

# Leitlinie körperliche Aktivität zur Sekundärprävention und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen

Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen e.V. (DGPR) in Zusammenarbeit mit: der Deutschen Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e.V. (DGRW), dem Deutschen Verband für Gesundheitssport und Sporttherapie e.V. (DVGS) und der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention e.V. (DGSP)

Birna Bjarnason-Wehrens (✉) (federführend)  
Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin  
Deutsche Sporthochschule Köln  
Am Sportpark Müngersdorf 6  
50933 Köln  
E-Mail: bjarnason@dshs-koeln.de

Olaf Schulz  
Kardiologische Praxisgemeinschaft am Klinikum Spandau, Berlin

Stephan Gielen  
Herzzentrum Leipzig, Leipzig

Martin Halle  
Präventive und Rehabilitative Sportmedizin, Technische Universität München, Klinikum rechts der Isar, München

Martin Dürsch  
Kardiologische Praxisgemeinschaft Frankfurt-Sachsenhausen, Frankfurt am Main

Rainer Hambrecht  
Klinik für Kardiologie, Klinikum Links der Weser, Bremen

Heinz Lowis  
Drei-Burgen-Klinik, Bad Münster a. St.-Ebg.

Wlfrid Kindermann  
Institut für Sport- und Präventivmedizin, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

Robin Schulze  
Sankt Rochus Kliniken, Bad Schönborn

Bernhard Rauch  
Zentrum für ambulante Rehabilitation Ludwigshafen Klinikum, Ludwigshafen/Rhein

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Präambel</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Entwicklung der Leitlinie</b>	<b>2</b>
<b>3</b>	<b>Einleitung</b>	<b>3</b>
<b>4</b>	<b>Begriffsdefinitionen</b>	<b>4</b>
<b>5</b>	<b>Ziele von Trainingsinterventionen in der Sekundärprävention und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen</b>	<b>5</b>
<b>6</b>	<b>Allgemeine Effekte von körperlicher Aktivität und Training in der Sekundärprävention und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen</b>	<b>6</b>
6.1	Effekte eines körperlichen Trainings auf kardiovaskuläre Risikofaktoren	6
6.2	Effekte der Trainingsintervention bei kardiovaskulären Erkrankungen	7
<b>7</b>	<b>Evaluation und Risikostratifizierung bei körperlichem Training</b>	<b>8</b>
7.1	Risiko körperlicher Aktivität und Risiko-Assessment	8
7.1.1	Risiko kardiovaskulärer Ereignisse bei körperlicher Aktivität und beim Training in der kardiovaskulären Sekundärprävention	8
7.1.2	Determinanten für ein erhöhtes Risiko belastungsinduzierter kardiovaskulärer Ereignisse	9
7.2	Risiko-Assessment und Verlaufskontrollen	9
7.2.1	Kardiologische Risikoevaluation vor körperlicher Aktivität und Training	9
7.2.2	Monitoring während körperlichen Trainings	11
7.3	Personelle und apparative Sicherheitsvorkehrungen	12
<b>8</b>	<b>Durchführung des körperlichen Trainings</b>	<b>12</b>
8.1	Trainingsart: Aerobes Ausdauertraining	13
8.1.1	Trainingsziel	13
8.1.2	Trainingsform	13
8.1.3	Trainingsmethode	14
8.1.4	Trainingsintensität	14
8.1.5	Trainingsdauer und -häufigkeit	16
8.2	Trainingsart: Kraftausdauer- und Muskelaufbautraining	16
8.2.1	Wirkung	16
8.2.2	Trainingsziel	16
8.2.3	Trainingsform und Trainingsmethode	17
8.2.4	Trainingsintensität	17
8.2.5	Trainingsdauer und -häufigkeit	17

<b>9</b>	<b>Empfehlungen und Indikationen zum körperlichen Training bei ausgewählten Patientengruppen</b>	<b>18</b>
9.1	Klinisch stabile koronare Herzerkrankung	18
9.1.1	Körperliches Training nach Katheterintervention (PCI)	19
9.1.2	Körperliches Training nach Bypass-Operation	19
9.2	Stabile chronische Herzinsuffizienz (CHI) und Kardiomyopathien	19
9.3	Training nach interventioneller elektrophysiologischer Therapie bzw. nach ICD-Implantation	21
9.4	Training nach Herztransplantation	21
9.5	Ausgewählte chronische Klappenerkrankungen	22
9.5.1	Körperliches Training bei konservativ therapierten Vitien	22
9.5.2	Körperliches Training bei Patienten nach Herzklappenoperation	22
9.5.3	Krankheitsspezifische Risiken und Empfehlungen	23
9.6	Frauen	26
9.7	Ältere Menschen	27
<b>10</b>	<b>Wirkungsmechanismen körperlicher Aktivität in der Sekundärprävention</b>	<b>28</b>
<b>11</b>	<b>Perspektiven für die klinische Forschung in der Sekundärprävention</b>	<b>29</b>
<b>12</b>	<b>Literatur</b>	<b>30</b>

## 1 Präambel

Diese Leitlinie ist eine Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-erkrankungen (DGPR), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten, Bewegungs- und Sporttherapeuten die Entscheidungsfindung und Beratung bezüglich körperlicher Aktivität und Training erleichtern soll. Die Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation. Sie fasst die aktuelle internationale und nationale Evidenz zusammen und leitet daraus Empfehlungen ab, die zum bestmöglichen Einsatz von körperlicher Aktivität und Training im Rahmen der Sekundärprävention und Therapie von Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen führen sollen. Die Empfehlungen verstehen sich als Orientierungshilfe im Sinne von Handlungs- und Entscheidungskorridoren.

Diese Leitlinie gilt für die Sekundärprävention und die Rehabilitation bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit, nach Herz- und Gefäßoperationen (einschließlich Herzklappenoperation und Herztransplantation), nach akuter Herzinsuffizienz, aber auch für Patienten mit ausgeprägten Risikofaktoren bzw. Risikoerkrankungen. Die Leitlinie richtet sich an alle, die mit der Versorgung von Herzkranken befasst sind, insbesondere an das multidisziplinäre Team der kardiologischen Rehabilitation, sowie auch an stationär bzw. ambulant tätige Ärzte, Bewegungs- und Sporttherapeuten.

## 2 Entwicklung der Leitlinie

Die Erstellung der Leitlinie erfolgt im Auftrag und in der Verantwortlichkeit der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf-erkrankungen e.V. (DGPR) in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention e.V. (DGSP), der Deutschen Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e.V. (DGRW) und dem Deutschen Verband für Gesundheitssport und Sporttherapie e.V. (DVGS).

Die Umsetzung des Auftrags erfolgt durch eine Arbeitsgruppe, die vom Präsidium der DGPR berufen wurde.

► **Beteiligte Berufsgruppen:** In der durch die DGPR einberufenen Arbeitsgruppe waren zwei Kardiologen mit Spezialisierung kardiologische Rehabilitation (Prof. Dr. Bernhard Rauch, Dr. Robin Schulze), zwei Kardiologen aus dem Fachgebiet Sportmedizin (Prof. Dr. Martin Halle, Prof. Dr. Wilfried Kindermann), zwei interventionell arbeitende Kardiologen mit dem Forschungsschwerpunkt Sportmedizin (Priv.-Doz. Dr. Stephan Gielen, Prof. Dr. Rainer Hambrecht), zwei niedergelassene Kardiologen (Dr. Olaf Schulz, Dr. Martin Dürsch) sowie zwei Sportwissenschaftler (Prof. Dr. Birna Bjarnason-Wehrens, Heinz Lowis) beteiligt. Die Inhalte sind das Ergebnis des Konsenses aller Beteiligten und liegen allein in der Verantwortung der herausgebenden Fachgesellschaften.

► **Entwicklung der Leitlinie, Identifizierung und Interpretation der Evidenz:** Die Festlegung der Inhalte und deren Gliederung lag in der Verantwortung der Arbeitsgruppe. Jedes Kapitel wurde nach primärer Schriftsetzung von der gesamten Arbeitsgruppe beurteilt und mit den verantwortlichen Autoren abschließend abgestimmt. In der abschließenden Konsentierung durch die Arbeitsgruppe erfolgte die endgültige Bewertung der Evidenz und der Empfehlungsgrade. Die Leitlinie wurde dann einer externen Begutachtung unterzogen. Externe Gutachter waren Prof. Dr. med. Helmut Gohlke, Herz-Zentrum Bad Krozingen, und Prof. Dr. Luc Vanhees, Katholische Universität in Löwen.

► **Basisliteratur:** Als Basisliteratur sind zu allen Bereichen die jeweils jüngsten nationalen und internationalen Publikationen und Leitlinien herangezogen worden. Als Suchstrategie erfolgte an die Mitglieder der Arbeitsgruppe und der Expertengruppe folgende Empfehlung:  
→ Durchführung einer Literaturrecherche unter vorrangiger Berücksichtigung von Cochrane-Analysen, Metaanalysen und von prospektiven, kontrollierten, randomisierten Studien.

→ Bei unzureichender Datenlage oder bei besonderen Fragestellungen Einbeziehung von Fall-Kontroll- und Kohortenstudien.

Als Basisdatenbanken dienten „Medline“ und „Cochrane Library“. Bei Bedarf wurden weitere Datenbanken herangezogen. Die Wahl der Stichworte und Stichwortkombinationen erfolgte nach Gebiet und Inhalten. Eine systematische und zentrale Dokumentation der angefragten Stichworte zum jeweiligen Gebiet und der Suchergebnisse erfolgte nicht.

► **Finanzielle Unterstützung und mögliche Einflussnahmen:** Es bestehen keine finanziellen Unterstützungen außerhalb der DGPR. Insbesondere gibt es keine Unterstützung durch andere Berufsverbände, durch die Industrie oder durch Kostenträger.

► **Implementierung der Leitlinie:** Die Leitlinie wird in einer wissenschaftlichen Fachzeitschrift und darüber hinaus im Internet auf der Homepage der DGPR (Verlinkung zu den Homepages der DGSP und der DGRW) veröffentlicht. Die Verlinkung mit weiteren Fachgesellschaften ist vorgesehen. Die Internetpräsentation enthält ein Forum, in dem ein fachlicher Austausch zu der Leitlinie (Kritik, Ergänzungen, Verbesserungen) stattfinden kann. Dieser fachliche Austausch soll dazu dienen, die Leitlinie mit jeder neuen Auflage nicht nur an die neue Datenlage anzupassen. Eine neue Auflage der Leitlinie ist bis zum 31. März 2012 fertigzustellen. Eine „Pocket-Version“ ist in Vorbereitung.

► **Empfehlungsgrade und Evidenzgrade:** Die Bewertung der Evidenz und der Empfehlungsgrade erfolgte nach der internationalen Klassifizierung der European Society of Cardiology (ESC) [1].

#### ► **Empfehlungsgrade:**

- Klasse I:** Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme effektiv, nützlich oder heilsam ist.
- Klasse II:** Widersprüchliche Evidenz und/oder unterschiedliche Meinungen über Nutzen/Effektivität einer Therapieform oder einer diagnostischen Maßnahme.
- Klasse IIa:** Evidenzen/Meinungen favorisieren den Nutzen bzw. die Effektivität einer Maßnahme,
- Klasse IIb:** Nutzen/Effektivität einer Maßnahme ist weniger gut durch Evidenzen/Meinungen belegt.
- Klasse III:** Evidenz und/oder allgemeine Übereinkunft, dass eine Therapieform oder eine diagnostische Maßnahme nicht effektiv, nicht möglich oder nicht heilsam und im Einzelfall schädlich ist.

