, besonders ein Mangel an Vitamin B1, das unter anderem den Muskelstoffwechsel positiv beeinflusst [Packer, 1992].

Eine dilatative Kardiomyopathie kann auch durch Toxine ausgelöst werden, wie etwa durch Alkohol, Antidepressiva, Amphetamine, Arsen, Kobalt, Blei und Quecksilber [Wilke et al., 1996].

Relativ selten wird auch ein spontanes Auftreten einer dilatativen Kardiomyopathie während der Schwangerschaft beobachtet [Maisch et al., 2003].

1.2.3 Pathophysiologie

Kardiomegalie gilt als Voraussetzung für die Diagnose einer dilatativen Kardiomyopathie. Bei einigen Patienten ist jedoch nur eine sehr minimale kardiale Vergrößerung feststellbar, sodass die Diagnose weitgehend klinisch gestellt werden muss. Das Durchschnittsgewicht eines DCM-Herzens, als Ergebnis einer groß angelegten Studie, betrug 615g (gesamt 360-940g)⁴. Ein Herzgewicht von mehr als 700g ist ungewöhnlich und kommt nur in weniger als 3 Prozent der Fälle vor [Virmani, 2004].

⁴ Durchschnittsgewicht eines gesunden Herzens beträgt etwa 300g [Virmani, 2004].

1.2.3.1 Hämodynamik

Die Pumpfunktion des Herzens wird mittels Herzzeitvolumen (HZV) angegeben. Dieser Faktor errechnet sich aus dem Produkt von Schlagvolumen (SV) und Herzfrequenz (Hf). Die Formel lautet: $\text{HZV [l/min]} = \text{SV [l]} \times \text{Hf [min}^{-1}\text{]}$. Der Frank-Starling-Mechanismus beschreibt die Beziehung zwischen linksventrikulärem enddiastolischem Füllungsdruck und dem Schlagvolumen. Nach dieser Kraft-Spannungs-Beziehung führt ein Anstieg des Füllungsdruckes über eine vermehrte Vordehnung des Ventrikels zu einer Zunahme der Muskelfaserverkürzung und damit zu einer Anhebung des Schlagvolumens [Busse, 1995].

Im Rahmen der Herzinsuffizienz ist die Frank-Starling-Kurve allerdings nach unten verschoben. Eine Zunahme des Schlagvolumens kann nur durch einen stärkeren Anstieg des Füllungsdrucks erreicht werden.

Der Zusammenhang zwischen den typischen Merkmalen der dilatativen Kardiomyopathie, die verringerte Pumpleistung des Herzens und die Kardiomegalie, lässt sich aus dem Laplace Gesetz ableiten. Es beschreibt die Beziehung zwischen Größenänderung und intraluminalen Druck des Ventrikels: $T = (P \times r) / 2d$; T entspricht der muskulären Wandspannung, P dem Ventrikellinnendruck, r dem Radius und d der Wanddicke.

Es muss also zur Erzeugung eines bestimmten intraventrikulären Druckes umso mehr Kraft aufgewendet werden, je größer der Radius r und je geringer die Wanddicke d ist. Mit zunehmender ventrikulärer Dilatation steigt demnach die benötigte Kraft für eine ausreichende Pumpleistung bei zugleich zunehmender muskulärer Wandspannung T. Das Schlagvolumen und damit auch das Herzzeitvolumen des Herzens nehmen ab [Antoni, 1995].

1.2.3.2 Kompensationsmechanismen

Das insuffiziente Herz, gekennzeichnet durch eine zunehmende Reduktion der Pumpleistung, ist nicht mehr imstande eine ausreichende Perfusion lebenswichtiger Organe zu gewährleisten. Die Perfusion ist weitgehend vom arteriellen Blutdruck abhängig, daher wird kompensatorisch versucht, durch Anhebung des Herzzeitvolumens und des totalen peripheren Widerstandes, eine suffiziente Perfusion aufrecht zu erhalten. In diesem Falle kommen

neurohumorale Gegenregulationsmechanismen und morphologische Anpassungsvorgänge zum Tragen [Packer, 1992].

1.2.4 Symptome

Primäre Symptome der dilatativen Kardiomyopathie sind unspezifisch und äußern sich zumeist in Atemnot bei Belastung, Herzklopfen, Herzdruck oder einem subjektiv beschriebenen unangenehmen und merkwürdigen Gefühl in der Herzgegend. Ein voll ausgeprägtes Krankheitsbild bietet Symptome einer Herzinsuffizienz⁵ [Packer 1992].

1.2.5 Diagnostik

Wegweisend für die Diagnosestellung sind die Anamnese und die körperliche Untersuchung. Des Weiteren lassen sich durch eine Echokardiographie Informationen über den Zustand des Herzens gewinnen. Dabei werden eine eventuelle Vergrößerung der Herzkammern und Herzvorhöfe sowie eine verringerte Beweglichkeit des Herzmuskels und/oder eine eingeschränkte Pumpleistung festgestellt. Das Thoraxröntgen zeigt bei einer dilatativen Kardiomyopathie ein verbreitertes Herz sowie eventuell vorhandene Flüssigkeitsansammlungen in der Lunge [Wehner, 2004]. Maisch beschreibt 2004, dass für den Nachweis einer entzündlichen Kardiomyopathie eine Endomyokardbiopsie unverzichtbar sei, da hämodynamische Kriterien allein für eine Klassifikation der dilatativen Kardiomyopathie nicht ausreichend seien [Maisch, 2004].

1.3 Herzinsuffizienz

Eine Herzinsuffizienz ist definiert durch das Unvermögen des Herzens, als Pumpe zu agieren. Das Herz ist nicht mehr fähig, sich in physiologischem Ausmaß zu füllen und zu entleeren. Als Folge werden Gehirn, Nieren und peripheres Muskelgewebe ungenügend durchblutet. Unterschieden wird eine systolische von einer diastolischen Herzinsuffizienz. Ab einer Ejektionsfraktion⁶ von < 45 Prozent spricht man von einer systolischen Unterfunktion des linken Ventrikels, unabhängig davon, ob Symptome

⁵ Symptome einer Herzinsuffizienz siehe 1.3.

⁶ Ejektionsfraktion beschreibt die Austreibungsleistung des Herzens; Abk.: EF

vorhanden sind oder nicht. Veränderungen, die in der Diastole entstehen, besonders Veränderungen der Myokarderschaffung, werden als diastolische Funktionsstörung beschrieben.

Verschiedenste Grunderkrankungen führen schließlich zur Entstehung einer Herzinsuffizienz, darunter auch die dilatative Kardiomyopathie, die für 20 Prozent der an Herzinsuffizienz erkrankten Patienten verantwortlich ist [Stajzel und Stadler, 2003].

Ursache	♂	♀
Hypertonie (RR > 160/95)	76 %	79 %
Koronare Herzkrankheiten	46 %	27 %
Rheumatische Erkrankungen	2,4 %	3,2 %
Dilatative Kardiomyopathie	11 %	17 %

Tab. 1: Ätiologische Faktoren und deren Häufigkeit in Zusammenhang mit der Entwicklung der Herzinsuffizienz [Framingham Heart Study, 1991]⁷.

Eine Stadieneinteilung wird von der New York Heart Association (NYHA) getroffen.

Stadium	Symptome (subjektiv)	Verteilung in Deutschland
NYHA I	Keine Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris bei alltäglichen körperlichen Belastungen.	50 %
NYHA II	Leichte Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris bei alltäglichen körperlichen Belastungen.	35 %

⁷ Die so genannte Framingham-Studie begann 1948 mit einer systematischen Untersuchung der Bevölkerung der Stadt Framingham auf Ursachen und Risiken der Koronaren Herzkrankheit und Arteriosklerose. Die Studie wurde im Jahr 1991 im „New England Journal of Medicine“ veröffentlicht.

NYHA III	Schwere Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeiten. Keine Beschwerden in Ruhe. Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris bereits bei geringen körperlichen Belastungen.	10 %
NYHA IV	Beschwerden bereits im Ruhezustand und bei allen körperlichen Aktivitäten.	5 %

Tab. 2: Funktionelle Stadieneinteilung gemäß NYHA [Böhm, 2000].

1.3.1 Epidemiologie und Prognose

Die Prävalenz der Herzinsuffizienz beträgt 0,4 bis 2 Prozent und steigt bei über 75jährigen bis 15 Prozent an. In Europa wird die Zahl der an Herzinsuffizienz erkrankten Patienten auf bis zu 10 Millionen geschätzt.

Die Prognose ist meist schlecht. Die 50 Prozent Überlebensrate liegt derzeit bei etwa 4 Jahren, bei schweren Formen nur bei 1 Jahr [Stajzel und Stadler, 2003].

Stadium	Mortalitätsrate nach 1 Jahr
NYHA II	3 – 25 %
NYHA III	10 – 45 %
NYHA IV	50 % (plötzlicher Herztod)

Tab. 3.1: Prognostische Faktoren (funktionell) [Stajzel und Stadler, 2003].

Ejektionsfraktion linker Ventrikel	Mortalitätsrate nach 1 Jahr
<20 %	>30 %
20 – 30 %	15 %
>30 %	<10 %

Tab. 3.2: Prognostische Faktoren (hämodynamisch) [Stajzel und Stadler, 2003].

1.3.2 Symptome

Die Leitsymptome einer Herzinsuffizienz sind neben Dyspnoe und peripheren Ödemen auch Müdigkeit. Der Blutdruck bewegt sich im Normalbereich bzw. ist häufig zu tief. Tachykardie und Tachypnoe, kühle Extremitäten, feuchte Rasselgeräusche über den Lungen sind genauso beobachtbar wie ein Galopprrhythmus bei einem dritten und/oder vierten Herzton, ein für eine Mitralinsuffizienz typisches Herzgeräusch, eine Hepatomegalie sowie eine gestaute Vena jugularis. Der erhöhte Halsvenendruck und ein dritter Herzton sind für eine Herzinsuffizienz am spezifischsten, wohingegen pulmonale Rasselgeräusche und periphere Ödeme unspezifisch sind [Stajzel und Stadler, 2003].

1.4 Therapie – dilatative Kardiomyopathie und Herzinsuffizienz

Bei einer dilatativen Kardiomyopathie steht die Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund. Außerdem sollten körperliche Überlastungen vermieden werden. Medikamentös werden vor allem die Symptome einer Herzinsuffizienz behandelt [Wehner, 2004].

1.4.1 Medikamentöse Therapie

Die Pharmakotherapie der dilatativen Kardiomyopathie entspricht der der chronischen Herzinsuffizienz. Das Ziel ist es, die Vor- und Nachlast des Herzens zu senken, Salz- und Wasserhaushalt zu kontrollieren und die Kontraktionskraft des Herzens zu steigern [Gilbert et al., 1993].

Eine Entlastung des Herzens kann unter anderem durch ACE-Hemmer oder Beta-Blocker erfolgen. Durch den Wirkstoff Digitalis wird beispielsweise eine Steigerung der Kontraktionskraft erreicht [Böhm, 2000].

1.4.2 Chirurgische Therapie

Als mögliche chirurgische Intervention gilt eine assistive Zirkulation. Diese dient als Überbrückung der Zeit bis zu einer notwendigen Transplantation. Ein mechanisches Kreislaufunterstützungssystem soll das Herz entlasten, indem Blut vom linken Ventrikel mittels einer Pumpe in den großen Kreislauf

gebracht wird. Infektionen, Thrombembolien und mechanische Schwierigkeiten stellen bei dieser Methode das Hauptproblem dar [Starling, 1997]. Eine dynamische Kardiomyoplastie, bei der der Musculus latissimus dorsi mobilisiert und mitsamt seiner neurovasculären Versorgung ins vordere Mediastinum verlagert wird und dort mithilfe von Elektrostimulation das Myokard unterstützen soll, kann die Langzeitüberlebensrate nicht erhöhen [Starling, 1997]. Die passive Myoplastie hingegen, bei der ein Polyesternetz um die Ventrikel gelegt wird mit dem Ziel eine weitere Dilatation zu vermeiden, stellt eine vielversprechendere Methode dar. Es konnte neben der Verbesserung der linksventrikulären Parameter auch ein Rückgang der Herzinsuffizienzsymptome nachgewiesen werden [Konertz et al., 2001]. Als letzter Ausweg bleibt jedoch nur eine Herztransplantation. Es wird dadurch eine signifikante Verbesserung der Symptomatik erzielt. Das Problem ist jedoch die mangelhafte Verfügbarkeit an Spenderorganen. Es versterben jährlich 20 – 30 Prozent der Patienten, die auf der Warteliste für eine Herztransplantation stehen [Grimm et al., 1995].

1.4.3 Physiotherapeutische Behandlung – körperliches Training

Die dilatative Kardiomyopathie sowie die Herzinsuffizienz wurden besonders in der Vergangenheit mit strikter körperlicher Schonung behandelt [Hambrecht und Schuler, 2000]. Seit den 90er Jahren werden jedoch immer mehr Studien zum Thema körperliche Belastung bei Herzerkrankungen veröffentlicht [Kindermann et al., 2003]. In Kapitel 2 soll nun ein Bezug zwischen körperlichem Training und dilatativer Kardiomyopathie hergestellt werden.

2. Körperliches Training bei dilatativer Kardiomyopathie?

Seit jeher werden Erkrankungen wie die dilatative Kardiomyopathie oder eine Herzinsuffizienz in erster Linie durch körperliche Schonung behandelt [Hambrecht und Schuler, 2000]. Auch in der Literatur, sei es deutschsprachige oder englischsprachige, findet man Belege für die vorherrschende Lehrmeinung. Es wird empfohlen, Anstrengung zu vermeiden, sich möglichst wenig körperlicher Belastung auszusetzen, kurzum es geht um „restriction of physical activity“ [Hambrecht et al., 2000]. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, dass bei akuter Dekompensation körperliche Schonung wichtig ist. Dieses Entlastungsprinzip, wie es richtigerweise in der Akutmedizin angewandt wird, wurde jedoch von Ärzten, Therapeuten, medizinischem Fachpersonal und von den Patienten selbst generalisiert [Hambrecht und Schuler, 2000].

DCM-Patienten, die sich bereits im Stadium einer Herzinsuffizienz befinden, erfahren nicht nur eine kardial bedingte Belastungslimitation. Die auf längere Sicht hin stattfindende Minderperfusion der Skelettmuskulatur, die hauptsächlich durch die Inaktivität des chronisch herzinsuffizienten Patienten erfolgt, führt zur Entwicklung eines Myopathiesyndroms, welches wiederum über Muskelatrophie, Verlust an Kapillaren und Mitochondrien zu einer Abnahme der Kraft und der aeroben Kapazität führt. Verschiedene Studien belegen, dass Patienten im Stadium NYHA II / III⁸ von einer gezielten Trainingstherapie profitieren können, ohne eine zusätzliche kardiale Beeinträchtigung befürchten zu müssen [Kindermann et al., 2003]. Kindermann et al. liefern 2003 eine interessante These zum Thema körperliches Training und Herzinsuffizienz:

„Die Beobachtung, dass die Leitsymptome der Herzinsuffizienz, eingeschränkte Belastungstoleranz und Dyspnoe, weder mit dem Ausmaß der linksventrikulären Dysfunktion noch mit der pulmonalvenösen Stauung

⁸ NYHA Stadieneinteilung der WHO siehe 1.3 Herzinsuffizienz, Tab. 2.

befriedigend korrelieren, dafür aber in enger Beziehung zu peripheren muskulären Veränderungen und einem pathologisch erhöhten Atemantrieb stehen und durch körperliches Training günstig zu beeinflussen sind, hat zu einem Umdenken geführt.“ [Kindermann et al., 2003, 154].

2.1 Das Myopathiesyndrom

Das größte zu perfundierende Endorgan des menschlichen Körpers stellt die quergestreifte Muskulatur dar. Dies entspricht einem körperrgewicht-bezogenen Anteil von 35 Prozent bei einer Frau und 40 Prozent bei einem Mann⁹. Eine kardiale Dysfunktion führt zur Herabsetzung des Herzminutenvolumens und zu einer Steigerung der Füllungsdrücke. Des Weiteren kommt es zu einer peripheren Minderperfusion und als Folge davon zu einer Inaktivitätsatrophie. Mit der zusätzlichen neuroendokrinen Aktivierung führt dies zu morphologischen, ultrastrukturellen, biochemischen und funktionellen Veränderungen [Kindermann et al., 2003].

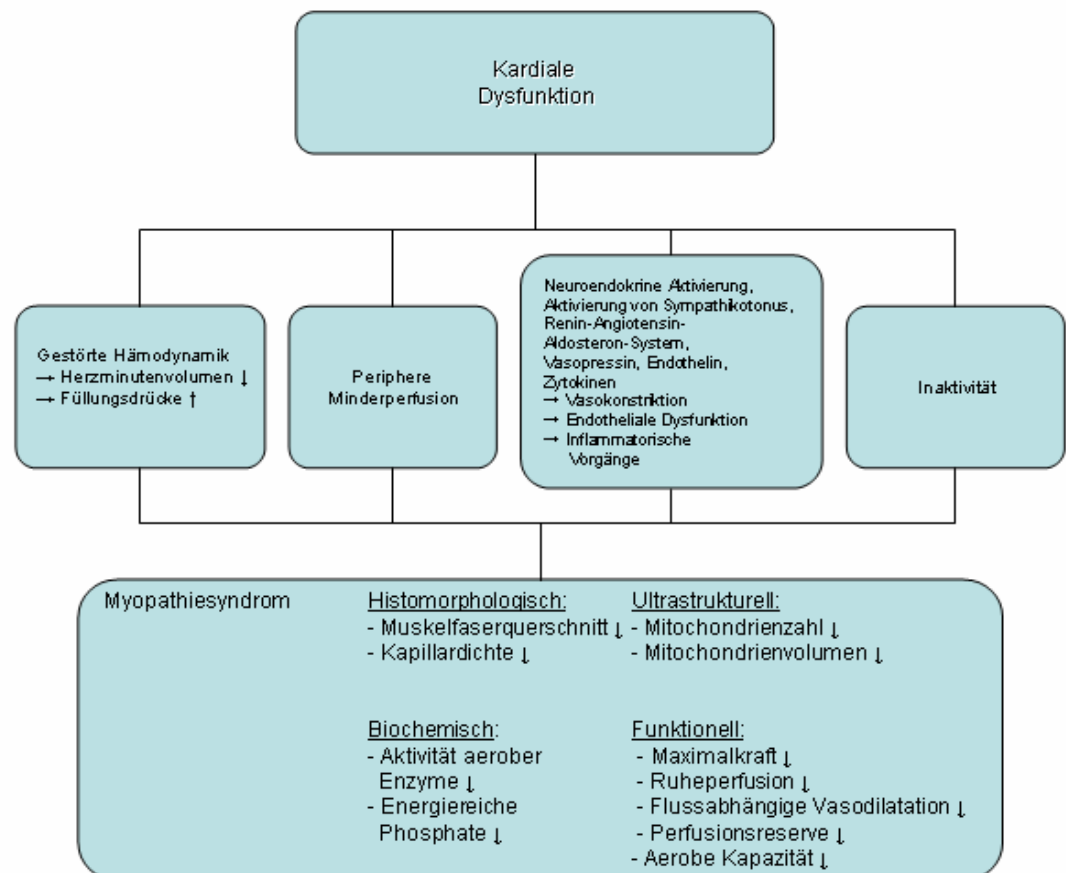


Abb. 1: Pathogenese des Myopathiesyndroms [Kindermann et al., 2003].

⁹ Bei einem Körpergewicht von 70kg sind das bei einer Frau 24,5 kg, bei einem Mann 28 kg.

Bei Patienten mit kardialer Dysfunktion ist die Gesamtmuskelmasse reduziert [Mancini et al., 1992], die Muskelfaserverteilung verschoben zugunsten der schnell erschöpfbaren glykolytischen Muskelfasern des Typs II, und die muskuläre Ultrastruktur sowie der Enzymbesatz sind im Sinne einer verschlechterten aeroben Energiebereitstellung verändert [Drexler et al., 1992]. Vasokonstriktorische Stimuli und eine gestörte Endothelfunktion vermindern die Perfusionsreserve unter Belastung [Hambrecht et al., 1998]. Die verminderte O₂-Utilisationsfähigkeit der Muskulatur bei gleichzeitig reduziertem O₂-Angebot führt zur frühzeitigen Ausschöpfung der energiereichen Phosphate und zu einer gesteigerten Lactatproduktion. Die Folge ist muskuläre Erschöpfung und frühzeitiger Belastungsabbruch [Kindermann et al., 2003]. Der Patient tritt somit in einen Circulus vitiosus ein. Aufgrund der frühzeitigen Erschöpfung wird der Patient immer weniger Aktivität setzen und somit dazu beitragen, dass die körperliche Belastbarkeit mehr und mehr zu sinken beginnt. Obwohl die Ursachen für das Myopathiesyndrom noch nicht eindeutig geklärt sind und weder durch die bei kardialer Dysfunktion eingeschränkte Muskelperfusion noch durch die Inaktivität allein ausreichend zu erklären sind, gehen Kindermann et al. davon aus, dass die neuroendokrine Aktivierung einen wesentlichen Beitrag zur Entstehung einer Myopathie beiträgt [Kindermann et al., 2003].

2.2 Pathophysiologische Veränderungen

Die eben beschriebenen Veränderungen können durch körperliches Training zumindest teilweise korrigiert werden [Minotti et al., 1990]. Die Normalisierung der endothelialen Funktion und in weiterer Folge die Verbesserung der muskulären Perfusionsreserve unter Belastung werden von Hambrecht et al., 1998 als wesentlicher Mechanismus der pathophysiologischen Veränderung durch ein körperliches Training angesehen bzw. beschrieben [Hambrecht et al., 1998]. Das Zustandekommen einer verbesserten endothelialen Funktion ist laut Testa et al. noch nicht geklärt [Testa et al., 2000]. Es gibt jedoch Hinweise, dass durch körperliches Training inflammatorische Zytokine vermindert werden, welche ansonsten zur endothelialen Dysfunktion beitragen [Adamopoulos et al., 2001].

In mehr als 20 randomisierten Studien an über 700 Patienten finden sich laut Weber et al. (2000) durchwegs positive Effekte auf die Symptomatik der Patienten, vor allem die Belastbarkeit konnte deutlich gesteigert werden, als Mechanismen wurden in erster Linie Effekte auf die periphere Muskulatur sowie auf die periphere Durchblutung nachgewiesen [Weber et al., 2000].

2.2.1 Kardiale Effekte

Keine wesentlichen Veränderungen ergeben sich durch ein Ausdauertraining auf die systolische Linksventrikelfunktion in Ruhe [Sullivan et al., 1988]. Weber et al. (2000) schließen, bezugnehmend auf Dubach et al. 1997, eine Verschlechterung der kardialen Funktion durch regelmäßige körperliche Anstrengung aus [Weber et al., 2000]. Parameter wie das Schlagvolumen in Ruhe bleibt unverändert, unter Belastung nimmt es tendenziell zu. Die Ejektionsfraktion bleibt gleich. Das Herzminutenvolumen in Ruhe bleibt gleich bzw. nimmt gering ab [Belardinelli et al. 1999].

Die gestörte diastolische Funktion, besonders die frühdiastolische Füllung, kann laut Belardinelli et al. (1995) verbessert werden. Die Zunahme der frühdiastolischen Füllungsrate sowie die Abnahme der atrialen Füllungsrate korrelieren mit der Steigerung der maximalen Sauerstoffaufnahme [Belardinelli et al., 1995]. Eine Zunahme der Beinmuskelperfusion korreliert eng mit der verbesserten Leistungsfähigkeit [Sullivan et al., 1988], ebenso mit dem erhöhten Herzminutenvolumen [Coats et al., 1992].

2.2.2 Effekte auf die periphere Muskulatur

Wie bereits unter 2.1.1 beschrieben wird die Durchblutung bei maximaler Belastung verbessert [Sullivan et al., 1988], Hambrecht et al. vermuten, in ihrer 1998 veröffentlichten Studie, durch die Normalisierung der Endothelfunktion [Hambrecht et al., 1998]. Es kommt auch zu einer Zunahme der Muskelfasergröße und der mitochondrialen Volumendichte [Belardinelli et al., 1995].

2.2.3 Lebensqualität

Seit Anfang der 90er Jahre häufen sich die Belege dafür, dass vorsichtig dosierte körperliche Trainingsprogramme bei Patienten mit chronischer

Herzinsuffizienz bzw. dilatativer Kardiomyopathie zu einer Zunahme der funktionellen Leistungsfähigkeit und als Folge davon zu einer Verbesserung der Lebensqualität führen. Der Vorteil liegt im Besonderen in der Tatsache, dass kein zusätzliches Risiko besteht, das Herz weiter zu schädigen [Hambrecht und Schuler, 2000].

2.2.4 Einfluss auf Morbidität und Mortalität

Belardinelli et al. beschreiben 1999 in ihrer Studie, dass signifikant weniger Hospitalisierungen in der Trainingsgruppe auftraten. Des Weiteren zeigten sie, dass die Gesamtmortalität in der Trainingsgruppe geringer war als in der Vergleichsgruppe [Belardinelli et al., 1999].