#### ► **Evidenzgrade:**

- A:** Daten aus mehreren ausreichend großen, randomisierten Studien oder Metaanalysen.
- B:** Daten aus einer randomisierten Studie oder mehreren großen nichtrandomisierten Studien.
- C:** Konsensusmeinung von Experten basierend auf Studien und klinischer Erfahrung.

## 3 Einleitung

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind nach wie vor mit 44,2% aller Todesfälle die häufigste Todesursache in Deutschland [2]. Die kardiovaskuläre Morbidität verursacht jährlich über 2,8 Millionen stationäre Behandlungen mit Kosten in Höhe von 35,4 Milliarden Euro (Stand 2002), was 15,8% der gesamten Krankheitskosten entspricht [3].

Vor diesem Hintergrund wird die wachsende Bedeutung primär- und sekundärpräventiver Strategien deutlich. Vergleichende epidemiologische Studien legen den Schluss nahe, dass bis zu 90% der kardiovaskulären Erkrankungen durch kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Dyslipoproteinämie, Hypertonie und Diabetes mellitus sowie lebensstilbedingt als Folge von Fehl- und Überernährung, Rauchen, Bewegungsmangel und Stress auftreten [4]. Nach Ergebnissen des Bundes-Gesundheitssurveys bezeichnen sich nur 25% der Erwachsenen als regelmäßig körperlich aktiv [5], nur 13% bewegen sich entsprechend der medizinischen Empfehlungen zur Primärprävention an den meisten Tagen der Woche für mindestens 30 min auf moderatem Intensitätsniveau. Rund 45% der Erwachsenen treiben keinen Sport [5]. Die zunehmende körperliche Inaktivität wird als eine der wesentlichen Ursachen für die Zunahme des Anteils übergewichtiger/adipöser Menschen angesehen [6, 7].

Körperliche Inaktivität ist mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko und einer Verdopplung des Risikos eines vorzeitigen Todes verknüpft [8–16]. Große epidemiologische Studien und Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien konnten andererseits eindeutig nachweisen, dass regelmäßige körperliche Ausdaueraktivität mit einer Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität assoziiert ist [11, 13, 15, 17–36]. Daher gilt heute körperliche Inaktivität als einer der wichtigsten modifizierbaren Risikofaktoren [37–42]. Die durch maximale Belastungstests objektivierte körperliche Fitness, die durch weitere individuelle Faktoren (genetische, orthopädische, metabolische Faktoren) beeinflusst wird, ist ebenfalls ein starker Prädiktor. Sie beeinflusst die Gesamtmortalität deutlicher als andere kardiovaskuläre Risikofaktoren [43–49].

Dieser Effekt körperlicher Aktivität und Fitness auf Morbidität und Mortalität hat sich neben der Primärprävention in gleicher Weise auch bei bestehender koronarer Herzerkrankung in der Sekundärprävention gezeigt. So kann die Mortalität durch gute körperliche Fitness um 30–40% gesenkt werden [28, 32, 50].

Ziel der vorliegenden Leitlinie ist es, die wissenschaftlich gesicherten Daten zu körperlicher Aktivität/körperlichem Training in der Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen zusammenzufassen und daraus evidenzbasierte Empfehlungen für die praktische Durchführung trainingsbasierter Interventionen in der **langfristigen Betreuung** kardiovaskulärer Patienten abzuleiten.

## 4 Begriffsdefinitionen

In der Sekundärprävention und Rehabilitation von kardiovaskulären Erkrankungen arbeiten Hausärzte, Kardiologen, Rehabilitationsmediziner, Sportmediziner, Sportwissenschaftler, Physiotherapeuten, Psychologen, Ökotrophologen, Ernährungsmediziner und anderes medizinisches Fachpersonal mit unterschiedlichen Ausbildungshintergründen zusammen. Daher erscheint es sinnvoll, zunächst wesentliche Grundbegriffe einheitlich zu definieren.

Die **körperliche Aktivität** („*physical activity*“) bezeichnet jegliche Körperbewegungen durch Muskelkontraktionen, die zu einem zusätzlichen Energieverbrauch über den Grundumsatz hinaus führen [51]. Hingegen versteht man unter **körperlichem Training** („*exercise oder exercise training*“) einen Teilbereich der körperlichen Aktivität, der geplant, strukturiert, wiederholt und zielgerichtet zur Verbesserung der körperlichen Fitness eingesetzt wird [51].

Im deutschen Sprachraum sind auch die Begriffe *Bewegungstherapie* und *Sporttherapie* gebräuchlich. Die *Bewegungstherapie* wird definiert als eine „medizinisch indizierte und ärztlich verordnete Bewegung, die vom Fachtherapeuten geplant und dosiert, gemeinsam mit dem Arzt kontrolliert und mit dem Patienten alleine oder in der Gruppe durchgeführt wird“ [52]. Die *Sporttherapie* hingegen ist „eine bewegungstherapeutische Maßnahme, die mit geeigneten Mitteln des Sports gestörte körperliche, psychische und soziale Funktionen kompensiert, regeneriert, Sekundärschäden vorbeugt und gesundheitlich orientiertes Verhalten fördert. Sie beruht auf biologischen Gesetzmäßigkeiten und bezieht besonders Elemente pädagogischer, psychologischer und sozialtherapeutischer Verfahren ein und versucht eine überdauernde Gesundheitskompetenz zu erzielen“ [52]. In der Praxis werden beide Begriffe oft synonym verwendet.

Als **körperliche Fitness** wird die Kombination aus kardiorespiratorischer Fitness, Muskelkraft, Flexibilität und Koordination bezeichnet [51]. Körperliche Aktivität und Training verbessern die körperliche Fitness, das Ausmaß der Trainingseffekte wird aber durch weitere individuelle Parameter (genetisch, orthopädisch, kardiozirkulatorisch, pulmonal und metabolisch) beeinflusst. Die **kardiorespiratorische Fitness** ist ein Teilaspekt der körperlichen Fitness, die durch die maximale kardiozirkulatorische Leistungsfähigkeit determiniert wird. Sie entspricht der maximalen Kapazität des Sauerstofftransports von der Einatemluft bis zur mitochondrialen Energiebereitstellung (ATP-Synthese). Der Goldstandard zur Evaluation der kardiorespiratorischen Fitness ist die Messung der **maximalen Sauerstoffaufnahme** ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ ), welche typischerweise während Fahrrad- oder Laufbandergometrie (Spiroergometrie) erhoben wird [53]. Der Begriff „ $\text{VO}_{2\text{peak}}$ “ bezeichnet die höchste bei einem Belastungstest erreichte Sauerstoffaufnahme und wird angewandt, wenn symptomlimitiert nicht die höchstmögliche  $\text{VO}_2$  ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ , „Leveling off“) erreicht wurde. Die bei der Stufenergometrie ermittelte Herzfrequenz bei Abbruch der Belastung aus subjektivem Anlass oder wegen objektiver Kriterien entspricht der **maximalen Herzfrequenz** ( $\text{HF}_{\text{max}}$ ) [53].

Die **maximale Leistungsfähigkeit** ist die maximal mögliche körperliche Leistung einer Person, unabhängig vom Auftreten pathologischer Symptome und/oder Befunde [53]. Die **Belastbarkeit** wird definiert als die dem Patienten mögliche Leistung, bevor pathologische Symptome oder Befunde auftreten [54]. Beim Gesunden sind beide Belastungsbereiche identisch, sie können aber bei Patienten deutlich auseinander liegen [53].

Das **metabolische Äquivalent (MET, „metabolic equivalent of tasks“)** ist ein Intensitätsparameter körperlicher Aktivität und entspricht dem Quotienten aus Energieumsatz während körperlicher Aktivität und Energieumsatz in Ruhe. 1 MET entspricht dem Umsatz im Sitzen entsprechend einer Sauerstoffaufnahme ( $\text{VO}_2$ ) von 3,5 ml/kg/min. MET-Stunden sind das Produkt aus Intensität multipliziert mit der Zeit. So entsprechen z.B. 11 MET·h 2 Stunden schnellem Spazierengehen (5,5 MET·2 h) [51].

Unter **aerober (Ausdauer-)Aktivität** wird eine körperliche Aktivität verstanden, die über mindestens 10 min Dauer bei einer Intensität ausgeübt wird, bei der es zu keiner übersteigerten Laktatakkumulation oder Laktacidose (Laktat > 3–4 mmol/l) im Blut kommt. Die ATP-Synthese wird primär aerob, d.h. unter ausreichendem Angebot von Sauerstoff in den Mitochondrien gewährleistet. Der Übergang zwischen rein aerober und partiell anaerober, laktazid gedeckter muskulärer Energiestoffwechselleistung kann mittels der Laktatleistungskurve (Bestimmung



von Laktat am Ende jeder Belastungsstufe in der Ergometrie) ermittelt werden [53]. Aus trainingsphysiologischer Sicht hat der aerob-anaerobe Übergang besondere Bedeutung. Er beginnt mit dem ersten Laktatanstieg (aerobe Schwelle) und endet mit der anaeroben Schwelle, die das maximale Laktat-Steady-State repräsentiert (Belastung, bei der Laktatbildung und Laktatelimination gerade noch im Gleichgewicht stehen). Diese liegt im Mittel bei 4 mmol/l Laktat [55, 56].

Die spiroergometrisch gemessene **ventilatorische Schwelle** (von Wassermann [57] auch als „*anaerobic threshold*“ bezeichnet) darf nicht mit der über die Laktatkonzentration ermittelten anaeroben Schwelle verwechselt werden. Die spiroergometrisch gemessene ventilatorische Schwelle definiert den Beginn des anaeroben Metabolismus während körperlicher Arbeit, der durch einen ersten Laktatanstieg gekennzeichnet ist [55]. Die ventilatorische Schwelle gilt als Kriterium der Dauerleistungsgrenze [57]. Empfohlen wird die Bestimmung nach der V-Slope-Methode [58, 59].

**Krafttraining** hat die Steigerung der Muskelkraft durch *statische* und/oder *dynamische* Muskularbeit zum Ziel (z. B. Training an Kraftgeräten). Beim **Muskelaufbautraining** ist die Zunahme von Muskelmasse das Hauptziel. Das Muskelaufbautraining hat in Abhängigkeit von der Intensität einen dominanten Anteil isometrischer Belastungen (Muskelkontraktion ohne größere Veränderung der Muskellänge), während **Kraftausdauertraining** stärkere dynamische Komponenten beinhaltet. **Kraftausdauer** ist die Fähigkeit, Kraftleistungen über einen längeren Zeitraum aufrecht zu erhalten oder den Abfall des Kraftniveaus über die Zeit möglichst gering zu halten [53].

Zur Festlegung der Belastungsintensität bei Krafttraining und Kraftausdauertraining wird die maximal entwickelte dynamisch-konzentrische Muskelkraft bei einer Einzelübung (sog. „*one-repetition maximum*“, 1-RM) gemessen [60]. Das 1-RM ist die höchste Last, die bei der entsprechenden Trainingsübung einmal bewegt werden kann. Die Trainingsintensität für ein dynamisches Krafttraining kann als %1-RM festgelegt werden [61]. Eine intensive muskuläre Belastung entspricht 75% 1-RM, eine mittlere Intensität 50–75% 1-RM [62, 63].

Zur Messung der individuellen subjektiven Wahrnehmung aerober körperlicher Belastungen dient die **Borg-Skala** („*rate of perceived exertion*“, RPE). Auf einer Skala von 6 bis 20 Punkten wird die vom Patienten subjektiv empfundene Intensität der Belastung eingeordnet [64] (Tab. 1).