2.3 Für welche Patienten ist eine Trainingstherapie geeignet?

Die Patientengruppe, die am häufigsten untersucht wird, entstammt den NYHA-Klassen II und III¹⁰ [Meyer, 1999]. Beschwerdefreie Patienten der Gruppe NYHA I bei denen eine Herzschwäche diagnostiziert wurde, werden seltener in Studien untersucht, sie könnten aber auch von einem körperlichen Training profitieren [Kindermann et al., 2003]. Patienten mit Ruhedyspnoe kommen für Trainingsprogramme nicht in Frage; Voraussetzung für die Zulassung zur Trainingsgruppe ist eine Linderung der Symptomatik durch eine gezielte medikamentöse Intervention [Kindermann et al., 2003]. Die Vermutung, dass Patienten im NYHA-Stadium IV durch lokales Training einzelner Muskelgruppen profitieren liegt zwar nahe [Kindermann et al., 2003], ist aber noch unzureichend untersucht worden [Magnusson et al., 1996].

Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion spielt für die Entscheidung für oder gegen ein Trainingsprogramm keine Rolle. Die niedrigste Ejektionsfraktion in den veröffentlichten Trainingsstudien betrug 13 Prozent [Meyer et al., 1999]. Kontraindikationen für die Teilnahme an Trainingsprogrammen für herzinsuffiziente Patienten auf Basis einer koronaren Herzkrankheit oder dilatativen Kardiomyopathie [Kindermann et al., 2003] werden in Tabelle 4 dargelegt.

¹⁰ NYHA Stadieneinteilung der WHO siehe 1.3 Herzinsuffizienz, Tab. 2.

- Kardiale Dekompensation
- Akutes Koronarsyndrom
- Hochgradige Aortenstenose
- Anhaltende Kammertachykardien
- Unzureichend frequenzlimitiertes Vorhofflimmern
- Unkontrollierte Hypertonie (diastolisch > 115 mmHg)
- Akute Infektion
- Thrombembolie
- Entgleiste Stoffwechselerkrankung

Tab. 4: Kontraindikationen für die Teilnahme an Trainingsprogrammen für herzinsuffiziente Patienten [Kindermann et al., 2003].

2.4 Trainingsmethoden

Aufgrund der positiven Auswirkungen eines gezielten Ausdauertrainings auf das Herz-Kreislauf-System wurde diese Trainingsform in der Mehrheit der heute vorliegenden Studien gewählt. In letzter Zeit häufen sich auch Studien, in denen die Frage diskutiert wird, ob Dauer- oder Intervallmethode als Trainingsform besser geeignet seien [Kindermann et al., 2003].

2.4.1 Intervallmethode

Der Vorteil der Intervallmethode besteht in einer sehr kurzfristigen, aber intensiven Beanspruchung der peripheren Muskulatur, jedoch einer verhältnismäßig schonenden Beanspruchung des Herz-Kreislaufsystems. Ziel ist es, einen adäquaten Trainingsreiz ohne simultane kardiale Gefährdung zu erreichen [Kindermann et al., 2003]. In der vorliegenden Studie wurden für das Intervalltraining Belastungsreize in wiederholter Folge von jeweils 20 Sekunden Dauer und nachfolgende Erholungsphasen von jeweils 40 Sekunden Dauer gewählt¹¹. Die Werte für die Belastungsintensität werden aus den Ergebnissen eines vor Trainingsbeginn durchgeführten Intervalltestes ermittelt.

¹¹ Siehe dazu auch Kapitel 4: Material und Methodik.

Meist werden in der Praxis Belastungsreize von je 30 Sekunden Dauer bzw. 60 Sekunden dauernde Erholungsphasen gewählt. Es können jedoch auch andere Kombinationen von Belastungs-/Erholungsphasen gewählt werden [Meyer, 2000].

Ein Intervalltraining kann in Form eines Laufbandtrainings, Gehtrainings oder Ergometertrainings durchgeführt werden [Meyer, 2000]. Letzteres wurde als Methode für diese Studie gewählt.

2.4.2 Dauermethode

Die Dauermethode zielt auf einen konstanten Trainingsreiz über einen gegebenen Zeitraum ab. Die Gesamthöhe der Belastung ergibt sich aus dem Produkt von Intensität und Dauer der Belastung. Mehrere Studien, so Kindermann et al. (2003), konnten positive Auswirkungen auf die Ausdauerleistungsfähigkeit herzinsuffizienter Patienten beschreiben [Kindermann et al., 2003].

3. Hypothese

Die in Kapitel 1 und Kapitel 2 dargelegten Fakten veranlassen zur Formulierung der folgenden Hypothese:

Die körperliche Belastbarkeit bei Patienten mit diagnostizierter dilatativer Kardiomyopathie kann durch ein physiotherapeutisch gesteuertes Intervalltraining verbessert werden.

4. Material und Methodik

Ziel der vorliegenden Studie ist es, zu untersuchen, wie sich ein gezieltes, physiotherapeutisch gesteuertes Intervalltraining auf Patienten mit der Diagnose dilatative Kardiomyopathie auf die körperliche Belastbarkeit auswirkt.

Die Sammlung der Daten wurde im Zeitraum August 2004 bis Jänner 2005 an der Rehabilitationsklinik Hoehenried, Klinik für Herz-Kreislaufkrankungen (Vorstand: Prim. Dr. Gerhard Klein) unter der Aufsicht von Jeannette Rindler (Physiotherapeutin, Abteilung Kardiologie; Leiterin der Herzinsuffizienzgruppe) durchgeführt.

4.1 Patienten

Zwischen August 2004 und Jänner 2005 wurden insgesamt 19 männliche Patienten mit der Diagnose dilatative Kardiomyopathie und einer EF < 40 Prozent mittels Intervalltest bei Eintritt in die Rehabilitationsphase und vor der Entlassung auf ihre körperliche Leistungsfähigkeit hin getestet. Frauen wurden aufgrund der geringen Verfügbarkeit und der sich daraus ergebenden schwachen Aussagekraft nicht in die Studie aufgenommen. Der Grund dafür liegt wohl unter anderem in der in Kapitel 1 beschriebenen Häufigkeitsverteilung der Erkrankung. Der Altersdurchschnitt der Patienten in der vorliegenden Studie beträgt 48. Der jüngste Patient ist 30 Jahre alt, der älteste Patient 58.

Patient	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Ø
Alter (Jahre)	54	41	46	57	53	47	45	56	42	30	47	57	51	48	57	31	58	37	55	48
EF (%)	30	34	18	35	15	25	27	25	35	30	30	30	10	40	37	15	26	23	25	27

Tab. 5: Auflistung der Probandendaten

4.2 Voraussetzungen für die Teilnahme an der Studie

4.2.1 Einschlusskriterien

Das wichtigste Kriterium für die Aufnahme in die Testgruppe stellte eine gesicherte Diagnose für dilatative Kardiomyopathie dar. Aufgrund der in Kapitel 1.2.1 angeführten Punkte konnten nur männliche Probanden aufgenommen werden. Weiters wurden nur Patienten im NYHA-Stadium II und III¹² zur Studie zugelassen. Jede Testperson musste medikamentös stabil eingestellt sein, um etwaige Komplikationen zu vermeiden.

4.2.2 Ausschlusskriterien

Patienten im NYHA-Stadium IV konnten an der Studie nicht teilnehmen. Ein weiteres Kriterium für den Ausschluss stellte auch die Compliance der Patienten dar. So wurden Probanden, die nicht regelmäßig bzw. zu den vorgeschriebenen Terminen zu den Trainingseinheiten erschienen sind, von der Teilnehmerliste gestrichen.

4.3 Untersuchungsdesign und Testverfahren

Die Patienten wurden nach Erfüllung der Auswahlkriterien in die Testgruppe aufgenommen. Es erfolgte zu Beginn die Durchführung des genormten Intervalltestes nach Ergoline¹³ mittels Ergometerfahrrad (Testung 1). Derselbe Test wurde auch als Abschlusstest verwendet (Testung 2). Es wurden dabei die körperliche Belastbarkeit (Watt), die Herzfrequenz (1/min), sowie der Blutdruck (mmHg) gemessen. Des Weiteren wurde sowohl während der Testung, als auch während des Trainings von jedem Patienten ein Echokardiogramm geschrieben, um auf etwaige Veränderungen sofort reagieren zu können.

Die beschriebenen Test- und Trainingsverfahren werden an der Rehabilitationsklinik Höhenried, Abteilung Physiotherapie Kardiologie, so verwendet. Eine Änderung der Belastungs- bzw. Erholungsphasen sowie eine Änderung bezüglich der Trainingseinheiten waren aufgrund der begrenzten organisatorischen und finanziellen Mittel nicht möglich.

¹² NYHA Stadieneinteilung der WHO siehe 1.3 Herzinsuffizienz, Tab. 2.

¹³ Firma Ergoline Homepage: <http://www.ergoline.com>

4.3.1 Der Intervalltest

Der Intervalltest nach Ergoline wurde in diesem Fall mittels Ergometerfahrrad des Typs Ergoline ergometrics er900 Reha¹⁴ durchgeführt. Zur Überwachung und gleichzeitig zur Auswertung des Testverfahrens wurde ein eigenes Computerprogramm der Firma Ergoline verwendet (ErgoSoft plus V2.02b N). Dasselbe Programm dient auch zur Überwachung der Trainingseinheiten.

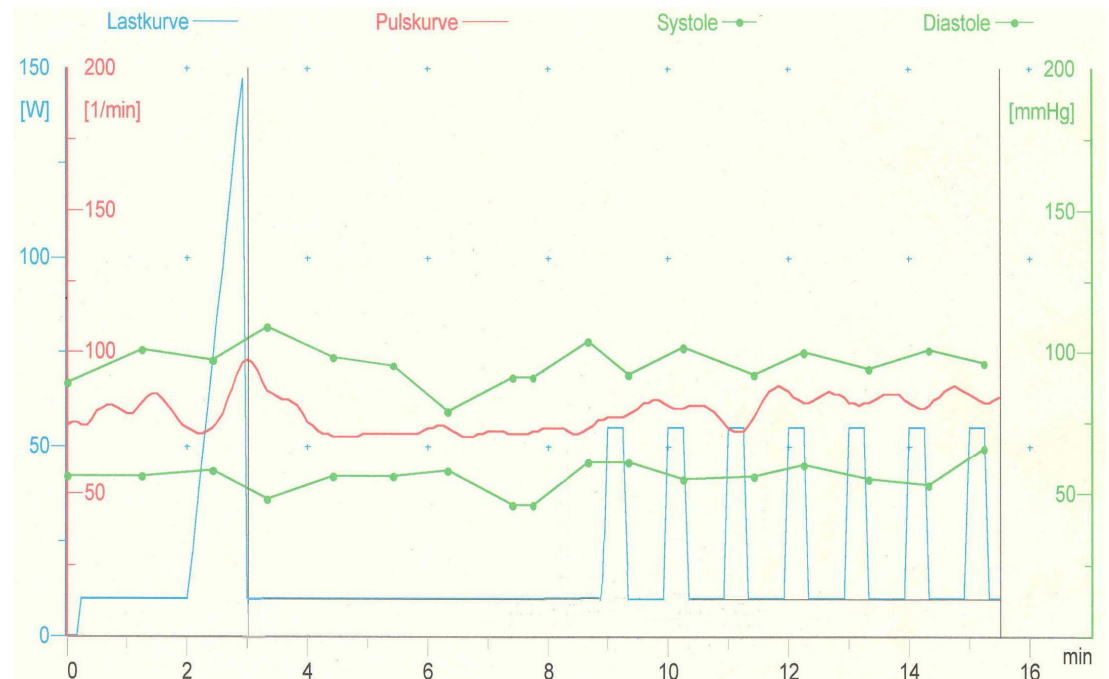


Abb. 2: Diagramm eines Intervalltestes mit nachfolgender Trainingseinheit; durchgeführt an einem Patienten mit der Diagnose dilatative Kardiomyopathie.

Wie in Abbildung 2 ersichtlich, fuhr der Patient 2 Minuten mit 10 Watt Belastung; dieser Abschnitt wird auch als Aufwärmphase bezeichnet. Danach erfolgte der eigentliche Test. Die Lastkurve steigt steil an und fällt beim Abbruch wieder ab. Den Abbruch konnte der Patient selbst steuern, indem er die Umdrehungszahl des Ergometerfahrrades senkte. Ein Abbruch des Testes erfolgte aufgrund von Atembeschwerden oder aufgrund eines Kraftdefizites des Musculus quadriceps femoris. Bei einer Herzfrequenz von $> 130/\text{min}$ erfolgte ein Abbruch des Testverfahrens durch den Physiotherapeuten. Der Grund dafür liegt in der Gefahr einer zu hohen Belastung für

¹⁴ Firma Ergoline Homepage: <http://www.ergoline.com>

das Herz. Nach der Belastungsphase wurde die Erholungsphase eingeleitet. Der Patient fuhr mindestens 2 Minuten mit 10 Watt Belastung aus.

Der Sinn eines Intervalltestes besteht in der Bestimmung der maximalen Wattanzahl, d.h. es wird die körperliche Belastbarkeit des Patienten bestimmt, um ein für ihn sinnvolles Trainingsprogramm erstellen zu können.

4.3.2 Körperliches Training

Für die Trainingseinheiten wurden Ergometerfahrräder des Typs ergometrics er800 S verwendet. Der wesentliche Unterschied zum Typ der Serie ergometrics er900 Reha besteht in erster Linie in der nicht vorhandenen Blutdrucküberwachung.

Das körperliche Training erfolgte, wie auch an der Klinik Hoehenried praktiziert, einmal am Tag über 15 Minuten, 5 Tage in der Woche mit insgesamt 15 Trainingseinheiten. Eine genormte Herzfrequenzüberwachung wurde mittels PC während jeder Trainingseinheit durchgeführt. Ein Echokardiogramm gab schließlich Auskunft über die Herztätigkeit während des Trainings. Die Daten (Herzfrequenz, Watt, EKG) wurden dabei mittels Verschaltung von PC und Ergometergerät (von Firma Ergoline geliefert und eingerichtet) aufgezeichnet.

Das subjektive Empfinden des Patienten war ebenfalls von entscheidender Bedeutung. In einem Abstand von 2 Minuten wurde der Blutdruck gemessen, die Herzfrequenz wurde im 1 Minutentakt aufgezeichnet.

Das Intervalltraining bestand aus Trainingsabschnitten von 60 Sekunden, zusammengesetzt aus einer Intervallbelastung von 20 Sekunden und einer Intervallpause von 40 Sekunden mit einer Belastung von 10 Watt. Die jeweilige Trainingswattanzahl wurde, wie oben erwähnt, mittels vorausgegangener Intervalltestung ermittelt. Dabei wurde die Hälfte der maximalen Wattanzahl aus dem Intervalltest als Trainingseinheit übernommen¹⁵. Ein Beispiel für eine Trainingseinheit findet sich in Abbildung 2 unter 4.3.1.

¹⁵ z.B.: Ein Patient erreicht beim Intervalltest die maximale Wattanzahl von 110. In diesem Falle werden für die Intervallbelastung von 20 Sekunden 55 Watt vorgeschrieben.

4.3.3 Aufzeichnung der Daten

Die Daten wurden einerseits auf einem Untersuchungsblatt (siehe Anhang) andererseits anhand von Ausdrucken, erstellt durch das Programm der oben beschriebenen Computersoftware ErgoSoft plus V2.02b N, festgehalten. Notiert wurden jeweils Geburtsdatum des Probanden, Tag der Testung, EF (%), Diagnose, maximale Wattanzahl (Watt), minimale Herzfrequenz (1/min), maximale Herzfrequenz (1/min), Blutdruck (mmHg). Weiters wurde auf dem Untersuchungsblatt eine physiotherapeutische Trainingsempfehlung abgegeben. Nach diesen Werten wurde auch das Trainingsprogramm eingestellt.

4.3.4 Computerprogramm Ergosoft plus

Das verwendete Programm zur Steuerung, Überwachung und Dokumentation der Ergometerfahrräder über PC wurde von der Firma Ergoline entwickelt und vor allem in der Rehabilitation eingesetzt. Das in der vorliegenden Studie verwendete Computerprogramm nennt sich Ergosoft plus V2.02b N. Das Programm soll im Folgenden anhand der von der Firma Ergoline 1997 herausgegebenen Broschüre „ergosoft plus“ näher beschrieben werden.

4.3.4.1 Die Methode

Ausschlaggebend für die Wirksamkeit eines Aufbautrainings für das Herz-Kreislaufsystem nach der Methode von Ergoline ist, dass der Proband während der Trainingszeit genau auf einer für seinen Trainingszustand geeigneten Belastung gehalten wird. Die Werte für die Trainingseinheiten werden, wie unter Punkt 4.3.2 beschrieben, mittels Intervalltestung ermittelt [Egoline, 1997].

4.3.4.2 Das Programm

Mit dem Steuerprogramm Ergosoft plus, von Ergoline mit therapeutischer Unterstützung entwickelt und erforscht, können bis zu 16 Ergometer gleichzeitig überwacht und gesteuert werden. Jeder teilnehmende Proband kann mit individuellen Trainingsprogrammen versorgt werden. Es werden alle

Phasen des Trainings dokumentiert, wodurch der Therapeut jederzeit die aktuellen Leistungsdaten abfragen kann [Ergoline, 1997].

4.3.4.3 Ergometerfahrräder

Die medizinischen Computerergometer des Typs ergometrics er900 und er800 S bilden die Grundlage für das Ergoline Reha- und Trainingsprogramm. Die Geräte sind laut Ergoline nach den Anforderungen der internationalen Arbeitsgruppe für Ergometrie (ICSPF), der Norm für medizinische Tretkurbel-Ergometer (DIN 13405) gebaut. Die Fertigung, so Ergoline, sei nach allen Richtlinien des Medizinproduktegesetzes zertifiziert. Die Einhaltung aller Vorschriften und Normen werden von der Herstellerfirma garantiert und durch das Qualitätszeichen CE 124 dokumentiert [Ergoline, 1997].

4.4 Eingesetzte Arbeitsmittel

In Tabelle 6 werden alle verwendeten Arbeitsmittel tabellarisch angeführt.

Arbeitsgerät	Bezeichnung	Herstellerfirma
8-Kanal-Alarmschreiber	Ergorec-8	Ergoline
Betriebssystem	Windows 2000 Professional	Microsoft
Computer	Pentium III	Highscreen
Computerprogramm	Ergosoft plus V2.02b N	Ergoline
Datenverarbeitungsprogramm	Excel XP Professional	Microsoft
Desinfektionsmittel	Sterilium®	Beiersdorf AG
Drucker	HP Deskjet 540	Hewlett Packard
Ergometer	Ergometrics er900 Reha	Ergoline
Ergometer	Ergometrics er800 S	Ergoline
Kontaktspray (EKG)	Ergofluid	Ergoline
Saugelektroden (am Ergometer)	Ergometrics er800 S	Ergoline
Saugelektroden (am Ergometer)	Ergometrics er900 Reha	Ergoline
Überwachungsmonitor (4 Kanäle)	ELMx für Reha	Ergoline

Tab. 6: Verwendete Arbeitsmaterialien zur Durchführung des Testverfahrens und der Trainingseinheiten (in alphabetischer Reihenfolge).

5. Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Studie präsentiert. Zunächst werden die Daten des Eingangstestes aufgelistet, in weiterer Folge werden die Daten der Trainingseinheiten angeführt und schließlich wird der Abschlusstest beschrieben. Weiters erfolgt ein Vergleich der Eingangs- und Ausgangstestung.

5.1 Testung 1 (Eingangstest)

Der zu Beginn durchgeführte Intervalltest nach Ergoline sollte die vor Trainingsbeginn messbare körperliche Belastbarkeit (Watt) festhalten. In Abbildung 3 wird die Messung der durchgeführten Testung anhand eines Diagramms dargestellt.

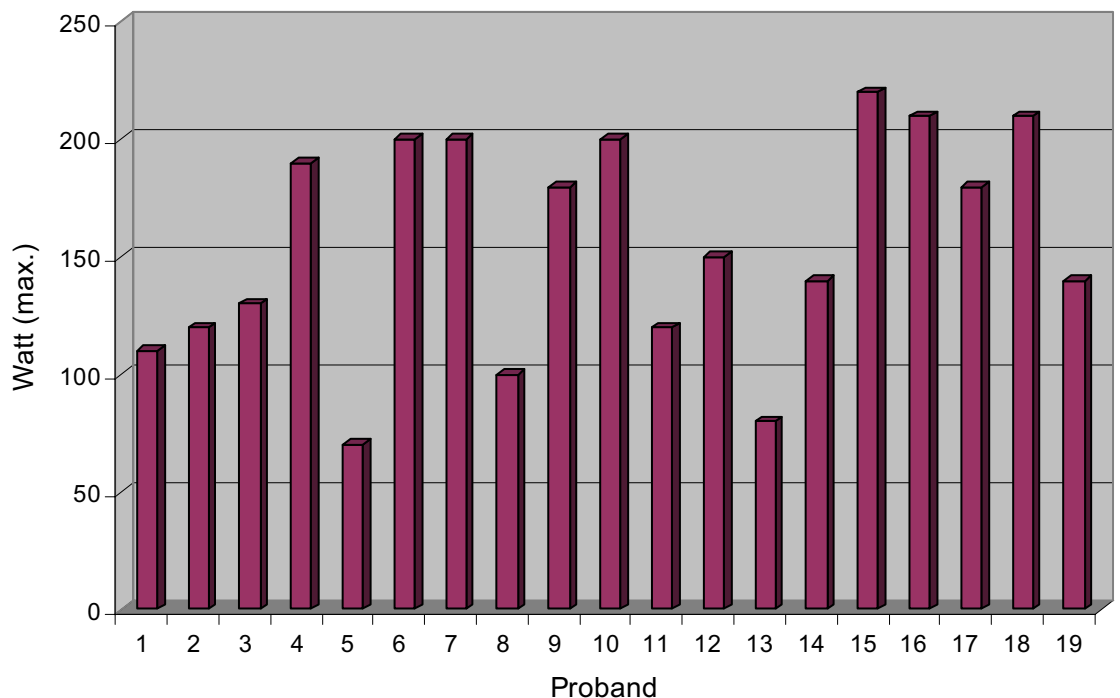


Abb. 3: Testung 1 – Eingangstest zur Messung der körperlichen Belastbarkeit der 19 Probanden.

In Tabelle 7 wird die beim Eingangstest (Testung 1) gemessene körperliche Belastbarkeit (Watt) jedes Probanden einzeln aufgeführt.

Proband	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	∅
Watt (max.)	110	120	130	190	70	200	200	100	180	200	120	150	80	140	220	210	180	210	140	155

Tab. 7: ermittelte maximale Wattanzahl der Probandengruppe (Testung 1).

9 Probanden erreichten in der ersten Testung eine maximale Wattanzahl von ≥ 180 . 6 Probanden lagen zwischen 100 und 150 Watt. 2 Probanden erzielten jeweils einen Wert < 100 Watt. Die durchschnittliche körperliche Belastbarkeit lag bei Testung 1 bei 155 Watt.

5.2 Testung 2 (Ausgangstest)

In Testung 2 wurde bei allen 19 Probanden wiederum eine Messung der körperlichen Belastbarkeit (Watt) durchgeführt. Die Testpersonen hatten zu diesem Zeitpunkt ihr Trainingsprogramm zu je 15 Einheiten über 3 Wochen absolviert. Abbildung 4 zeigt ein Diagramm mit den Ergebnissen des Ausgangstestes.

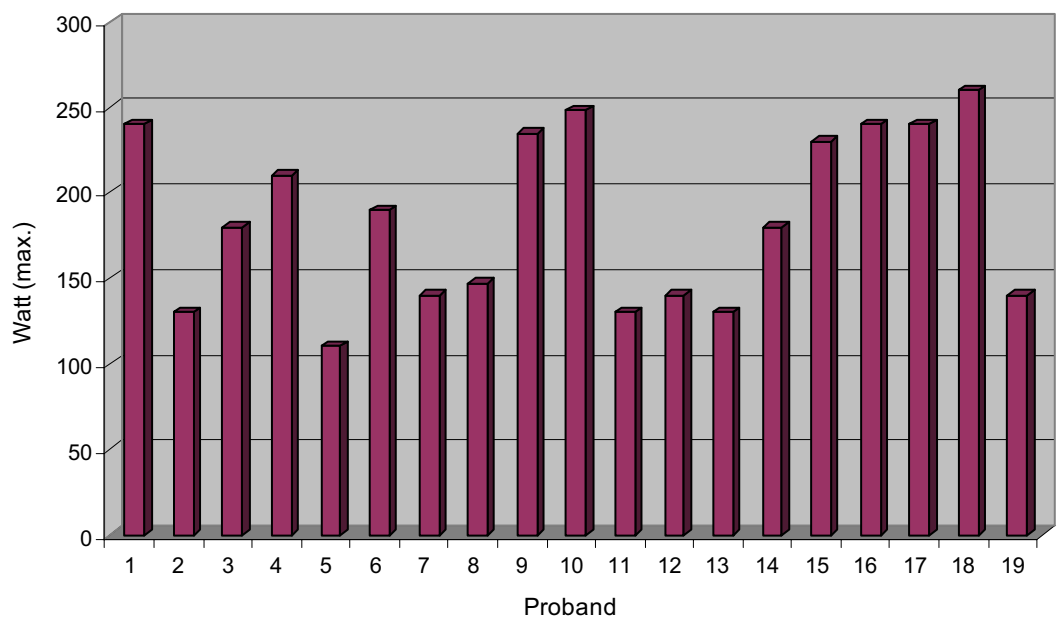


Abb. 4: Testung 2 – Ausgangstest zur Messung der körperlichen Belastbarkeit der 19 Probanden.