**Tab. 1** Vergleich der Intensitätsparameter prozentuale maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$  %), maximale Herzfrequenz ( $HF_{max}$  %) und Borg-Skala (RPE = „rate of perceived exertion“). (Nach [62])

Relative Intensität			
Intensität	$VO_{2max}$ %	$HF_{max}$ %	RPE
Sehr leicht	< 20	< 35	< 10
Leicht	20–39	35–54	10–11
Moderat	40–59	55–69	12–13
Schwer*	60–85	70–89	14–16
Sehr schwer	> 85	> 89	17–19
Maximal	100	100	20

\* im angelsächsischen Sprachgebrauch „vigorous“

## 5 Ziele von Trainingsinterventionen in der Sekundärprävention und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen

**Primäres Ziel** trainingsbasierter Maßnahmen in der Sekundärprävention und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen ist es, den Verlauf und die Prognose der Erkrankung günstig zu beeinflussen. Dies gelingt insbesondere bei der koronaren Herzerkrankung (KHK) und ihren Folgeerkrankungen (Herzinfarkt, plötzlicher Herztod, ischämische Herzinsuffizienz), bei der peripher-arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) und auch bei der nichtischämischen chronischen Herzinsuffizienz [42, 65–72].

**Sekundäres Ziel** der Trainingsintervention ist die Verbesserung der **symptomfreien körperlichen Belastbarkeit**, die durch die drei Komponenten kardiorespiratorische Fitness (Verbesserung der  $VO_{2max}$ ), muskuläre Fitness (Verbesserung des 1-RM) und metabolische Fitness (z. B. Verbesserung der oxidativen Energiegewinnung) determiniert wird, sowie die Verbesserung der Lebensqualität [42, 63, 65–74].

Weitere sekundäre Ziele sind die Überwindung des durch Immobilisierung entstandenen kardiovaskulären und muskuloskelettalen Funktionsverlustes (insbesondere bei chronischer Herzinsuffizienz, nach Herzoperation), die psychologische Stabilisierung (Beitrag zur Krankheitsverarbeitung), die Unterstützung der sozialen Wiedereingliederung (Aufrechterhaltung, Wiedererlangung der Teilhabe) sowie die positive Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren.

Um diese Ziele zu erreichen, ist neben dem Training selbst die **Beratung des Patienten hinsichtlich seiner Belastbarkeit im Alltagsleben und bei körperlicher Aktivität von entscheidender Bedeutung** [42, 65, 67–71, 75–77].

## 6 Allgemeine Effekte von körperlicher Aktivität und Training in der Sekundärprävention und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen

### 6.1 Effekte eines körperlichen Trainings auf kardiovaskuläre Risikofaktoren

Langfristig durchgeführt hat ein regelmäßiges körperliches Training, insbesondere aerobes Ausdauertraining, positive Effekte auf bekannte kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Hypertonie, Typ-2-Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen und abdominelle Adipositas. Obwohl die Einzeleffekte jeweils moderat sind, dürfte die Kombination der Effekte ausschlaggebend sein [25–27, 35, 78–92]. Ergebnisse größerer epidemiologischer Studien zeigen zudem, dass eine hohe körperliche Fitness mit einer Reduktion sowohl der Gesamt- als auch der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität assoziiert ist [93–97] bzw. dass eine niedrige körperliche Fitness mit einer signifikanten Erhöhung der Gesamtmortalität verbunden ist [98].

Bei hypertensiven Patienten ist eine moderate bis hohe ergometrisch gemessene körperliche Leistungsfähigkeit mit einer Reduktion (0,45; 95-%-KI 0,31–0,65) der kardiovaskulären und der Gesamtmortalität assoziiert [93]. Durch ein regelmäßiges aerobes Ausdauertraining können der systolische und diastolische Blutdruck signifikant (–3,4 bis –3,8 mmHg/–2,4 bis –2,6 mmHg) gesenkt werden [27, 78, 82]. Die Effekte sind deutlicher bei hypertensiven Patienten (–6,9 bis –7,4/–4,9 bis –5,8 mmHg versus –1,9/–1,6 mmHg in der normotonen Gruppe,  $p < 0,0001$ ) [27, 30, 80–82]. Bei Belastungen zwischen 40 und 80% der maximalen Ausdauerleistungsfähigkeit gibt es keinen Hinweis darauf, dass das Ausmaß der Blutdrucksenkung von der Trainingsintensität abhängig ist [81]. Die Ergebnisse einer Metaanalyse (neun randomisierte kontrollierte Studien) liefern zudem einen Hinweis darauf, dass auch ein niedrig bis moderat dosiertes dynamisches Krafttraining mit einer Blutdrucksenkung assoziiert ist (diastolischer Blutdruck –3,5 mmHg;  $p < 0,01$ ; systolischer Blutdruck –3,2 mmHg;  $p = 0,10$ ) [79, 80, 99]. Entscheidende Mechanismen der Blutdrucksenkung sind die Verbesserung der Barorezeptorsensitivität [100, 101] und der arteriellen Compliance [102, 103].

Körperliche Inaktivität fördert die Entstehung eines metabolischen Syndroms [67, 104–108]. Niedrige ergometrisch gemessene körperliche Leistungsfähigkeit ist, unabhängig von anderen Risikofaktoren, mit einer signifikant höheren Inzidenz des metabolischen Syndroms verbunden. Das Risiko, ein metabolisches Syndrom zu entwickeln, ist bei mittlerem Fitnessniveau um 20–26%, bei hohem Fitnessniveau um 53–63% niedriger als bei niedriger Fitness [109].

Andererseits ist bei Patienten mit metabolischem Syndrom eine hohe körperliche Fitness mit einer Reduktion der kardiovaskulären und der Gesamtmortalität assoziiert [94].

Regelmäßig mit niedriger bis moderater Intensität durchgeführtes aerobes Ausdauertraining führt zu einer Verbesserung der Insulinsensitivität [29, 110–116]. Krafttraining führt unabhängig von einer Veränderung des Körpergewichts und der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit ebenfalls zu einer Verbesserung der Insulinsensitivität. Dies gilt auch für Patienten mit gestörter Glukosetoleranz [29, 117–123]. Zwischen der Trainingsintensität und der Zunahme der Insulinsensitivität besteht dabei ein enger Zusammenhang [124]. Durch eine Umstellung der Ernährung und vermehrte körperliche Aktivität (>30 min moderate körperliche Aktivität pro Tag) kann bei gestörter Glukosetoleranz die Manifestation von Diabetes mellitus Typ 2 um 58% reduziert werden [84, 125]. Bei gestörter Glukosetoleranz kann durch regelmäßige körperliche Aktivität die Manifestation eines Typ-2-Diabetes mellitus auch unabhängig von einer Gewichtsreduktion signifikant reduziert werden [83, 84, 125]. Ergebnisse einer Metaanalyse zeigen die Kombination von diätischen Maßnahmen und erhöhter körperlicher Aktivität als die effektivste Möglichkeit zur Senkung der Inzidenz von Typ-2-Diabetes mellitus in Hochrisikogruppen (gestörte Glukosetoleranz, metabolisches Syndrom; Risikoreduktion 0,63, 95-%-KI 0,49–0,79), wenn man dies mit der Standardtherapie bzw. erhöhter körperlicher Aktivität oder diätischen Maßnahmen alleine vergleicht [126].

Bei Patienten mit Typ-2-Diabetes ist eine niedrige körperliche Fitness und körperliche Inaktivität mit einer signifikanten Erhöhung der Gesamtmortalität verbunden. In einer Langzeitbeobachtung von 1263 männlichen Typ-2-Diabetikern war niedrige Fitness im Vergleich zu hoher körperlicher Fitness mit einer 2,1fach (95-%-KI 1,5–2,9) erhöhten Gesamtmortalität assoziiert. Bei Patienten, die angaben, körperlich inaktiv zu sein, war die Gesamtmortalität 1,7fach (95-%-KI 1,2 bis 2,3fach) höher als in der körperlich aktiven Gruppe [98]. Auch beim manifesten Diabetes verbessert Training Insulinsensitivität und Blutglukosekontrolle mit einer mittleren Reduktion der HbA<sub>1c</sub>-Werte um 0,66% [25].

Körperliches Training alleine beeinflusst nicht die Höhe der LDL-Cholesterinkonzentration [28, 90, 127]. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass durch ein regelmäßig durchgeführtes Ausdauertraining die Zahl der kleinen/dichten LDL-Partikel gesenkt wird [88, 128–130]. Aerobes Ausdauertraining führt hingegen zu einer signifikanten HDL-Zunahme [85, 87, 88, 90, 131–133] und einer signifikanten Reduktion der Triglyzeride [86, 90, 132].

Regelmäßiges körperliches Training ist ein wirksames Mittel zur Verhinderung von Übergewicht und Adipositas [40, 91]. Im Erwachsenenalter besteht eine unabhängig inverse Beziehung zwischen dem Umfang der körperlichen Aktivität in der Freizeit und der Höhe des Body-Mass-Index (BMI). Die adjustierte Odds-Ratio für die Adipositasprävalenz beträgt 0,52 (95%-KI 0,43–0,64;  $p < 0,001$ ) für die Gruppe der körperlich aktivsten ( $> 30$  MET) im Vergleich zu den am wenigsten körperlich aktiven Personen ( $< 1,75$  MET) [92]. Ein guter Trainingszustand reduziert zudem das kardiovaskuläre Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko bei übergewichtigen und adipösen Personen [35, 95–97]. Übergewichtige und adipöse Personen, die körperlich aktiv und fit sind, haben ein äquivalentes bzw. ein niedrigeres kardiovaskuläres Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko als körperlich inaktive schlanke Personen [96]. Ein schlechter Trainingszustand war in einer Beobachtungsstudie an 25714 Männern über 25 Jahren mit einem dreifach erhöhten Mortalitätsrisiko verbunden (Odds-Ratio 3,1; 95%-KI 2,2–4,5). Waren die Teilnehmer adipös, so war das Risiko fünffach erhöht (Odds-Ratio 5,0; 95%-KI 3,6–7,0). Andererseits war das Risiko adipöser Personen, die eine hohe körperliche Fitness besaßen (Odds-Ratio 1,6; 95%-KI 1,0–2,8) nur halb so hoch wie das von inaktiven schlanken Personen (Odds-Ratio 3,1; 95%-KI 2,2–4,5) [95]. Die Erhöhung der körperlichen Aktivität gehört zum zentralen Baustein der Behandlung von Übergewicht und Adipositas [122, 134–137]. Für eine kurzfristige Gewichtsreduktion ist zwar eine Ernährungsumstellung doppelt so effektiv wie die alleinige Erhöhung der körperlichen Aktivität. Durch kombinierte Programme wird jedoch die Gewichtsabnahme beschleunigt und vor allem der langfristige Behandlungserfolg stabilisiert [138–144].

#### Evidenz:

Durch ein regelmäßiges *aerobes Ausdauertraining* können folgende Effekte erzielt werden:

- eine Senkung des systolischen und diastolischen Blutdrucks (IA),
- eine Verbesserung der Insulinsensitivität und eine Senkung der HbA<sub>1c</sub>-Konzentration (IA),
- eine Senkung der Triglyzeride und/oder eine Erhöhung der HDL-Cholesterinwerte (IA).

Durch regelmäßiges *Krafttraining* kann eine Verbesserung der Insulinsensitivität erzielt werden (IA).

Regelmäßiges körperliches Training ist ein wirksames Mittel zur Verhinderung und Behandlung von Übergewicht und Adipositas (IA).