In Tabelle 8 wird die beim Ausgangstest (Testung 2) gemessene körperliche Belastbarkeit (Watt) jedes Probanden einzeln aufgeführt.

Proband	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	∅
Watt (max.)	240	130	180	210	110	190	140	147	235	248	130	140	130	180	230	240	240	260	140	185

Tab. 8: ermittelte maximale Wattanzahl der Probandengruppe (Testung 2).

11 Probanden erreichten in der zweiten Testung eine maximale Wattanzahl von ≥ 180 ; das waren im Vergleich zu Testung 1 um 2 Probanden mehr. 7 Probanden lagen zwischen 100 und 150 Watt; im Vergleich zur ersten Testung 1 Proband mehr. Keine der Testpersonen lag bei Testung 2 unter 100 Watt. Die durchschnittliche körperliche Belastbarkeit lag nach der zweiten Testung 185 Watt; ein Plus von 35 Watt durchschnittlich.

5.3 Vergleich Testung 1 und Testung 2

Ein Vergleich der Daten des Eingangstestes mit dem Ausgangstest zeigt bei 15 Probanden einen Anstieg der körperlichen Belastbarkeit (Watt). 3 Testpersonen haben sich bezüglich ihrer körperlichen Belastbarkeit (Watt) verschlechtert. 1 Proband hat weder eine Verbesserung noch eine Verschlechterung gezeigt. Abbildung 5 zeigt eine graphische Darstellung der Vergleichsdaten.

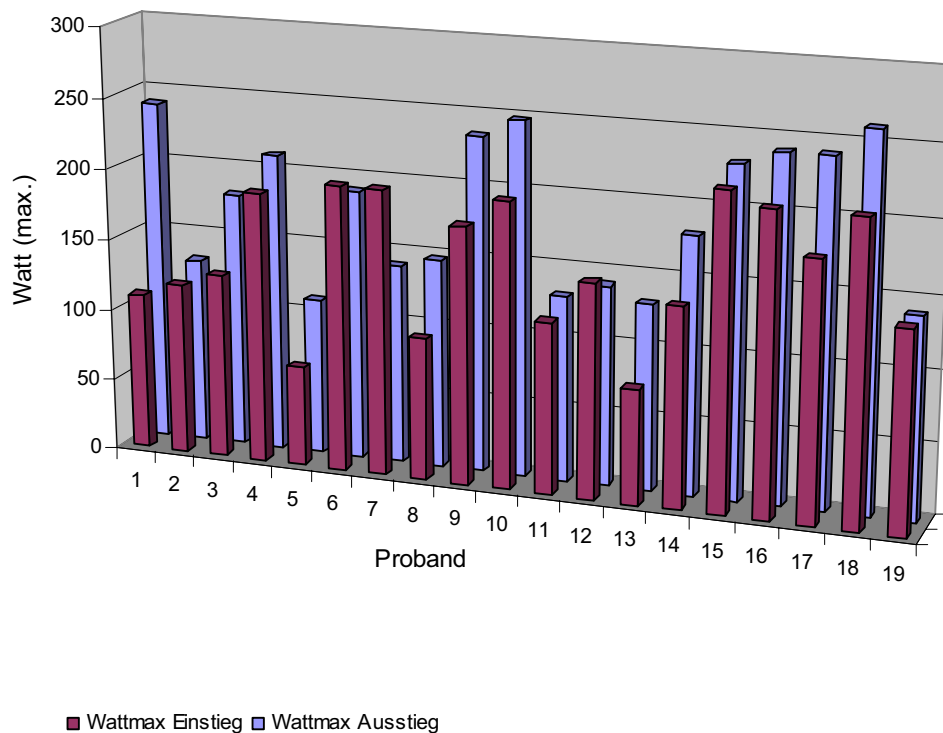


Abb. 5: Vergleich Testung 1 und Testung 2.

In Abbildung 6 werden die Mittelwerte bezüglich der körperlichen Belastbarkeit (Watt) von Testung 1 und Testung 2 graphisch dargelegt.

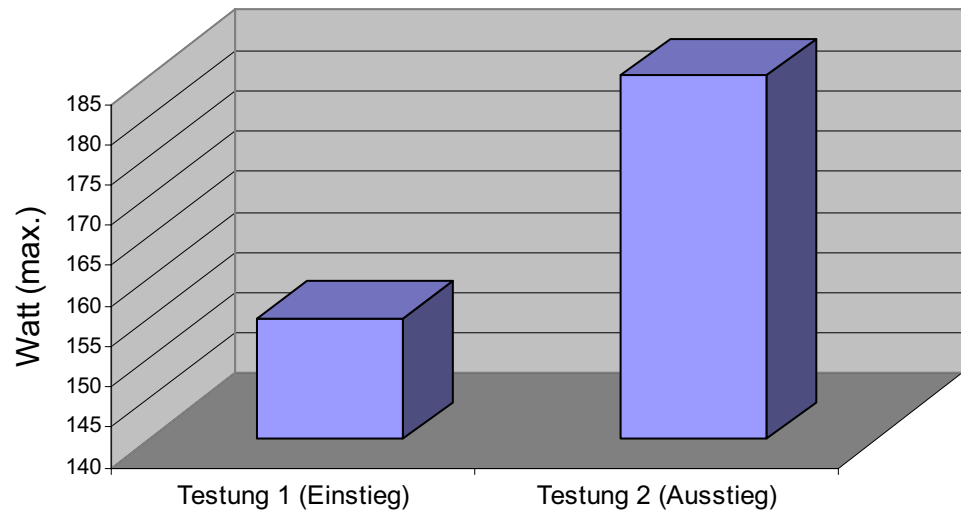


Abb. 6: Darstellung der Mittelwerte von Testung 1 und Testung 2.

Tabelle 9 zeigt eine Übersicht der Probanden mit den Daten der Eingangs- und Ausgangswertung sowie einer zusätzlichen Bewertung.

Patient	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Ø	
Test 1	110	120	130	190	70	200	200	100	180	200	120	150	80	140	220	210	180	210	140	155	
Test 2	240	130	180	210	110	190	140	147	235	248	130	140	130	180	230	240	240	260	140	185	
	↑	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↑	↑	↑	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↔	-

Tab. 9: Probandendaten Testung 1 und Testung 2.

Anmerkung zu Proband 7: Die Testperson hat Nikotinkonsum vor Durchführung der zweiten Testung angegeben. Der Abbruch des Intervalltestes nach Ergoline musste aufgrund der zu hohen Pulsweite erfolgen. Die Daten der Trainingseinheiten zeigen generell erhöhte Pulsweite (> 110/min). Der Ausgangspuls vor Testung 2 wurde mit 113/min angezeigt. Ein Abbruch der Testung erfolgte bei einer Herzfrequenz von 147/min. Die erreichte maximale Wattanzahl betrug 140 Watt, minus 60 Watt im Vergleich zu Testung 1.

5.4 Ausgewählte Vitalparameter - Herzfrequenz

Zur Auswertung der Daten wurde noch ein zusätzlicher Wert hinzugefügt, die maximale Herzfrequenz. Bei Proband 7 und 19, das sind jene Probanden, die entweder durch ein schlechteres Ergebnis oder durch unveränderte Testwerte auffällig wurden, wurde festgestellt, dass in diesem Fall das Testverfahren durch den Therapeuten aufgrund einer zu hohen Herzfrequenz (> 130/min) unterbrochen werden musste.

In Tabelle 10 werden den Patienten sowohl die erreichte Wattanzahl (max.) als auch die maximale Herzfrequenz bei Testung 1 und Testung 2 zugeordnet. Probanden, die hinsichtlich ihrer körperlichen Belastbarkeit (Watt) keine Änderung erfahren haben oder sich verschlechtert haben, werden hervorgehoben.

Proband	Hfmax. – 1	Wattmax. – 1	Hfmax. - 2	Wattmax. - 2
1	97	110	138	240
2	120	120	111	130
3	114	130	113	180
4	137	190	127	210
5	112	70	120	110
6	122	200	114	190
7	129	200	145	140
8	95	100	102	147
9	138	180	139	235
10	114	200	129	248
11	117	120	110	130
12	81	150	90	140
13	92	80	99	130
14	137	140	142	180
15	138	220	136	230
16	117	210	121	240
17	98	180	100	240
18	140	210	146	260
19	142	140	145	140

Tab. 10: Probandendaten Testung 1 und Testung 2: Herzfrequenz und maximale Wattanzahl.

6. Diskussion der Ergebnisse

Wie aus den präsentierten Ergebnissen bereits ersichtlich wurde, hat sich die unter Kapitel 3 formulierte Hypothese – „Die körperliche Belastbarkeit bei Patienten mit diagnostizierter dilatativer Kardiomyopathie kann durch ein physiotherapeutisch gesteuertes Intervalltraining verbessert werden.“ – nur teilweise bestätigt. Trotz der Tatsache, dass sich der Großteil der Testpersonen (15/19 Probanden) bezüglich ihrer körperlichen Belastbarkeit (Watt) gesteigert hat, bleibt anzumerken, dass 3 Probanden eine Verschlechterung ihrer Werte erfahren haben. Eine Testperson hingegen blieb in ihren Werten unverändert.

6.1 Verschlechterung der Werte

Um etwaige Hintergründe der Veränderung der maximalen Wattanzahl nach unten zu erörtern, wurden die Daten der betreffenden Testpersonen (Proband 6, Proband 7, Proband 12) noch genauer untersucht. Bei den Testpersonen 6 und 12 erfolgte eine Verschlechterung um 10 Watt. Dieser Wert könnte auf eine schlechte Tagesverfassung (Biorhythmus) zurückzuführen sein. Diese Überlegung wird auch von Meyer (2000) unter dem Begriff „Gesamtbefindlichkeit“ erwähnt [Meyer, 2000]. In diesem Falle wäre es wohl sinnvoll gewesen, einen weiteren Test durchzuführen, um das vorliegende Ergebnis entweder zu erhärten oder zu verwerfen. Gravierender fiel das Ergebnis bei Proband 7 aus. Dieser verschlechterte sich, im Vergleich zum Eingangstest, um 60 Watt, von 200 Watt auf 140 Watt. Ein möglicher Grund für die geringere Wattanzahl bei Testung 2 könnte der angegebene Nikotinkonsum gewesen sein. Wie in Kapitel 5 angeführt, zeigt der Proband auch im Verlauf des Trainings erhöhte Pulswerte. Dies wird wohl mit dem Nikotinabusus des Patienten zu erklären sein. Um ein derartiges Problem für nachfolgende Studien zu vermeiden, wäre es sinnvoll, die Auswahlkriterien dahingehend zu verändern, dass beispielsweise Probanden mit zusätzlichen Belastungsfaktoren (in diesem Fall Nikotinabusus) nicht in eine Testgruppe aufgenommen werden. Vorstellbar wäre allerdings auch, eine Testgruppe zu

bilden, die nur aus Rauchern besteht. Interessant erschien mir auch eine vergleichende Studie zwischen einer Testgruppe von Rauchern und einer Testgruppe von Nichtrauchern.

6.2 Unveränderte Werte

Proband 19 blieb in seiner körperlichen Belastbarkeit (Watt) unverändert. Der Intervalltest nach Ergoline ergab in Bezug auf die körperliche Belastbarkeit sowohl zu Beginn als auch am Ende 140 Watt. Ein Grund dafür dürfte wohl, wie auch bei Proband 7, in der grundsätzlich erhöhten maximalen Herzfrequenz liegen.