#### Empfehlungen:

##### Allgemein:

- Patienten mit bekannten kardiovaskulären Risikofaktoren wie Hypertonie, gestörte Glukosetoleranz, metabolisches Syndrom, Typ-2-Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen und/oder Übergewicht bzw. Adipositas sollten ein individuelles körperliches Training zur Steigerung der körperlichen Belastbarkeit und Verbesserung von Risikofaktoren zur Prävention ischämischer Herzerkrankungen durchführen (IA).
- Vor Beginn eines Trainings sollte bei Patienten mit Risikofaktoren eine klinische Abklärung von Komorbiditäten und Sekundärerkrankungen erfolgen (IIaC).
- Bevorzugt sollten mindestens dreimal pro Woche aerobe Ausdauerbelastungen (z. B. in Form von „Walking“, „Nordic-Walking“, Radfahren und/oder Schwimmen) mit niedriger bis moderater Intensität durchgeführt werden (IA).
- In Ergänzung zum aeroben Ausdauertraining sollten 2- bis 3-mal pro Woche dynamische Kraftbelastungen (Kraftausdauer- und Muskelaufbautraining) durchgeführt werden. Kraftbelastungen mit hoher isometrischer Komponente sollten vermieden werden (IB).
- Das Training sollte durch eine aktive Lebensweise unterstützt werden (IA).
- Patienten mit hohem kardiovaskulären Risiko sollten eine gezielte Anleitung zum individuell angepassten Training erhalten (IIaC).

##### Spezifisch:

- Bei hypertonen Blutdruckwerten in Ruhe und/oder unter Belastung ist eine medikamentöse Therapie notwendig (IA).
- Patienten, bei denen belastungsinduziert eine Hypoglykämiegefahr besteht, sollten über diese Gefahr sowie präventive Maßnahmen aufgeklärt werden und ein Training unter fachkundiger Anleitung aufnehmen (IA).

## 6.2 Effekte der Trainingsintervention bei kardiovaskulären Erkrankungen

Im Rahmen großer Metaanalysen der Cochrane-Datenbank wurde gezeigt, dass durch Trainingsinterventionen die Gesamtmortalität von KHK-Patienten um 27% (Risikoreduktion 0,73; 95%-KI 0,54–0,98) und die kardiale Mortalität um 31% (Risikoreduktion 0,69; 95%-KI 0,51–0,94) reduziert wird [28, 32]. In epidemiologischen Studien konnte bis jetzt der Nachweis statistisch signifikanter Effekte auf die Inzidenz nichttödlicher Myokardinfarkte und des



plötzlichen Herztodes durch trainingsbasierte Rehabilitationsmaßnahmen nicht erbracht werden [28, 32, 145]. Neben den epidemiologischen Daten gibt es jedoch einzelne klinische Studien und experimentelle Arbeiten, die einen protektiven Effekt körperlichen Trainings auf rhythmogene Ereignisse nahe legen [146–152]. Eine Objektivierung der körperlichen Leistungsfähigkeit ist durch die Spiroergometrie möglich. Die hierdurch ermittelte höchste erreichte Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2peak}$ ) ist einer der stärksten prognostischen Prädiktoren bei KHK und chronischer Herzinsuffizienz [153–159]. Eine trainingsinduzierte Verbesserung der  $VO_{2peak}$  um 1,0 ml/kg/min ist mit einer Abnahme der kardialen Mortalität um 8–10% assoziiert [153, 154].

Ein systematisch durchgeführtes aerobes Ausdauertraining führt zu einer Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit und der symptomfreien Belastbarkeit [66, 160–164]. Das Ausmaß der Verbesserung ist abhängig von der Ausgangsbelastbarkeit (klinischer Zustand, Trainingszustand) sowie der Intensität und dem Umfang des Trainings [66].

Strukturierte Langzeitprogramme wie die ambulanten Herzgruppen (Phase III der Rehabilitation) mit regelmäßigem Training, Schulung sowie Förderung der Compliance führen zu einer Stabilisierung der in der Phase II der kardialen Rehabilitation erreichten Therapieerfolge und zu einer Verbesserung des klinischen Verlaufs der Erkrankung [165, 166].

Durch die Steigerung der körperlichen Belastbarkeit wird die Unabhängigkeit des Patienten unterstützt, die Selbstsicherheit und die psychosoziale Situation positiv beeinflusst, die berufliche und soziale Reintegration gefördert und die Pflegebedürftigkeit reduziert bzw. abgewendet [167–170].

#### Evidenz:

- Bei Patienten mit chronischer ischämischer Herzerkrankung ist die Teilnahme an Trainingsinterventionen, insbesondere aerobem Ausdauertraining, mit einer Senkung der Gesamt- und kardialen Mortalität assoziiert (IA).
- Bei Patienten mit chronischer ischämischer Herzerkrankung und chronischer Herzinsuffizienz ist die maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2peak}$ ) unter Belastung ein eindeutiger prognostischer Prädiktor (IA).
- Durch regelmäßig durchgeführtes aerobes Ausdauertraining können die körperliche Leistungsfähigkeit, die maximale Sauerstoffaufnahme und die symptomfreie Belastbarkeit erhöht werden (IA).

#### Empfehlungen:

- Patienten mit stabiler chronischer ischämischer Herzerkrankung und/oder mit stabiler chronischer Herzinsuffizienz sollten regelmäßig körperlich aktiv sein (IA).
- Diese Patienten sollten eine gezielte Anleitung zum individuell angepassten Training erhalten (IC).
- Jeder Patient sollte eine gezielte Anleitung und Motivation zum selbständigen Training zur Förderung der körperlichen Aktivität im Alltag erhalten (IC).
- Patienten nach akuten klinischen Ereignissen und nach Herzoperation, insbesondere Patienten nach ST- und Nicht-ST-Hebungsinfarkt, Bypass-Operation, Herztransplantation oder nach dekompensierter Herzinsuffizienz sollten nach Stabilisierung ein medizinisch überwacht körperliches Training absolvieren (IA).
- Bei Risikopatienten (z.B. Patienten mit schwerer chronischer Herzinsuffizienz, fortgeschrittener KHK, schweren Begleiterkrankungen oder schwer kontrollierbaren Risikoerkrankungen) gilt die Empfehlung der medizinischen Überwachung auch längerfristig in der Rehabilitation der Phase III (IIaC).
- Vor Beginn des systematischen Trainings müssen die Patienten in einem stabilen klinischen Zustand sein (IA).
- Beginn, Belastungsintensität und Umfang des systematischen körperlichen Trainings nach akuter Herzerkrankung sollten sich primär nach dem individuellen Krankheitsbild und dem individuellen Krankheitsverlauf richten (IC).
- Patienten mit KHK und/oder chronischer kompensierter Herzinsuffizienz sollte die Teilnahme an einer ambulanten Herzgruppe zur Förderung eines regelmäßigen Trainings und anderer risikoreduzierender Lebensstilveränderungen empfohlen werden (IB).

## 7 Evaluation und Risikostratifizierung bei körperlichem Training

### 7.1 Risiko körperlicher Aktivität und Risiko-Assessment

#### 7.1.1 Risiko kardiovaskulärer Ereignisse bei körperlicher Aktivität und beim Training im Rahmen der kardiovaskulären Sekundärprävention

Unter körperlicher Belastung besteht ein erhöhtes relatives Risiko kardiovaskulärer Ereignisse [171–174]. Das absolute Risiko belastungsinduzierter Ereignisse



in der Primär-[171, 175, 176] und Sekundärprävention [177] ist jedoch sehr gering und kann durch regelmäßiges Training weiter reduziert werden [174–176, 178–180].

Regelmäßige körperliche Aktivität kann das Risiko sowohl für sportinduzierte als auch für sportunabhängige Ereignisse reduzieren, so dass ein prognostischer Nettonutzen resultiert [171–173, 175, 178, 180–183].

Körperliche Akutbelastungen sind vor allem bei individuell ungewohnt hoher Intensität bzw. bei untrainierten Personen mit einem erhöhten Risiko für Herzinfarkt und plötzlichen Herztod verknüpft [171–175].

Durch eine sorgfältige Risikostratifizierung vor Aufnahme des Trainings können potentielle Risikopatienten erfasst und so Trainingsrisiken minimiert werden [180].

### 7.1.2 Determinanten für ein erhöhtes Risiko belastungsinduzierter kardiovaskulärer Ereignisse

Bisherige pathophysiologische und klinische Kenntnisse und Erfahrungen lassen eine Reihe von Faktoren für ein erhöhtes Risiko belastungsinduzierter Ereignisse vermuten (Tab. 2). Zahlreiche dieser Faktoren sind jedoch in erster Linie mit einem prognostisch ungünstigen oder malignen Verlauf der Grunderkrankung selbst assoziiert [180]. Ob diese Assozia-

**Tab. 2** Faktoren, die das Risiko eines kardiovaskulären Ereignisses bei körperlicher Aktivität und körperlichem Training beeinflussen. [Nach 172, 173, 176–179, 181, 452–461]

Proband/objektive Faktoren	Proband/subjektive Faktoren*	Belastungscharakteristika
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patientenalter</li> <li>• Fitnesslevel zum Zeitpunkt des Trainingsbeginns</li> <li>• Umfang bisheriger körperlicher Aktivitäten</li> <li>• Vorhandensein, Art u. Stadium der Grunderkrankung</li> <li>• Spezielle Risiken i. R. der bekannten Herz-Kreislauf-Erkrankung (z. B. anamnestische Ereignisse, genetische Marker)</li> <li>• Begleiterkrankungen mit Einfluss auf Belastbarkeit und Risiko (z. B. Hyperthyreose, stumme Ischämien bei Diabetes)</li> <li>• Medikation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verständnis der Krankheit</li> <li>• Fähigkeit zur Selbsteinschätzung (Erkennen von Symptomen)</li> <li>• Verständnis des Trainingsrisikos</li> <li>• Maß der Befolgung von Empfehlungen (v. a. der Dosierung)</li> <li>• Verständnis des Trainingssinns</li> <li>• Motivation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Belastungsintensität</li> <li>• Art der Belastung</li> <li>• Belastungsdauer</li> <li>• Belastungshäufigkeit</li> </ul>

\* Subjektive Faktoren ohne Evidenz hinsichtlich der Beeinflussung des kardiovaskulären Risikos

tion auch mit einem erhöhten Trainingsrisiko einhergeht, ist vielfach nicht gesichert.

#### Evidenz:

- Körperliche Belastung birgt ein erhöhtes relatives Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse (IB).
- Das absolute Risiko belastungsinduzierter Ereignisse ist bei angeleiteten Trainingsprogrammen gering (IB).
- Regelmäßiges Training kann das Risiko für belastungsinduzierte Ereignisse reduzieren (IB).

#### Empfehlungen:

- Mangels spezifischer Indikatoren für belastungsabhängige Ereignisse sollten die allgemeinen Risikodeterminanten der jeweiligen Person, ihrer kardiovaskulären Erkrankung sowie ihres Trainingsvorhabens berücksichtigt werden (IIaC). Die in Tabelle 3 beschriebene Risikoklassifizierung in Anlehnung an Empfehlungen der „American Heart Association“ (AHA) hat sich hierzu als Orientierung bewährt.

## 7.2 Risiko-Assessment und Verlaufskontrollen

### 7.2.1 Kardiologische Risikoevaluation vor körperlicher Aktivität und Training

Eine systematische Risikostratifizierung gilt als Basis für gezielte therapeutische und präventive Maßnahmen, um eben dieses Risiko zu vermindern. Ob die Ergebnisse einer solchen Risikostratifizierung auf das Risiko belastungsinduzierter Ereignisse übertragen werden können, ist jedoch nicht erwiesen [180]. Ein günstiger Effekt einer Eingangsdiagnostik auf die Prognose des Betroffenen ist nur für Athleten belegt [184].

Unter Berücksichtigung folgender Ziele ist dennoch eine je nach geschätztem Risiko abgestufte Eingangsdiagnostik zu empfehlen:

1. Bestimmung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit,
2. Bestimmung der hämodynamischen Belastungsreaktion (adäquate Herzfrequenz-, Blutdruckreaktion),
3. Ausschluss einer belastungsinduzierten Myokardischämie,
4. Ausschluss belastungsinduzierter Herzrhythmusstörungen,
5. Bestimmung der myokardialen und der valvulären Belastungstoleranz.

**Tab. 3** Risikoklassifizierung modifiziert in Anlehnung an die Einteilung der American Heart Association. [Nach 65, 73]**Risikoklasse A („Gesunde“)**

1. Kinder, heranwachsende Männer unter 45, Frauen unter 55 Jahren ohne Symptome einer Herzerkrankung oder ohne bekannte Herzerkrankung oder ohne Hauptrisikofaktoren für KHK (Rauchen, Diabetes, Hypertonie, Hypercholesterinämie)
2. Männer über 45 und Frauen über 55 Jahren ohne Symptome einer Herzerkrankung oder ohne bekannte Herzerkrankung und mit weniger als 2 Hauptrisikofaktoren
3. Männer über 45 und Frauen über 55 Jahren ohne Symptome einer Herzerkrankung oder ohne bekannte Herzerkrankung und mit 2 oder mehr als 2 Hauptrisikofaktoren

Kein *Monitoring* erforderlich.

**Risikoklasse B (stabile kardiovaskuläre Erkrankung; niedriges Risiko für Komplikationen bei größerer körperlicher Belastung)**

1. Patienten mit KHK (Herzinfarkt, PTCA, Bypass-Operation, auffälliger Belastungstest und auffälliges Koronarangiogramm) in stabilem Zustand und klinisch charakterisiert wie unten
2. Patienten mit Herzklappenerkrankung (schwere Stenose oder Regurgitation ausgeschlossen), klinisch charakterisiert wie unten (angeborene Herzfehler bedürfen einer gesonderten individuellen Betrachtung)
3. Patienten mit Kardiomyopathie (EF  $\geq$  30%) bei stabiler Herzinsuffizienz (ausgenommen HCM oder kürzliche Myokarditis < 6 Monate)
4. Patienten mit auffälligem Belastungstest, der nicht Klasse C zuzuordnen ist

Klinisch charakterisiert durch *alle* folgenden Punkte:

1. NYHA-Klasse I oder II
2. Leistungsfähigkeit  $\geq$  6 METS/ $<$  1,4 Watt/kg Körpergewicht
3. Keine manifesten Zeichen einer Herzinsuffizienz
4. Keine Zeichen einer myokardialen Ischämie oder Angina pectoris in Ruhe oder beim Belastungstest bei  $<$  6 METS/ $<$  1,4 Watt/kg Körpergewicht
5. Angemessener Anstieg des systolischen Blutdrucks während Belastung
6. Keine ventrikulären Tachykardien in Ruhe oder während Belastung
7. Fähigkeit ausreichender Selbsteinschätzung der Belastungsintensität

*Monitoring* ist nur dann indiziert, wenn die Erkrankung noch nicht lange bekannt ist und die Einschätzung der Belastbarkeit dadurch trotz klinischer Stabilität weniger valide erscheint.

Eine *ärztliche Supervision* bzw. ein *Monitoring* ist nur in Einzelfällen bei noch eingeschränkter Beurteilbarkeit der Belastungssicherheit bei neu entdeckten Erkrankungen erforderlich. Ärztliche Supervision während der Phase-II-Rehabilitation und für die Betreuung in Herzgruppen ist zunächst für 90 Übungseinheiten in bis zu 30 Monaten vorgeschrieben.

**Risikoklasse C (mittleres bis hohes Risiko für kardiale Komplikationen bei körperlicher Belastung und/oder unfähig zur Selbstbestimmung bzw. zum Verständnis des Aktivitätsniveaus)**

- 1.–3. Patienten wie Klasse B, bei 3. EF  $<$  30%
4. Patienten mit nicht beherrschten komplexen ventrikulären Arrhythmien

Klinisch charakterisiert durch einen der folgenden Punkte:

1. NYHA-Klasse III
2. Ergebnis des Belastungstests:
  - Leistungsfähigkeit  $<$  6 METS/ $<$  1,4 Watt/kg Körpergewicht
  - Angina pectoris oder Ischämiezeichen bei einer Belastung  $<$  6 METS/ $<$  1,4 Watt/kg Körpergewicht
  - Abfall des systolischen Blutdrucks während Belastung
  - nichtanhaltende ventrikuläre Tachykardie während Belastung
3. Bereits überlebter primärer plötzlicher Herztod (z.B. nicht im Rahmen eines akuten Herzinfarktes oder eines kardialen Eingriffs)
4. Ein medizinisches Problem, das durch den Arzt als potenziell lebensbedrohlich eingestuft wird

Ein *Monitoring* ist angezeigt für den Mobilisierungsbeginn, vor allem bis klinische Stabilität erreicht und ein stabiles Belastungsniveau gefunden wurde, auf dem in den folgenden Wochen ein Trainingsprogramm durchgeführt werden kann. Ärztliche Supervision ist angezeigt für den Mobilisierungsbeginn während der Phase-II-Rehabilitation. Für die weitere Betreuung in Herzgruppen ist zunächst eine ärztliche Supervision über 90 Übungseinheiten in bis zu 30 Monaten vorgeschrieben.

**Risikoklasse D (instabile Patienten; körperliche Aktivität zu Trainingszwecken kontraindiziert)**

1. Patienten mit instabiler Angina pectoris
2. Patienten mit schwerer und symptomatischer Herzklappenstenose oder -regurgitation (angeborene Herzfehler bedürfen einer gesonderten individuellen Betrachtung)
3. Patienten mit manifester Herzinsuffizienz (insbesondere NYHA-Klasse IV)
4. Patienten mit nicht beherrschten Arrhythmien
5. Andere klinische Situationen, die sich unter Belastung verschlechtern

**Empfehlungen (Abb. 1):**

- Vor Aufnahme eines körperlichen Trainings bei Patienten sollten eine Anamneseerhebung und eine körperliche Untersuchung erfolgen. Besondere Aufmerksamkeit verdienen aktuelle (vor allem belastungsabhängige) Beschwerden, kardiovaskuläre Vorerkrankungen, Risikofaktoren und die Familien- und Medikamentenanamnese (IC).
- Darüber hinaus setzt jede Trainingsberatung von Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen einen symptomlimitierten maximalen Belastungstest voraus (IC).
- Die spiroergometrische Untersuchung kann bei bestimmten Patientengruppen (z.B. Herzinsuffizienzpatienten) zusätzliche Informationen hinsichtlich des klinischen Zustandes und möglicher Trainingsdosierung liefern (IIaC).

**7.2.2 Monitoring während körperlichen Trainings**

Ziel von Kontrollmaßnahmen während körperlichen Trainings ist die Vermeidung von kardiopulmonalen Komplikationen. Allerdings gibt es bisher keine klare wissenschaftliche Evidenz, in welcher Form und Intensität diese medizinischen Kontrollen durchgeführt werden sollen. Die Empfehlungen basieren aus diesem Grunde vor allem auf Expertenmeinungen.

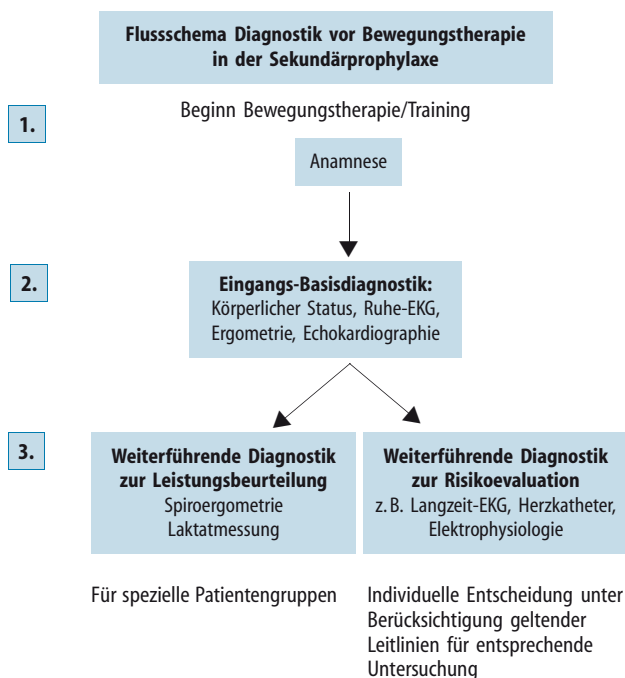
Eine Reduzierung dieses Risikos wird durch regelmäßige medizinische Kontrolluntersuchungen außerhalb des Trainings sowie ärztliche Überwachung, gepaart mit einem Monitoring während körperlichen Trainings, angestrebt. Je größer die Risikokonstellation, desto intensiver die Kontrolle des Patienten.

Die *medizinischen Kontrolluntersuchungen* umfassen Zwischenanamnese, körperliche Untersuchung, Ruhe-EKG, Belastungstest sowie je nach Indikation Echokardiographie und Laborkontrollen. Sie werden vom betreuenden Arzt (Hausarzt und/oder Facharzt) durchgeführt und an den für die Trainingstherapie zuständigen Arzt weitergeleitet.

Die *ärztliche Überwachung* umfasst die Anwesenheit eines Arztes mit klinischer Beobachtung und ggf. Befragung des Patienten während des Trainings sowie regelmäßige Kontrolle von Vitalparametern wie Blutdruck- und Pulsverhalten.

Das *Monitoring* umfasst die allgemeine klinische Beobachtung sowie Überwachung der Trainingsherzfrequenz nach ärztlich vorgegebenen Grenzwerten. Diese kann vom Therapeuten, vom Patienten selbst oder durch ein technisches Überwachungssystem (z.B. telemedizinisches Monitoring) erfolgen. Bei fehlender direkter Präsenz eines Arztes sollte bei Auffälligkeiten eine zeitnahe ärztliche Beurteilung und ggf. Intervention gewährleistet sein.

Die *apparativen Sicherheitsvorkehrungen* für die Durchführung körperlicher Trainingsprogramme bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen entsprechen denen für die Durchführung von Belastungstests [185].



**Abb. 1** Flussschema Diagnostik vor Bewegungs- und Sporttherapie in der Sekundärprophylaxe

**Empfehlungen:**

Für die verschiedenen Risikoklassen (Tab. 3) können orientierend folgende Empfehlungen gegeben werden:

1. **Risikoklasse A:** Eine ärztliche Überwachung ist nicht erforderlich, ein Monitoring ist wünschenswert (IIaC).
2. **Risikoklasse B:** Eine Risikokontrolle während des Trainings ist indiziert, wenn folgende Kriterien zutreffen:
  - a. die Erkrankung ist neu entdeckt, und die Beurteilbarkeit der Belastungssicherheit ist eingeschränkt (ärztliche Überwachung plus Monitoring) (IIaC),
  - b. der Patient befindet sich in der Phase-II-Rehabilitation (ärztliche Überwachung *plus* Monitoring) (IC),
  - c. der Patient beteiligt sich an einer ambulanten Herzgruppe (eine ärztliche Überwachung ist aktuell für die ersten 90 Übungseinheiten gesetzlich vorgeschrieben) (IC).

### 3. Risikoklasse C: Eine ärztliche Überwachung plus Monitoring ist indiziert (IIaC):

- a) bis für den Patienten ein stabiles Belastungsniveau gefunden wurde, auf dem aufbauend in den folgenden Wochen ein monitorisiertes Trainingsprogramm durchgeführt werden kann,
- b. bei Beginn der (Re-)Mobilisation,
- c) in der Phase-II-Rehabilitation,
- d) in der Phase-III-Rehabilitation (ambulante Herzgruppen).