6.3 Steigerung der körperlichen Belastbarkeit

Auffällig und erfreulich ist jedoch die Steigerung der übrigen Probanden. 15 von 19 Testpersonen konnten sich bezüglich ihrer körperlichen Belastbarkeit (Watt) steigern. Wie auch aus den errechneten Mittelwerten aus den Daten der maximalen Wattanzahlen von Testung 1 und Testung 2 klar ersichtlich wird, erfolgte eine Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit um durchschnittlich 30 Watt, von 155 Watt (Testung 1) auf 185 Watt (Testung 2). Die vorliegende Studie zeigt also, dass ein Intervalltraining grundsätzlich positiv auf die körperliche Belastbarkeit von Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie wirkt.

6.4 Schwächen der vorliegenden Studie

Es war aufgrund der geringen finanziellen, zeitlichen und organisatorischen Mittel leider nicht möglich, die Studie in einer anderen Form durchzuführen. Als Anregung für nachfolgende Studien zu diesem Thema sollen einige Verbesserungsvorschläge angeführt werden.

6.4.1 Probanden

Aussagekräftiger wäre natürlich eine größere Anzahl an Testpersonen. Außerdem sollten nach Möglichkeit auch Frauen in Studien aufgenommen werden. Es ist allerdings schwieriger, Patientinnen mit diagnostizierter dilatativer Kardiomyopathie zu finden, als männliche Testpersonen, aufgrund der Häufigkeitsverteilung der Erkrankung [Virmani, 2004]. Interessant wäre es

jedoch trotzdem, die Veränderung der körperlichen Belastbarkeit (Watt) durch ein gezieltes Intervalltraining auch bei einer größeren Gruppe von weiblichen Testpersonen festzustellen.

6.4.2 Aufnahmekriterien

Im Nachhinein erschiene es sinnvoller, die Einschlusskriterien etwas zu verschärfen. Die Probanden sollten etwa aufgrund von zusätzlichen Belastungsfaktoren wie zum Beispiel C₂-Abusus oder Nikotinabusus in die Studie ein- oder ausgeschlossen werden. Ein Anreiz besteht jedoch in der Vorstellung, beispielsweise Vergleichsgruppen zu organisieren, in denen einerseits Patienten ohne nachgewiesenen C₂- oder Nikotinabusus getestet und andererseits Patienten mit den nachgewiesenen Belastungsfaktoren. Wie verhält sich dabei das Outcome der Patienten?

6.4.3 Studiendesign

Bei verfügbaren organisatorischen Mitteln sollten auf alle Fälle Vergleichsgruppen eingerichtet werden. Da es bereits genügend Studien zum Thema „Intervall- versus Dauermethode“ gibt [Meyer, 2000; Schmid, 1999], wäre es beispielsweise sinnvoll, das Intervalltraining mit anderen bewegungstherapeutischen Möglichkeiten wissenschaftlich zu vergleichen.

Leider war es auch nicht möglich, Medikamente und deren Wirksamkeit ausführlicher in die Studie mit aufzunehmen. Der Grund liegt eindeutig in der physiotherapeutischen Ausbildung. Es wird in den 3 Jahren nur sehr wenig Medikamentenlehre vermittelt, um genauer auf dieses Thema eingehen zu können. Es sollte grundsätzlich, nämlich bildungspolitisch, darüber nachgedacht werden, ob Physiotherapeuten eingehendere Schulungen in Medikamentenlehre erhalten sollten.

6.5 Relevanz für die Physiotherapie

Diese Studie soll mit ein Beitrag dazu sein, einen Denkprozess über die Sinnhaftigkeit von körperlicher Schonung bei Herzerkrankungen [Hambrecht und Schuler, 2000] einzuleiten. Gerade Physiotherapeuten sollten sich dafür einsetzen, dass im Fachbereich der Kardiologie über gezielte

bewegungstherapeutische Maßnahmen neu nachgedacht wird. Studien wie diese können dafür ein wichtiger Denkipuls sein.

Außerdem wäre es im Sinne einer Qualitätssicherung, ja sogar Qualitätssteigerung, wenn sich der Berufsstand der PhysiotherapeutInnen vermehrt mit Studien über trainingstherapeutische Behandlungsmethoden in die Welt der Wissenschaft zu integrieren versucht.

Ein wesentlicher Bestandteil der physiotherapeutischen Behandlung stellt die Motivation des Patienten dar. Auch am Beispiel der in der vorliegenden Arbeit dargestellten Trainingsmethode nimmt die Bedeutung der Motivationssteigerung eine wesentliche Stellung ein. Der Patient ist ständig über seinen momentanen Trainingszustand informiert, da der Physiotherapeut mittels der zur Verfügung stehenden Gerätschaften schnell und präzise darüber Auskunft erteilen kann. Darüber hinaus lernt der Herzpatient, der aufgrund der noch immer weit verbreiteten Meinung der strikten körperlichen Schonung bei Herzerkrankungen [Hambrecht und Schuler, 2000] verunsichert ist, seine körperliche Belastbarkeit (Watt) neu kennen. Mittels Intervalltestung nach Ergoline und zusätzlichem Intervalltraining erfährt der Patient, dass ein körperliches Training ohne zusätzliche kardiale Belastung möglich ist. Als Folge daraus gelingt die Reintegration ins Alltags- und Berufsleben dem Patienten um vieles leichter. Die Schulung der Selbstverantwortung des Patienten aufgrund eingehender Instruktionen bezüglich Herzfrequenz und körperlicher Belastbarkeit sollte dabei nicht vergessen werden. Der Patient erlernt, zunächst mithilfe des Physiotherapeuten, genau wie weit er belasten kann und darf, ohne eine zu hohe Herzfrequenz zu erreichen, die für das Herz wiederum eine zusätzliche Belastung verursachen würde. Als sinnvolle Ergänzung zum Intervalltraining mittels Ergometerfahrrad sei in diesem Zusammenhang ein Gehtraining im Sinne der Intervallmethode zu erwähnen. Dabei lernt der Patient jenes Gangtempo kennen, das für ihn keine kardiale Belastung bedeutet.

6.6 Schlussbemerkung

Abschließend halte ich fest, dass Herzkrankheit nicht mit körperlicher Schonung gleichzusetzen ist. Die vorliegende Arbeit zeigt, dass mit Hilfe von kardiologisch geschulten Physiotherapeuten und geeignetem Arbeitsmaterial eine Steigerung der körperlichen Belastbarkeit (Watt) ohne zusätzliche Belastung des Herzens möglich ist. Der eigentliche Sieger dieser Erkenntnis ist schließlich und endlich der Herzpatient, dem dadurch die Angst vor körperlicher Betätigung genommen werden kann, was wiederum die Lebensqualität steigert.

7. Literaturverzeichnis

7.1 Verwendete Literatur

Adamopoulos S., Parissis J., Kroupis C., Georgiadis M., Karatzas D., Karavolias G., Koniavitou K., Coats AJS., Kremastinos DT.: Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal* 2001, 22, 791-797.

Antoni H.: Mechanik der Herzaktion, in Schmidt R., Thews G. (Hrsg.): Physiologie des Menschen. *Springer, Berlin* 1995, 464-465.

Belardinelli R., Georgiou D., Cianci G., Purcaro A.: Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure. *Circulation* 1999, 99 (9), 1173-1182.

Belardinelli R., Georgiou D., Scozzo V., Barstow TJ., Purcaro A.: Low intensity exercise training in patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology* 1995, 26, 975-982.

Böhm M.: Dilatative Kardiomyopathie, in Erdmann E. (Hrsg.): Klinische Kardiologie. 5.Auflage, *Springer, Berlin – Heidelberg – New York* 2000, 953-959.

Busse R.: Gefäßsystem und Kreislaufregulation, in Schmidt R., Thews G. (Hrsg.): Physiologie des Menschen. *Springer, Berlin* 1995, 541-542.

Coats AJS., Adamopoulos S., Radaelli A., McCance A., Meyer TE., Bernardi L., Solda PL., Davey P., Ormerod O., Forfar C., Conway C., Sleight P.: Controlled trial of physical training in chronic heart failure: exercise performance, hemodynamics, ventilation and autonomic function. *Circulation* 1992, 85, 2119-2131.

Drexler H., Riede U., Munzel T., König H., Funke E., Just H.: Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation* 1992, 85 (5), 1751-1759.

Dubach P., Myers J., Dziekan G., Goebbels U., Reinhart W., Vogt P., Ratti R., Müller P., Miettunen R., Buser P.: Effect of exercise training on myocardial remodeling in patients with reduced left ventricular function after myocardial infarction. *Circulation* 1997, 95, 2060-2067.

Ergoline: ergosoft plus. Das Programm zur Steuerung, Überwachung und Dokumentation von bis zu 16 Ergometern über PC: Broschüre der Firma Ergoline 1997.

Förster W.: Dilatative Kardiomyopathie – Chronische Myokarditis. *Deutsches Ärzteblatt*, 1997, 94 (1-2), 43-44.

Gilbert EM., Di Leonarda A., O'Connell JB.: Prognosis and Management, in Goodwin JF., Olsen EGJ., (Hrsg.): *Cardiomyopathies*. Springer, Berlin – Heidelberg 1993, 46-63.

Grimm M., Wieselthaler G., Avanesian R., Grimm G., Schmidinger H., Schreiner W., Podcizek A., Wolner E., Laufer G.: The impact of implantable cardioverter-defibrillators on mortality among patients on the waiting list for heart transplantation. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1995, 110 (2), 535-539.

Hambrecht R., Fiehn E., Weigl C., Gielen S., Hamann C., Kaiser R., Yu J., Adams V., Niebauer J., Schuler G.: Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1998, 98 (24), 2709-2715.

Hambrecht R., Gielen S., Linke A., Fiehn E., Yu J., Walther C., Schoene N., Schuler G.: Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure. A randomized trial. *JAMA* 2000, 283, 3095-3101.

Hambrecht R., Schuler G.: Die körperliche Belastbarkeit des herzinsuffizienten Patienten. Training bei Herzinsuffizienz? *Der Internist* 2000, 41, 269-275.

ISFC/WHO Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies: Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *British Heart Journal* 1980, 44, 672-673.

Kindermann M., Meyer T., Kindermann W., Nickenig G.: Körperliches Training bei Herzinsuffizienz. *Herz* 2003, 2, 153-165.

Konertz W., Kleber FX., Dushe S., Hotz H., Stantke K.: Nonpharmacological Approaches to Treatment of Heart Failure - Efficacy Trends with the Acorn Cardiac Support Device: One Year Follow-Up. *Circulation* 2001, 104 (suppl II), 357.

Magnusson G., Gordon A., Kaijser L., Sylven C., Isberg B., Karpakka J., Saltin B.: High intensity knee extensor training in patients with chronic heart failure. Major skeletal muscle improvement. *European Heart Journal* 1996, 17, 1048-1055.

Maisch B., Lamparter S., Ristić A., Pankuweit S.: Schwangerschaft und Kardiomyopathie. *Herz* 2003, 28 (3), 196-208.

Maisch B.: Diagnostik der dilatativen Kardiomyopathie gestern und heute. *Herzzentrum der Philipps-Universität Marburg, Abteilung für Innere Medizin-Kardiologie* 2003. Zugriff am 20. Dezember 2004; 11:33 unter <http://www.uni-marburg.de/herzzentrum/hza1.htm>

Mancini DM., Walter G., Reichel N., Lenkinski R., McCully KK., Mullen JL., Wilson JR.: Contribution of skeletal muscle atrophy to exercise intolerance and altered muscle metabolism in heart failure. *Circulation* 1992, 85 (4), 1364-1373.

Meyer K., Görnandt L., Schwaibold M., Westbrook S., Hajric R., Peters K., Beneke R., Schnellbacher K., Roskamm H.: Predictors of response to exercise training in severe chronic congestive heart failure. *American Journal of Cardiology* 1999, 80, 56-60.

Meyer K.: Exercise training in chronic heart failure: Is it really safe? *European Heart Journal* 1999, 20, 851-853.

Meyer K.: Neue Aspekte zum körperlichen Training bei chronischer Herzinsuffizienz. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2000, 51 (9), 286-290.

Minotti JR., Johnson EC., Hudson TH., Zuroske G., Murata G., Fukushima E., Cagle TG., Chick TW., Massie BM., Icenogle MV.: Skeletal muscle response to exercise muscle training in chronic heart failure. *Journal of Clinical Investigation* 1990, 86, 751-758.

Packer M.: Pathophysiology of chronic heart failure. *Lancet*. 1992, 340 (8811), 88-92.

Richardson P., McKenna W., Bristow M., Maisch B., Mautner B., O'Connell J., Olsen E., Thiene G., Goodwin J., Gyarfás I., Martin I., Nordet P.: Report of the 1995 world health organization/international society and federation of cardiology task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996, 93 (5), 841-842.