## 7.3 Personelle und apparative Sicherheitsvorkehrungen

Die Betreuung der Patienten erfolgt durch geschulte Fachtherapeuten. Bei hohem Risiko unerwünschter Ereignisse (Risikoklasse C) ist eine ärztliche Supervision bei Trainingsbeginn und bei Änderung des Trainingsprotokolls erforderlich (siehe Kap. 7.2). Für diese Hochrisikogruppe gilt dies auch für den Zeitraum nach Abschluss der Phase-II- und III-Rehabilitation.

Die apparativen Sicherheitsvorkehrungen sind bei allen Risikoklassen identisch, sobald das Training in einem öffentlichen und organisierten Rahmen stattfindet.

Zeitpunkt und Häufigkeit ärztlicher Kontrolluntersuchungen können nicht festgelegt werden. Sie erfolgen nach klinischem Bedarf und nach Bedarf des Patienten. Nach einem akuten Ereignis (z.B. akutem Koronarsyndrom) oder einer Herzoperation erfolgen die ersten Kontrolluntersuchungen in den ersten Wochen nach Entlassung aus dem Krankenhaus (in der Regel im Rahmen der Phase-II-Rehabilitation) und danach halbjährlich oder jährlich. Dabei ist die Zusammenarbeit von Haus- und Facharzt sowie Herzgruppenarzt von großer Bedeutung. Je nach Ergebnis dieser Untersuchungen müssen die Trainingsempfehlungen angepasst werden.

## 8 Durchführung des körperlichen Trainings

Wird die Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität als primäres Ziel des körperlichen Trainings in der Sekundärprävention betrachtet, so liegen für das regelmäßig mit mittlerer Intensität und längerer Belastungsdauer durchgeführte aerobe Ausdauertraining die meisten klinischen Langzeitstudien und Metaanalysen vor [11, 28, 32, 161, 186–190].

Zahlreiche klinische Untersuchungen bestätigen aber auch die positiven Effekte eines dynamischen Krafttrainings als Kraftausdauer- und Muskelaufbautraining hinsichtlich der Parameter Muskelkraft, körperliche Leistungsfähigkeit [191–196], Knochendichte [197, 198] und kardiovaskuläre Risikofaktoren [79, 199]. Langzeitstudien zur kardiovaskulären Mortalität liegen für Kraftausdauertraining z.Z. noch nicht vor.

Übungen zur Verbesserung der Flexibilität und der Koordination haben keinerlei dokumentierte kardioprotektive Wirkung, können jedoch durch Verbesserung des Gleichgewichts und anderer koordinativer Fähigkeiten die Bewegungsökonomie erhöhen und vor allem bei älteren Menschen die Sturz- und Verletzungsgefahr reduzieren [200, 201].

### Evidenz:

Ein Trainingsprogramm im Rahmen der Sekundärprävention sollte folgende Elemente beinhalten:

- aerobes Ausdauertraining (IA),
- Kraft(ausdauer)training (IB),
- Koordinations-/Flexibilitätstraining (IIbC).

### Empfehlungen:

- Körperliches Training im Rahmen der Sekundärprävention soll individuell dosiert und kontrolliert auf der Basis einer Risikoevaluation gestaltet werden. Dabei müssen persönliche Charakteristika wie Alter, Geschlecht, sportliche Vorerfahrungen, körperliche Inaktivität, Trainingsziele und Motivation beachtet werden. Darüber hinaus sollen Art und Schweregrad der Erkrankung Berücksichtigung finden (IC).
- Für jede Person soll eine individuelle Trainingsempfehlung mit folgenden Angaben formuliert werden:
  - a) Trainingsziel (z.B. Verbesserung der Leistungsfähigkeit bzw. Belastbarkeit),
  - b) Trainingsart (z.B. aerobes Ausdauertraining),
  - c) Trainingsform, mit Angaben zu den gewünschten Trainingsinhalten (Ergometertraining, Spaziergehen, Laufen etc.),
  - d) Trainingsmethoden (Dauertraining, Intervalltraining etc.),
  - e) Trainingsintensität (z.B. prozentuale  $HF_{max}$ , prozentuale  $VO_{2peak}$ ),
  - f) Trainingsdauer (Dauer der einzelnen Trainingseinheit und des Trainingsprogramms),
  - g) Trainingshäufigkeit (IC).



- Die Trainingsdauer, -häufigkeit und -intensität sollten – beginnend auf einem niedrigen Niveau – schrittweise gesteigert werden. Die unterschiedlichen Anpassungsgeschwindigkeiten der Organsysteme (Herz/Kreislauf und Muskulatur [*schnell*], Knochen, Sehnen, Bänder und Gelenke [*langsam*]) sollten Beachtung finden. Primär sollten zunächst die Trainingsdauer und -häufigkeit erhöht werden. Bei guter Toleranz sollte dann auch die Trainingsintensität gesteigert werden. Langfristig sollte das Training in drei aufeinander aufbauenden Phasen angelegt sein:
  1. Anpassungsphase
  2. Aufbauphase
  3. Stabilisationsphase.
- In der *Anpassungsphase* sollen durch Vorbereitung des Bewegungsapparates, Verbesserung der Koordination und der Flexibilität, Schulung des richtigen Belastungsgefühls und Herausarbeitung einer adäquaten Motivation die Voraussetzungen für ein Training geschaffen werden. Besondere Aufmerksamkeit sollte bisher körperlich inaktiven Personen gewidmet werden.
- In der *Aufbauphase* erfolgt eine allmähliche Steigerung von Belastungsintensität, -dauer und -häufigkeit.
- In der nachfolgenden *Stabilisationsphase* gilt es, den erzielten Erfolg langfristig zu sichern und zu erweitern (IC).

## 8.1 Trainingsart: Aerobes Ausdauertraining

### 8.1.1 Trainingsziel

Primäres Ziel eines aeroben Ausdauertrainings im Rahmen der Sekundärprävention ist die Reduktion der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität. Sekundäre Ziele sind die Verbesserung der symptomlimitierten körperlichen Belastbarkeit und die Verbesserung der Lebensqualität [65–67].

Die Kontraindikationen für ein aerobes Ausdauertraining sind in Tab. 4 zusammengefasst.

### 8.1.2 Trainingsform

Die gängigsten Trainingsformen zur Verbesserung der allgemeinen aeroben Ausdauer sind: Gehen, („Nordic“-), „Walking“, Laufen (Jogging), Schwimmen, Radfahren, Fahrradergometertraining, Ausdauertraining an „Kardiogeräten“ (Laufband, Stepper, Crosstrainer, Rudertrainer, etc.), „Inline-Skaten“, Skilanglauf und Rudern.

Entscheidend für die Eignung einer Trainingsform zur Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen sind die Motivation des Patienten sowie Fak-

**Tab. 4** Kontraindikationen für ein aerobes Ausdauertraining

- Akutes Koronarsyndrom
- Maligne Hypertonie mit Blutdruckanstiegen auf systolisch > 190 mmHg während der Trainingsbelastung trotz maximal möglicher antihypertensiver Kombinationstherapie
- Blutdruckabfall von systolisch  $\geq 20$  mmHg unter Belastung, insbesondere bei Patienten mit KHK
- Schwere sekundäre Mitralsuffizienz bzw. mäßige Mitralsuffizienz mit nachgewiesener Zunahme der Regurgitation unter Belastung
- Herzinsuffizienz NYHA IV
- Hämodynamisch kompromittierende supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien, anhaltende ventrikuläre Tachykardien
- Häufige ventrikuläre Extrasystolie, nichtanhaltende ventrikuläre Tachykardien bei fortgeschrittener linksventrikulärer Dysfunktion bzw. nach Myokardinfarkt sowie auf körperliche Belastung bzw. in der Nachbelastungsphase
- Kardiovaskuläre Erkrankungen, deren Risiko nicht nach Kap. 4.1.3 evaluiert wurden, die nicht leitliniengerecht prognoserelevant (z. B. Betablocker bei KHK, ACE-Hemmer bei Herzinsuffizienz) bzw. hämodynamisch adäquat (z. B. maximal mögliche medikamentöse Blutdrucksenkung bei schwerem art. Hypertonus) therapiert wurden. Andererseits können Patienten mit Trainingskontraindikation wegen maligner Arrhythmien nach antiarrhythmischem Schutz (z. B. implantierbarer Kardiodefibrillator (ICD), ggf. nachgewiesen effiziente Medikation) einem Trainingsprogramm zugeführt werden

toren wie exakte Dosierbarkeit, gute Abstufbarkeit und Kontrolle der Belastungsintensität, einfache Durchführbarkeit und zudem bei Bedarf die Möglichkeiten eines Monitorings (EKG, Herzfrequenz und Blutdruck).

Am besten untersucht ist die sekundärpräventive Wirkung von Laufen, Walking und Ergometertraining [15, 17, 19, 22, 24, 53, 183, 190, 202–205].

Spaziergehen und Walking (zügiges Gehen mit verstärktem Armeinsatz) sind ideale Belastungsformen mit geringer kardiopulmonaler Überbelastungsgefahr für einen sanften Einstieg zum aeroben Ausdauertraining für körperlich Inaktive, ältere Personen und/oder (postmenopausale) Frauen [206]. Durch die geringere Stoßbelastung ist es bei Übergewicht und/oder orthopädischen Problemen besser geeignet als Laufen [207]. Die präventive Wirksamkeit von Walking gilt als gesichert, wobei sich der Effekt mit zunehmender Walking-Geschwindigkeit und/oder Energieumsatz durch Walking erhöht [15, 17, 19, 22, 24, 183, 205]. Ein Ausdauertraining in Form von Walking verbessert die körperliche Fitness und wirkt sich positiv auf zahlreiche kardiovaskuläre Risikofaktoren aus [30, 31, 208–211].

Durch Gehen mit Stockeinsatz (Nordic-Walking) kann aufgrund der Aktivierung größerer Muskelmasse die Intensität – gemessen an der Sauerstoffaufnahme (bis zu +4,4 ml/kg/min) und dem Energieumsatz (bis zu +1,5 kcal/min) – gesteigert werden [212–214]. Weitere Vorteile liegen vermutlich in der Reduzierung der Gelenkbelastung (insbesondere

beim Bergabgehen) und der größeren Bewegungssicherheit [215, 216].

Bei besserer Belastbarkeit stellt der Dauerlauf eine optimale Belastungsform zur Verbesserung der allgemeinen aeroben Ausdauer und positiven Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren dar, bei dem durch ein Minimum an Belastungsaufwand ein Maximum an Adaptationserscheinungen erzielt werden kann [27, 53, 87, 92, 116, 130, 131]. Dadurch kann die Belastbarkeit deutlich erhöht und die Prognose verbessert werden [49, 153, 154, 217].

Aufgrund der guten Abstufbarkeit und Dosierbarkeit sowie der möglichen Kontrolle von EKG und Blutdruck während der Trainingsbelastung ist das Ergometertraining insbesondere in der kardiologischen Rehabilitation Phase II besonders geeignet.

#### Evidenz:

Regelmäßig durchgeführt, verbessert aerobes Ausdauertraining die körperliche Leistungsfähigkeit und kann einen positiven Einfluss auf kardiovaskuläre Risikofaktoren (Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus, Übergewicht/Adipositas) und die Prognose erzielen (IA).

#### Empfehlungen:

- Bei der Wahl der Trainingsform sollten die individuellen Voraussetzungen (Alter, Geschlecht, Vorerfahrung, Belastbarkeit und Komorbiditäten) sowie Neigung und Motivation des Betroffenen berücksichtigt werden (IIaC).
- Bei Übergewicht und Adipositas sollten bevorzugt Trainingsformen gewählt werden, die eine Entlastung vom Körpergewicht ermöglichen (z.B. Radfahren, Ergometertraining, Schwimmen, ggf. Walking und/oder Nordic-Walking) (IIaC).
- In der Phase-II-Rehabilitation sollte aufgrund der guten Dosierbarkeit und der Kontrolle von EKG und Blutdruck das Ergometertraining, insbesondere als Basis-Trainingsform, eingesetzt werden (IIaC).
- In Ergänzung hierzu sollten zur Verbesserung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit andere aerobe Bewegungsformen wie Wandern, Nordic-Walking angepasstes Joggen und Radfahren angewandt werden (IIaC).

### 8.1.3 Trainingsmethode

Zur Verbesserung der allgemeinen aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit bestehen mit dem Training nach der Dauermethode (z.B. 10–30 min) die mit Abstand größten Erfahrungen [53, 65–67]. Die Effektivität

und Sicherheit dieser Trainingsmethode gelten sowohl in der Sekundärprävention als auch in der kardiologischen Rehabilitation als gesichert [28, 32, 164].

Bei Patienten mit stark reduzierter Belastbarkeit (z.B. schwerer chronischer Herzinsuffizienz) bestehen auch positive Erfahrungen mit einem Training nach der Intervallmethode [218–221].

#### Empfehlungen:

- Für den Bereich der Sekundärprävention sollte ein Training nach der Dauermethode (z.B. mit einer konstanten Belastung von mindestens 30 min) angestrebt werden (IA).
- Bei bestimmten Patientengruppen kann – insbesondere in der initialen Trainingsphase – alternativ der Einsatz von einem Training nach der Intervallmethode in Erwägung gezogen werden (IIaC).

### 8.1.4 Trainingsintensität

Am besten untersucht sind Trainingsinterventionen nach der Dauermethode mit 40–80% der maximalen Leistungsfähigkeit bezogen auf die  $VO_{2peak}$ . Die hierdurch erzielte Leistungssteigerung liegt bei Patienten mit kardiologischen Erkrankungen zwischen 11 und 36% [41, 42, 66, 161, 164, 222].

Ergebnisse epidemiologischer Studien zeigen, dass bei gleichem Kalorienverbrauch eine körperliche Aktivität mit höherer Intensität einen größeren primärpräventiven Nutzen erzielt als Aktivität mit niedriger Intensität [15, 21, 205, 223–225]. Dies wurde in klinischen Studien in Bezug auf die Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit, des diastolischen Blutdrucks und der Glukosekontrolle bestätigt, nicht aber in Bezug auf eine Reduktion des systolischen Blutdrucks, des Gewichts und Kontrolle der Lipidparameter [224].

Hinsichtlich der Dosiswirkungsbeziehung der Trainingsintervention (Art, Dauer und Intensität) gibt es keine prospektiv vergleichenden Studien im Bereich der Sekundärprävention.

Die Herzfrequenz ist ein objektiver, leicht zu ermittelnder Parameter zur Belastungssteuerung und -kontrolle in der Sekundärprävention und kardiologischen Rehabilitation [41, 53]. Eine Ausnahme bilden Patienten mit Vorhofflimmern und nach Herztransplantation.

Die maximale Leistungsfähigkeit bzw. Belastbarkeit in Watt ist eine zuverlässige und reproduzierbare Größe zur Steuerung des (Ergometer-)Trainings, die auch bei Patienten mit geringer Herzfrequenzreserve, chronotroper Inkompetenz, Vorhofflimmern und nach Herztransplantation gut einsetzbar ist [42, 53, 65, 226].

Mittels Spiroergometrie und Laktatdiagnostik können weitere metabolische Informationen zur Trainingssteuerung gewonnen werden.

Für die Belastungssteuerung im Training ist die bei einer spiroergometrischen Untersuchung erreichte maximale Sauerstoffaufnahme ( $\text{VO}_{2\text{peak}}$ ) sowie die Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle („anaerobic threshold“,  $\text{VO}_{2\text{-AT}}$ ) bedeutsam [57, 59]. Letztere kann motivationsunabhängig auch bei submaximaler Belastung ermittelt werden [227].

Die aus dem Leistungssport übernommene Laktatdiagnostik ist eine objektive, von Motivation bzw. Ausbelastung sowie von medikamentösen Einflüssen (Betarezeptorenblockern, Kalziumantagonisten) weitestgehend unabhängige Methode zur Bestimmung der Ausdauerleistungsfähigkeit, zur Überprüfung von Trainingseffekten und zur Belastungssteuerung des Trainings [56, 228–230]. Sie setzt die Ermittlung einer Laktatleistungskurve im Belastungstest voraus. Hierüber können additive Informationen zum peripheren Stoffwechsel zusätzlich zur kardiopulmonalen Belastbarkeit gewonnen werden. Allerdings hat sie nur bedingten Nutzen bei Personen, die eine sehr geringe Belastbarkeit aufweisen, da es bei diesen Patienten zu einem stetigen Laktatanstieg bereits bei niedriger Belastung kommt. Hier ist die Spiroergometrie der Laktatdiagnostik überlegen.

Die Belastungssteuerung mit Hilfe der Borg-Skala 6–20 („Rate of Perceived Exertion“, RPE, subjektives Anstrengungsempfinden) geht davon aus, dass die vom Trainierenden empfundene Anstrengung mit der tatsächlichen Belastung, gemessen an der Herzfrequenz, korreliert [231]. Als alleinige Steuerungsgröße unterliegt die Borg-Skala vielen Störfaktoren (z.B. ungeschulter Patient bzw. gestörte Körperwahrnehmung, falscher Ehrgeiz, Gruppenzwang) [232].

#### Empfehlungen:

- Die Festlegung und Kontrolle der Trainingsintensität sollte auf der Basis eines Ergometertests mit EKG- und Blutdrucküberwachung erfolgen (Ermittlung der maximalen Herzfrequenz, der maximalen Leistung in Watt, einer evtl. vorhandenen Ischämieschwelle, des Blutdruckverhaltens unter Belastung – und dadurch der Möglichkeit der Bestimmung der individuellen Trainingsbelastung und des Trainingspulses, s.u.) (IA).
- Treten während der Belastungsuntersuchung kardiale Beschwerden und/oder Symptome auf, sollte eine weiterführende kardiologische Diagnostik bzw. Therapie erfolgen (IA).
- Ist trotz maximal möglicher Therapie eine Beschwerde- und/oder Symptommfreiheit nicht mög-

lich, muss die Trainingsbelastung im symptom- und ischämiefreien Bereich liegen (IC).

- Die Trainingsherzfrequenz sollte in diesen Fällen deutlich (z.B. 10 Schläge/min) unterhalb der Ischämieschwelle liegen (IC).
- Bei fehlender Ischämie und symptomlosen Patienten kann die Trainingsherzfrequenz als Prozentsatz der bei einer Belastungsuntersuchung maximal erreichten Herzfrequenz ( $\text{HF}_{\text{max}}$ ) bzw. der Herzfrequenzreserve (HFR) bestimmt werden (IB).
- Für die Sekundärprävention werden 60–75% der  $\text{HF}_{\text{max}}$  oder 40–60% der HFR (siehe Kommentar) empfohlen (IB).
- Die Festlegung des Trainingspulsbereichs mittels der HFR ist besonders bei Patienten mit chronotroper Inkompetenz indiziert (IIaC).
- Bei sehr geringer Belastbarkeit, sehr geringer Herzfrequenzreserve sowie bei Patienten, bei denen zwischen der Leistung und dem Herzfrequenzanstieg unter Belastung keine Proportionalität besteht (Patienten mit ausgeprägter chronotroper Inkompetenz, Vorhofflimmern, Schrittmacherträger, Z.n. Herztransplantation) sollte die Steuerung der Trainingsintensität nach der Belastbarkeit in Watt in der Ergometrie erfolgen (IIaC).
- Bei Anwendung spiroergometrischer Untersuchungsergebnisse für die Trainingssteuerung sollte die Trainingsintensität im Bereich des aeroben Stoffwechsels bei 40–80%  $\text{VO}_{2\text{peak}}$  nahe an der spiroergometrisch ermittelten „anaeroben Schwelle“, festgelegt werden (IB).
- Bei Anwendung der Laktatdiagnostik für die Trainingssteuerung im Bereich der Sekundärprävention sollte eine Belastung bei einem Laktatwert von 2,0–2,5 mmol/l, gemessen während eines fahrradergometrischen Stufentests (WHO), gewählt werden (IIbC).
- Die Borg-Skala sollte nur ergänzend zu den anderen Steuerungsmöglichkeiten sowie zur Unterstützung der Schulung eines realistischen Belastungsempfindens während des Trainings eingesetzt werden. Die Trainingsintensität sollte so gewählt werden, dass die Belastung als leicht bis mäßig anstrengend (RPE 11–14) empfunden wird (IIbC).

► **Kommentar:** Die Herzfrequenzreserve (HFR) ist die Differenz zwischen Ruhe- und Maximalpuls (durch Ergometrie ermittelt). Soll ein Patient mit 60% der HFR trainieren, so ergibt sich bei einer Ruhefrequenz von 60 und einer Maximalfrequenz von 140 eine Trainingsherzfrequenz von 108.



Beispielrechnung:

$HF_{\text{Ruhe}} = 60/\text{min};$

$HF_{\text{max}} = 140/\text{min};$

$THF = 60 + (140 - 60) \times 0,6 = 108/\text{min}$

### 8.1.5 Trainingsdauer und -häufigkeit

Trainingsprogramme mit einer Dauer von 20–60 min kumulativ am Tag sind am besten in prospektiven Studien untersucht [28, 32, 164].

In der Sekundärprävention sind optimale Effekte für Leistungsfähigkeit und Prognose bei einem regelmäßigen Training von 30 min und mehr zu erwarten [41, 42, 65, 67, 233, 234].

Unter Berücksichtigung von Surrogatendpunkten (z.B. Endothelfunktion) gibt es Belege dafür, dass mehrere kurze Trainingseinheiten am Tag (z.B.  $6 \times 10$  min) ebenfalls effektiv sind [235].

Gesundheitlich positive Effekte können nur durch ein langfristig regelmäßig durchgeführtes aerobes Ausdauertraining erzielt und aufrecht erhalten werden [45, 236].

#### Empfehlungen:

- Ein aerobes Ausdauertraining sollte an mindestens 3 Tagen pro Woche, am besten jedoch täglich für mindestens jeweils 30 min durchgeführt werden (IA).
- Bei untrainierten Personen sollten für das aerobe Ausdauertraining zu Beginn Belastungsphasen von 5–10 min gewählt werden. Die Belastungsdauer sollte dann im Laufe des Trainings allmählich auf  $\geq 30$  min pro Trainingseinheit gesteigert werden (IC).
- Körperliche Aktivitäten mit niedriger Intensität – wie z.B. spazieren gehen in der Ebene – können und sollten täglich (auch mehrmals täglich) absolviert werden (IA).

## 8.2 Trainingsart: Kraftausdauer- und Muskelaufbautraining

### 8.2.1 Wirkung

Kraftausdauer- und Muskelaufbautraining bewirkt eine Aktivierung des Muskelmetabolismus (u.a. Verbesserung der Insulinresistenz, Verbesserung der peripheren Lipolyse) und ggf. auch Zunahme der Muskelmasse [25, 26, 79, 117, 199, 237–244]. Durch Erhöhung der Muskelmasse und/oder Verbesserung der Koordination und der metabolischen Situation kann Krafttraining eine Steigerung der Muskelkraft und der Kraftausdauer bewirken [53, 243, 245–247].