Schmid P.: Dauermethode versus Intervalltraining in der kardiologischen Rehabilitation. *Österreichisches Journal für Sportmedizin* 1999, 29 (1/2), 20-27.

Schreiner HC.: Der 100 Milliarden Euro Skandal. Gesundheit für alle! – Die große Reform durch Naturmediziner. *Matrix3000* 2003, 14, 14-18.

Seimann CE., McKenna WJ., Watkins HC.: Molecular genetic approaches to diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy, in Braunwald E. (Hrsg.): A textbook of Cardiovascular Medicine. *New York 1992*, 77-83.

Stajzel J., Stadler H.: Chronische Herzinsuffizienz. *Primary Care 2003*, 3, 894-899.

Starling RC.: Radical alternatives to transplantation. *Current Opinion in Cardiology 1997*, 12, 166-171.

Sullivan MJ., Higginbotham MB., Cobb FR: Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction: Hemodynamics and metabolic effects. *Circulation 1988*, 78, 506-515.

Testa M., Ennezat PV., Vikstrom KL., Demopoulos L., Gentilucci M., Loperfido F., Fanelli R., Kitsis RN., Leinwand LA., LeJemtel TH.: Modulation of vascular endothelial gene expression by physical training in patients with chronic heart failure. *Italian Heart Journal 2000*, 1, 426-430.

Thierfelder L.: Genetik der dilatativen Kardiomyopathie. *Medizinische Klinik 1998*, 93 (3), 210-214.

Towbin JA., Heijtmancik JF., Brink P., Gelb B., Zhu XM., Chamberlain JS., McCabe ER., Swift M.: X-linked dilated cardiomyopathy. Molecular genetic evidence of linkage to the Duchenne muscular dystrophy (dystrophin) gene at the Xp21 locus. *Circulation 1993*, 87, 1854-1865.

Weber Th., Kirchgatterer A., Auer J., Mayr H., Mauerer E., Eber B.: Körperliche Aktivität und Training bei Herzinsuffizienz. *Zeitung für Kardiologie 2000*, 89, 227-235.

Wehner J.: Herzmuskelerkrankungen – Kardiomyopathien. *MedizInfo® 2004*. Zugriff am 20. Dezember 2004; 11:50 unter <http://www.medizinfo.de/kardio/herzmuskel/start.shtml>

Wilke A., Kaiser A., Ferency I.: Alkohol und Myokarditis. *Herz 1996*, 21, 248-257.

7.2 Zusätzlich verwendete Literatur

Belardinelli R., Georgiou D., Cianci G., Ginztou L., Purcaro A.: Exercise training improves left ventricular diastolic filling in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1994, 91 (11), 2775-2784.

Brubaker C., Witta EL., Angelopoulos ThJ.: Comparison of Changes in Exercise Tolerance and Quality of Life between Congestive Heart Failure and Coronary Artery Bypass Graft Patients Following a Hospital-based Cardiac Rehabilitation Program. *Journal of Exercise Physiology online* 2003, 6 (1), 18-23. Zugriff am 20.Dezember 2004; 11:03 unter <http://faculty.css.edu/tboone2/asep/Brubaker.pdf>

Delagardelle Ch., Feiereisen P., Krecké R., Essamri B., Beissel J.: Objective effects of a 6 months' endurance and strength training program in outpatients with congestive heart failure. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1999, 31(8), 1102-1107.

Dubach P., Sixt S., Myers J.: Exercise training on chronic heart failure: why, when and how: *Swiss Medical Weekly* 2001, 131, 510-514.

Elliott P., McKenna W.J.: Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 2004, 363 (9424), 1881-1891.

Ferrans VJ.: Pathologic anatomy of the dilated cardiomyopathies. *American Journal of Cardiology* 1989, 64 (6), 9-11.

Fukuta S., Yoshinaga T., Yamakawa K., Kimura Y., Kusukawa R.: Dilated cardiomyopathy with special reference to humoral immunity. *Japanese Circulation Journal* 1992, 56(10), 1073-1080.

Hengstenberg Ch.: Die dilatative und die hypertrophische Kardiomyopathie. Molekulargenetische Fortschritte und klinische Perspektiven. *Cardiovasc* 2003, 3 (2), 28-32.

Jakob E., Höltke V., Wiek M., Verdonck A.: Sportmedizinische Aspekte der Prävention und Rehabilitation – Zur Bedeutung der ergometrischen Belastungsuntersuchung. *Sportkrankenhaus Hellersen* 1998. Zugriff am 21. Dezember 2004; 10:24 unter <http://www.sportkrankenhaus.de/Ergebnisse/VIO2.pdf>

Meyer K., Peters K., Roskamm H.: Verbesserung der aeroben Kapazität bei chronischer Herzinsuffizienz. Welche Trainingsmethode ist geeignet? *Zeitschrift für Kardiologie* 1998, 87 (1), 8-14.

8. Abkürzungsverzeichnis

bzw.	Beziehungsweise
d	Wanddicke
d.h.	das heißt
DCM	Dilatative Kardiomyopathie
EF	Ejektionsfraktion (Austreibungsleistung des Herzens)
et al.	et altera (lat.), und die Übrigen
EURAK	Europaakademie for health professionals
Hf	Herzfrequenz
HZV	Herzzeitvolumen
i.e.	id est (lat.), das ist
ICSPF	Internationale Arbeitsgruppe für Ergometrie
ISCF	International Society and Federation of Cardiology Task Force
NYHA	New York Heart Association
P	Intraluminaler Druck, Ventrikellinnendruck
r	Radius
RR	Blutdruck
SV	Schlagvolumen
T	Muskuläre Wandspannung

WHO World Health Organization, Weltgesundheitsorganisation

z.B. zum Beispiel

9. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	Pathogenese des Myopathiesyndroms [Kindermann et al., 2003].	Seite 24
Abbildung 2	Diagramm eines Intervalltestes mit nachfolgender Trainingseinheit; durchgeführt an einem Patienten mit der Diagnose dilatative Kardiomyopathie (erstellt mit Ergosoft plus V2.02b N).	Seite 33
Abbildung 3	Testung 1 – Eingangstest zur Messung der körperlichen Belastbarkeit der 19 Probanden (erstellt mit Microsoft Excel XP).	Seite 37
Abbildung 4	Testung 2 – Ausgangstest zur Messung der körperlichen Belastbarkeit der 19 Probanden (erstellt mit Microsoft Excel XP).	Seite 38
Abbildung 5	Vergleich Testung 1 und Testung (erstellt mit Microsoft Excel XP).	Seite 40
Abbildung 6	Darstellung der Mittelwerte von Testung 1 und Testung 2 (erstellt mit Microsoft Excel XP).	Seite 41

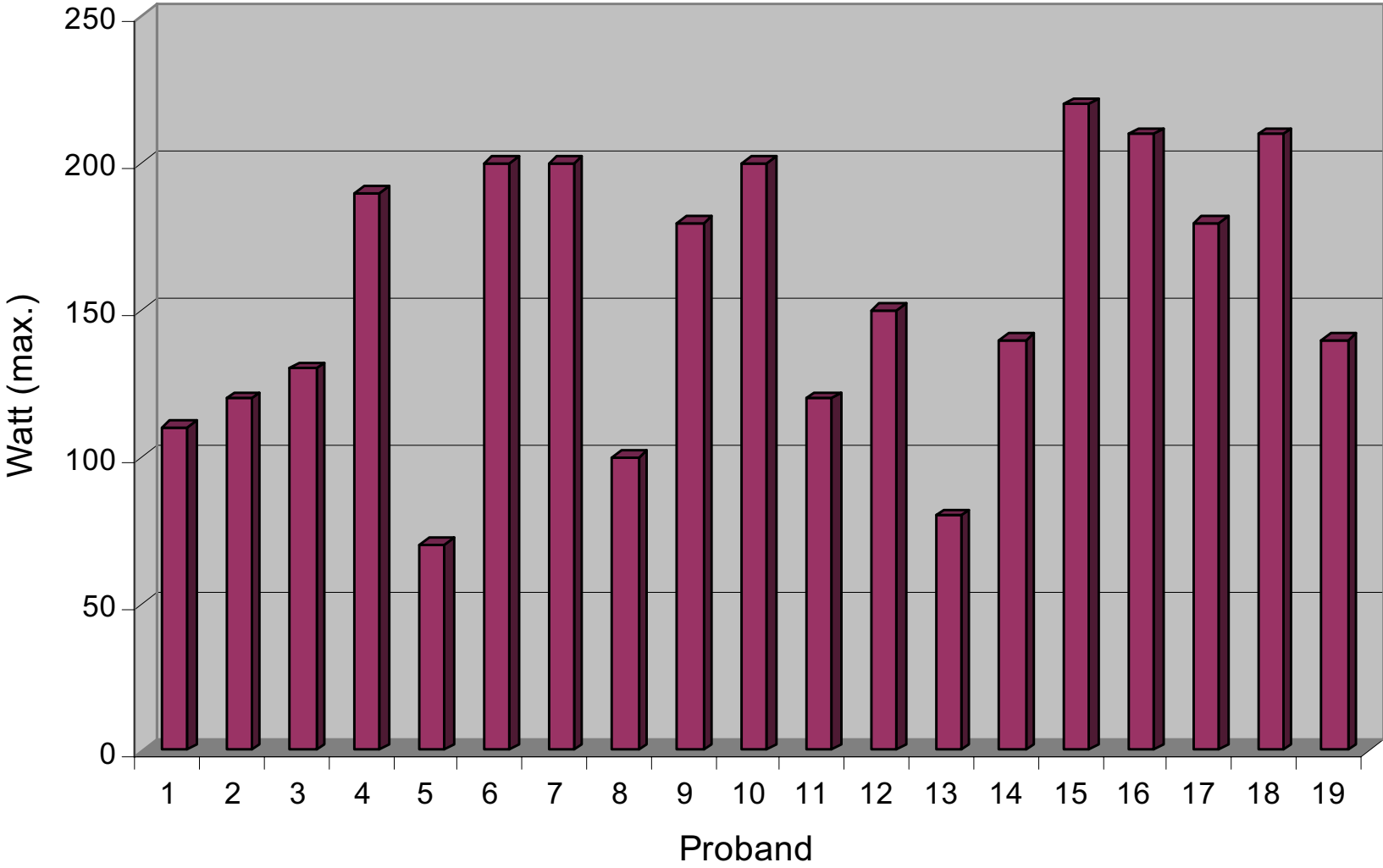
10. Tabellenverzeichnis

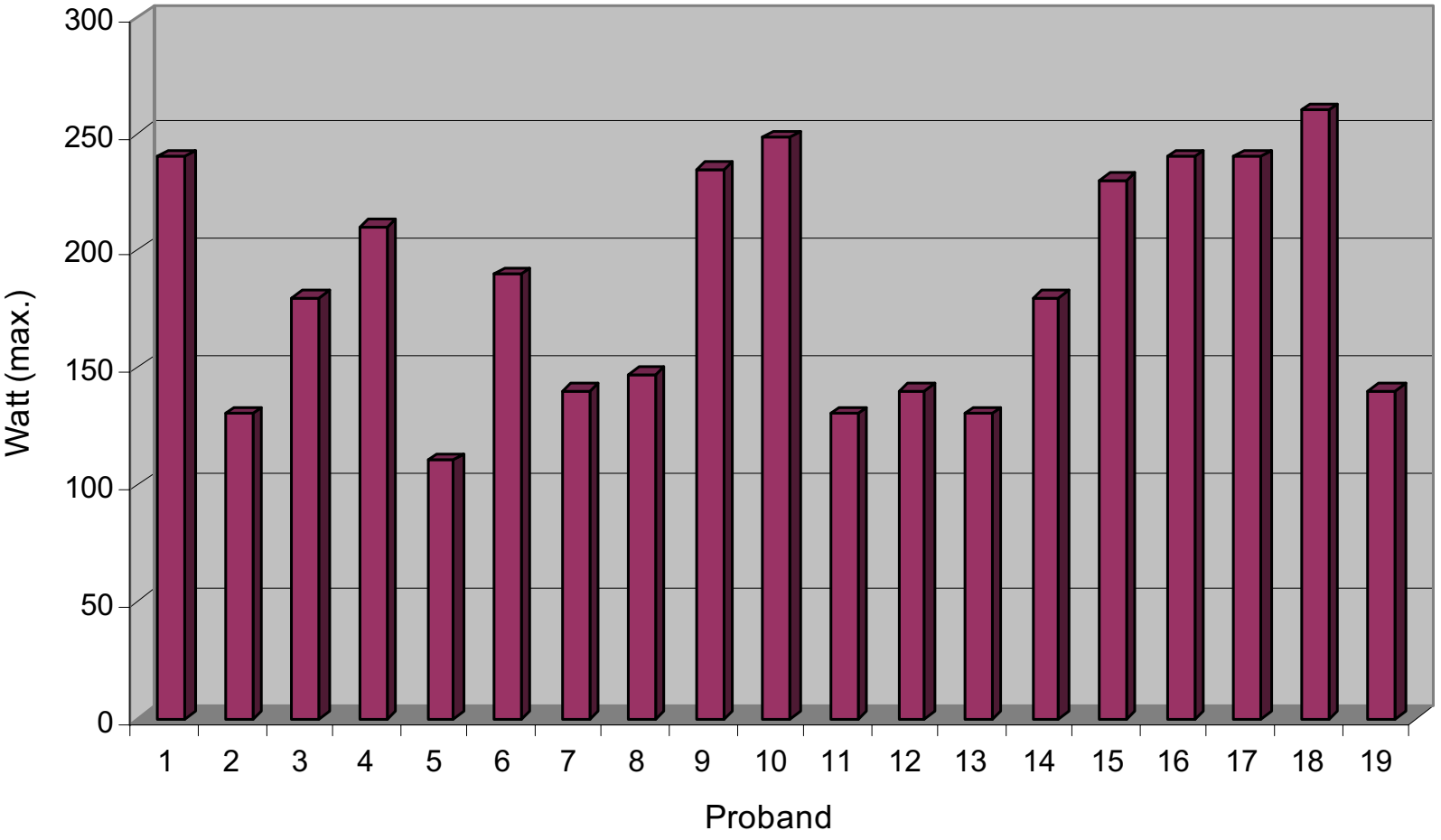
Tabelle 1	Ätiologische Faktoren und deren Häufigkeit in Zusammenhang mit der Entwicklung der Herzinsuffizienz [Framingham Heart Study, 1991].	Seite 19
Tabelle 2	Funktionelle Stadieneinteilung gemäß NYHA [Böhm, 2000].	Seite 19 Seite 20
Tabelle 3.1	Prognostische Faktoren (funktionell) [Stajzel et al., 2003].	Seite 20
Tabelle 3.2	Prognostische Faktoren (häodynamisch) [Stajzel et al., 2003].	Seite 20
Tabelle 4	Kontraindikationen für die Teilnahme an Trainingsprogrammen für herzinsuffiziente Patienten [Kindermann et al., 2003].	Seite 28
Tabelle 5	Auflistung der Probandendaten (erstellt mit Microsoft Excel XP)	Seite 31
Tabelle 6	Verwendete Arbeitsmaterialien zur Durchführung des Testverfahrens und der Trainingseinheiten (erstellt mit Microsoft Excel XP).	Seite 36
Tabelle 7	Ermittelte maximale Wattanzahl der Probandengruppe – Testung 1 (erstellt mit Microsoft Excel XP).	Seite 38
Tabelle 8	Ermittelte maximale Wattanzahl der Probandengruppe – Testung 2 (erstellt mit Microsoft Excel XP).	Seite 39
Tabelle 9	Probandendaten Testung 1 und Testung 2 (erstellt mit Microsoft XP).	Seite 41
Tabelle 10	Probandendaten Testung 1 und Testung 2: Herzfrequenz und maximale Wattanzahl (erstellt mit Microsoft Excel XP).	Seite 42

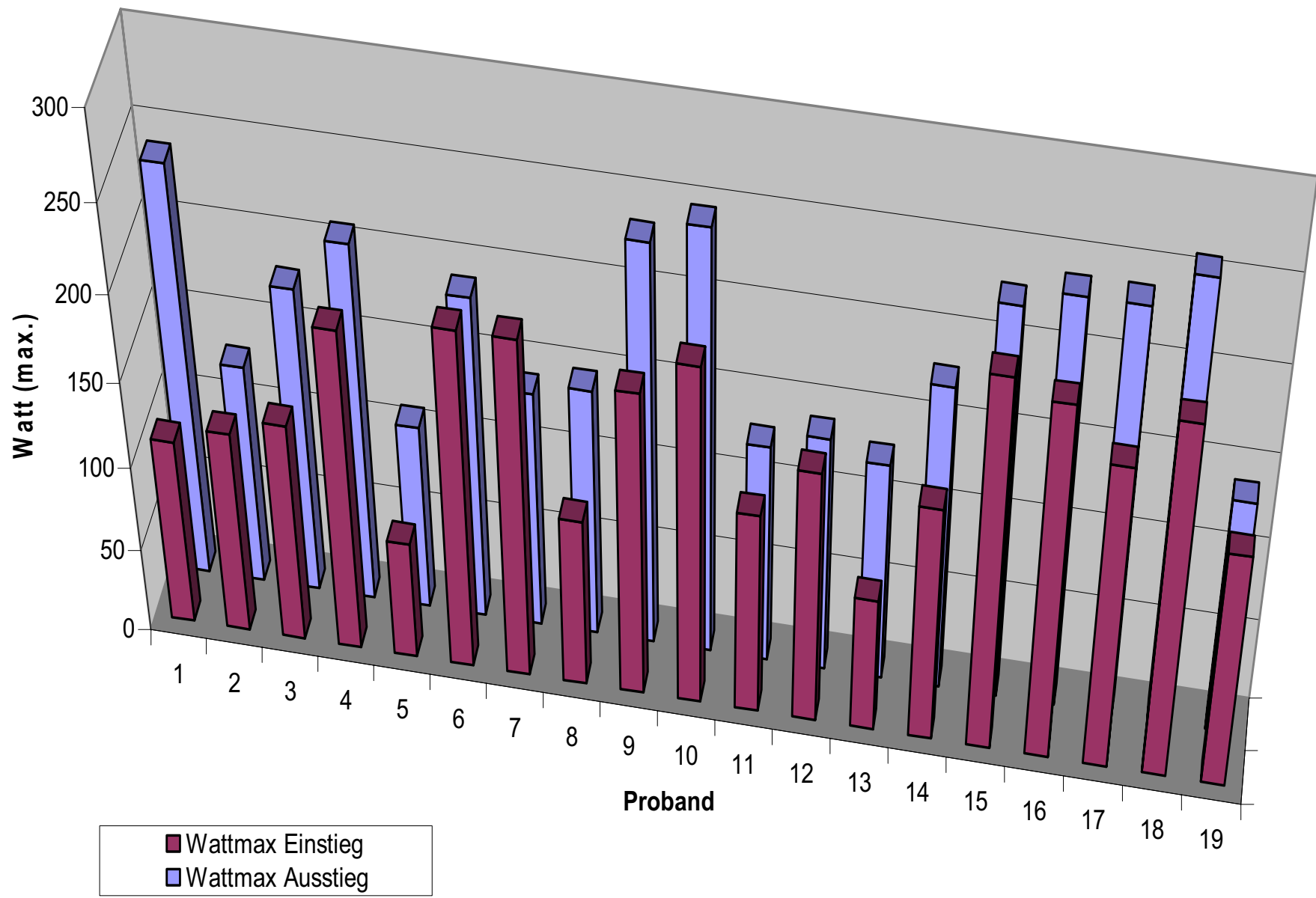
11. Anhang

11.1 Diagramme

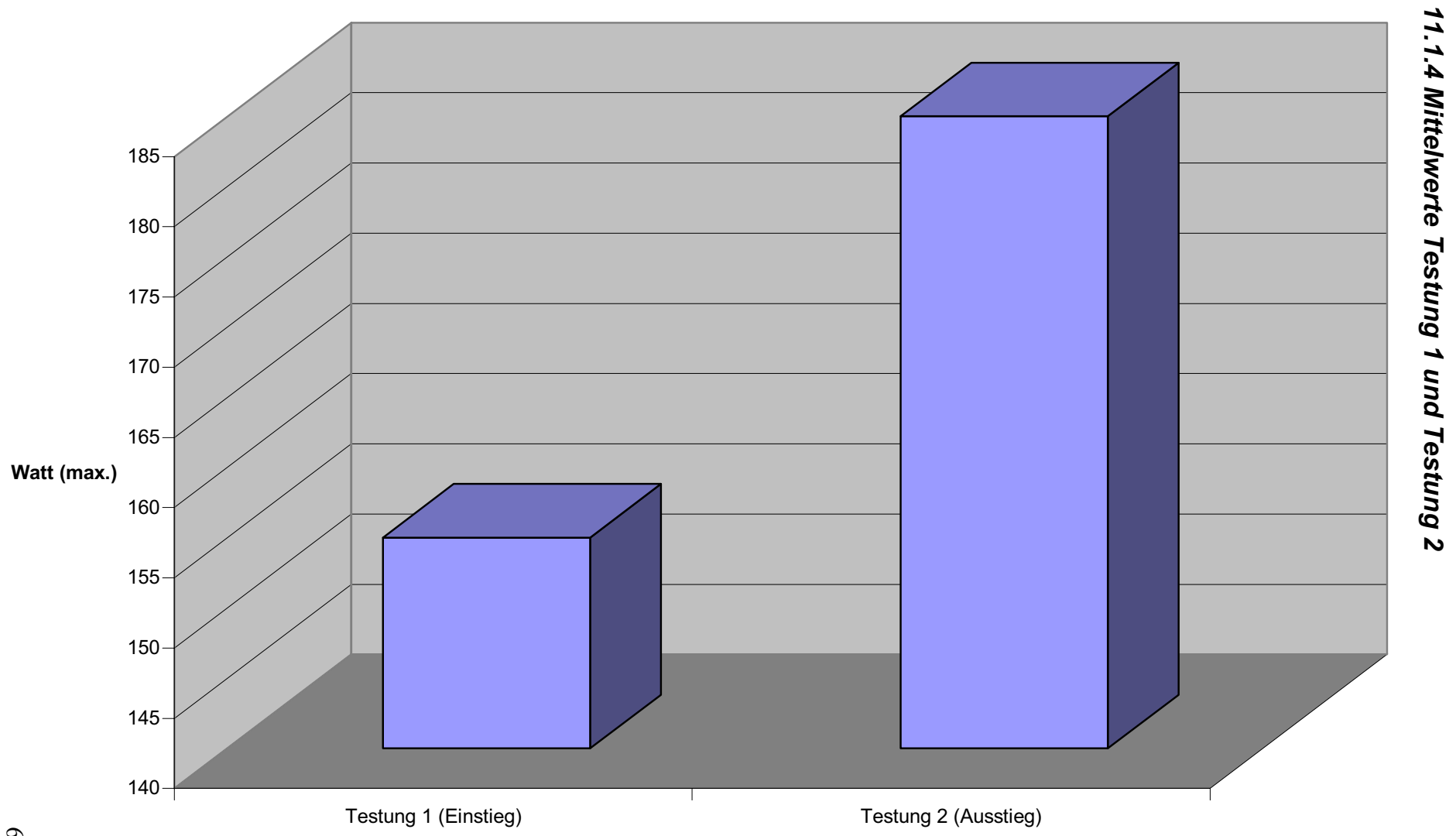
Nachfolgend werden zur besseren Übersicht die Diagramme aus Kapitel 5 im Querformat angeführt.







11.1.3 Vergleich Testung 1 und Testung 2



11.1.4 Mittelwerte Testung 1 und Testung 2

11.2 Korrespondenzadressen

11.2.1 Firma Ergoline

ergoline GmbH
Lindenstraße 5
D-72475 Bitz

Geschäftsführer:
Uwe Kessler
Dr. Thomas Lindner

Tel: +49 / (0) 74 31 / 98 94 0
Fax: +49 / (0) 74 31 / 98 94 127

e-Mail: info@ergoline.com
Homepage: <http://www.ergoline.com>

11.2.2 Ergoline Akademie

ergoline
Akademie

Anastasios Tourpouzidis
Dipl.-Sportlehrer
Leiter ergoline Akademie

ergoline Akademie
Hauptstrasse 20
71116 Gärtringen

Tel: +49 / (0) 7034 / 25 24 13
Fax: +49 / (0) 7034 / 25 24 17

e-mail: tasso@ergometertraining.de
Homepage: <http://www.ergometertraining.de>

11.2.3 Europaakademie for health professionals



EURAK europa-akademie für health professionals
european academy for health professionals

european-academy for health professionals

Ausbildungszentrum für Physiotherapie der Privaten Universität für
Medizinische Informatik und Technik Tirol/UMIT

europa-akademie für health professionals

Eduard-Wallnöfer-Zentrum 1,

6060 Hall in Tirol

Tel: +43 / (0)508648 - 3700

Fax: +43 / (0)508648 - 673700

e-mail (Sekretariat): irene.kuenzel@eurak.at

Homepage: <http://www.eurak.at>