Eine prognostische Wirkung trainingsbasierter Intervention ist nur für aerobes Ausdauertraining belegt. Vergleichbare endpunktorientierte prospektive Studien für Krafttraining fehlen derzeit [248].

Kraftausdauer- und Muskelaufbautraining ist auch im höheren Lebensalter wirksam und kann dem altersbedingten Verlust an Muskelmasse und Muskelkraft entgegenwirken, den altersbedingten und/oder postmenopausalen Verlust an Knochenmasse reduzieren sowie durch Verbesserung der propriozeptiven Fähigkeiten die Koordination und die Gleichgewichtsfähigkeit positiv beeinflussen [192, 197, 198, 249–255].

Ein adäquates Kraftausdauer- und Muskelaufbautraining hat leichte günstige Effekte auf kardiovaskuläre Risikofaktoren. Es kann eine Gewichtsreduktion und -stabilisierung unterstützen [256] und führt unabhängig von Veränderungen des Körpergewichts und der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit zu einer Verbesserung der Insulinsensitivität [117–120, 199, 257, 258]. Moderates Kraftausdauer- und Muskelaufbautraining führt zudem zu einer signifikanten Blutdrucksenkung [79, 81, 99].

Nutzen und Sicherheit eines Kraftausdauer- und Muskelaufbautrainings bei Risikopatienten (Risiko-kategorie C) bedürfen noch weiterer Abklärung durch randomisierte und kontrollierte Studien. Die bis jetzt durchgeführten Studien sind meist mit sehr kleinen Kohorten und sehr unterschiedlichen Untersuchungsansätzen und Fragestellungen durchgeführt worden. In diesen Untersuchungen konnte jedoch keine kardiale Gefährdung bei hoher Effektivität beobachtet werden [74, 191–196, 252, 259–273].

Die absoluten Kontraindikationen stimmen mit denen für ein aerobes Ausdauertraining überein (siehe Tab. 4) [274].

### 8.2.2 Trainingsziel

Intention des Kraftausdauer- und Muskelaufbautrainings ist es, durch gezielte Stimulation bestimmter Muskelgruppen bei untrainierten Patienten oder Patienten mit kataboler Stoffwechsellage nach großen thoraxchirurgischen Eingriffen, länger andauernder Immobilisation oder fortgeschrittener chronischer Herzinsuffizienz eine Zunahme der Muskelkraft, eine Aktivierung des Muskelmetabolismus (u.a. Verbesserung der Insulinresistenz, Verbesserung der peripheren Lipolyse) und ggf. auch eine Zunahme der Muskelmasse zu erreichen [63, 73, 248, 258, 274].



**Evidenz:**

- Durch ein individuell angepasstes Krafttraining können eine Zunahme der Muskelmasse und der Muskelkraft und eine Verbesserung des Muskelmetabolismus erzielt werden (IA).
- Ein individuell angepasstes Krafttraining kann dem altersbedingten bzw. postmenopausalen Verlust an Knochenmasse entgegenwirken (IA).

**Empfehlungen:**

- Liegen keine Kontraindikationen vor, sollte ein moderates dynamisches Kraftausdauer- und ggf. Muskelaufbautraining in der Sekundärprävention und der kardiologischen Rehabilitation (Phase II–IV) in Ergänzung zum aeroben Ausdauertraining durchgeführt werden (IB).

**8.2.3 Trainingsform und Trainingsmethode**

Isometrisches Krafttraining führt zu einem schnellen Kraftgewinn, hat jedoch den Nachteil der fehlenden Koordinationsschulung, der deutlicheren Blutdruckreaktion und der erhöhten Pressatmungsgefahr [53, 274–277].

Dynamisches Krafttraining zeichnet sich durch konzentrische oder exzentrische Muskelkontraktionen aus, wobei meist mit einem Wechsel von konzentrischen und exzentrischen Muskelkontraktionen gearbeitet wird. Gegenüber der isometrischen Belastungsform hat es den Vorteil der Schulung der Koordination und alltagsnahen Bewegungsformen sowie der genaueren Dosierbarkeit. Niedrig bis moderat dosierte dynamische Kraftbelastungen führen nur zu einem moderaten Anstieg der Blutdruckwerte, vergleichbar mit dem, der auch bei moderatem Ausdauertraining beobachtet wird [53, 274, 278].

Das Training an *Krafttrainingsgeräten* bietet den Vorteil einer exakten Dosierung und besseren Führung der Bewegung. Deswegen stellt es den idealen Trainingseinstieg für schwach belastbare und motorisch ungeübte Patienten dar. Eine herzfrequenzgesteuerte Überwachung ist hier nur eingeschränkt möglich [73, 274].

Übungen mit *freien Gewichten*, *Gummibändern* oder dem *Gewicht des eigenen Körpers* sind bewährte Formen des Krafttrainings. Sie sind jedoch schwieriger exakt zu dosieren und stellen höhere Anforderungen an die Koordinationsfähigkeit. Sie eignen sich daher eher für trainingserfahrene Patienten. Der Vorteil dieser Übungen liegt im Alltagsbezug und der guten Umsetzbarkeit fürs Heimtraining [73].

**Empfehlungen:**

- In der Sekundärprävention und der kardiologischen Rehabilitation sollte die dynamische Komponente des Krafttrainings möglichst hoch sein (IC).
- Kraftausdauer- und/oder Muskelaufbautraining sollte als Intervalltraining durchgeführt werden. Nach mehrmaliger Wiederholung einer Übung (je nach Trainingsziel 8- bis 25-mal) sollte eine lohnende Pause (> 3 min) erfolgen, bevor die Übung wiederholt oder bis die nächste Übung begonnen wird (IIaC).
- Die Sicherheit des Patienten soll an erster Stelle stehen. Bei Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen sollten eine medizinische Überwachung sowie eine ärztliche Notfallversorgung mit entsprechender apparativer und personeller Voraussetzung zur Verfügung stehen (IIaC).

**8.2.4 Trainingsintensität**

Goldstandard der dynamischen Krafttestung ist die Ermittlung des Einmal-Wiederholungsmaximums bzw. „one repetition maximum“ (1-RM). Gemessen wird die dynamisch-konzentrische Maximalkraft [61, 279].

**Empfehlungen:**

- Vor Aufnahme eines regelmäßigen Kraftausdauer- und/oder Muskelaufbautrainings sollte eine dynamische Krafttestung durchgeführt werden (IIaC).
- Für die Bestimmung der optimalen Trainingsintensität kann die Ermittlung des „one repetition maximum“ (1-RM) in Erwägung gezogen werden (IIaC).
- Die Austestung sollte mit einer sehr niedrigen, mühelos zu bewältigender Last beginnen. Nach stufenweiser Steigerung des Widerstandes wird die Last festgelegt, die die gewünschte Wiederholungszahl – mit korrekter Ausführung und mittlerem Belastungsempfinden – beschwerdefrei und ohne Pressatmung erlaubt (IIaC).
- Das Training sollte mit niedriger Intensität begonnen werden. Bei niedriger Belastbarkeit und/oder hohem Lebensalter sollte die Anfangsbelastung bei  $\leq 30\%$  1-RM liegen, während gut belastbare Patienten mit höheren Belastungen (bis zu 50% 1-RM) beginnen können. Steigerungen bis 60% 1-RM sind möglich (IB).

**8.2.5 Trainingsdauer und -häufigkeit**

Bei Neueinsteigern wird der höchste Trainingseffekt mit drei Trainingseinheiten pro Woche erzielt [280, 281]. Etwa 75% des Trainingsgewinns, der bei drei-

**Tab. 5** Vorschläge für einen systematischen Aufbau eines Kraftausdauertrainings. [Nach 73]

Trainings-aufbau	Trainingsziel	Belastungs-form	Intensität	Wiederholungs-zahl	Trainings-umfang
Stufe I Vortraining	Erlernen und Einüben einer richtigen Durchführung, Wahrnehmungsschulung, Verbesserung der intermuskulären Koordination	dynamisch	< 30%/RM	5–10	2–3 Einheiten pro Woche, jeweils 1–3 Durchgänge
Stufe II Kraftausdauer-training	Verbesserung der lokalen aeroben Ausdauer, Verbesserung der intermuskulären Koordination	dynamisch	30–50%/RM RPE 12–13	12–25	2–3 Einheiten pro Woche, jeweils 1 Durchgang
Stufe III Muskelaufbau-training	Vergrößerung des Muskelquerschnitts (Hypertrophie), Verbesserung der intermuskulären Koordination	dynamisch	40–60%/RM RPE ≤ 15	8–15	2–3 Einheiten pro Woche, jeweils 1 Durchgang

RM „one repetition maximum“, RPE „rate of perceived exertion“

maligem Training pro Woche erzielt werden kann, wird bereits bei einem zweimaligen Training pro Woche erzielt [282]. Für Fortgeschrittene sind bei höheren Trainingsintensitäten 2 Einheiten pro Woche ausreichend [280, 281].

Der Haupteffekt des Trainings wird beim ersten Durchgang erzielt [283, 284]. Im Gesundheits- und Freizeitsport werden durch 3 Serien optimale Trainingseffekte erreicht [285–288].

#### Empfehlungen:

- Kraftausdauer- und Muskelaufbautraining sollte regelmäßig 2- bis 3-mal pro Woche durchgeführt werden. Nach jedem Trainingstag sollte möglichst ein Ruhetag folgen (IB).
- Es sollten möglichst viele Muskelgruppen beansprucht werden, mit 1 (bis 3) Durchgängen je Inanspruchnahme einer Muskelgruppe. Dabei sollten im Wechsel Agonisten und Antagonisten belastet werden. Zwischen den Sätzen sollten ausreichend lange Pausen (> 1 min) erfolgen (IIaC).

Vorschläge für einen systematischen Aufbau eines Kraftausdauertrainings sind in Tabelle 5 zusammengefasst.

## 9 Empfehlungen und Indikationen zum körperlichen Training bei ausgewählten Patientengruppen

### 9.1 Klinisch stabile koronare Herzerkrankung

Im stabilen Stadium einer KHK führt ein regelmäßiges körperliches Training zur Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit und der symptomfreien Belastbarkeit, zur Reduktion der Symptomatik, zur Verbesserung der Lebensqualität [235, 289–292] und der Prognose [28, 32, 145, 161, 187, 189, 190, 217].

Die höchste Evidenz besteht für ein aerobes Ausdauertraining [189, 190, 217, 289, 290, 292].

Strukturierte Langzeitprogramme mit regelmäßigem körperlichen Training, wie die ambulante Herzgruppe, führen zur Stabilisierung der Therapieerfolge und zur Verbesserung des klinischen Verlaufs der Erkrankung [165, 166, 169].

#### Evidenz:

- Durch individuell angepasste Trainingsinterventionen kann bei Patienten im stabilen Stadium einer KHK eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der symptomfreien Belastbarkeit, der Lebensqualität und der Prognose erzielt werden (IA).

#### Empfehlungen:

- Patienten mit gesicherter KHK im stabilen Stadium, nach ST- und Nicht-ST-Hebungsinfarkt (STEMI und NSTEMI), nach PCI und/oder Bypass-Operation sollten im Rahmen eines Rehabilitationsprogramms ein individuell angepasstes körperliches Training absolvieren (IA).
- Nach akutem Myokardinfarkt (STEMI und NSTEMI) sollte eine Frühmobilisation erfolgen (IIaC).
- Ein körperliches Trainingsprogramm mit sekundärpräventiver Zielsetzung sollte möglichst früh nach dem akuten Ereignis und erfolgter Kausaltherapie begonnen werden (IIaC).
- Patienten mit stabiler KHK sollten zu einer Teilnahme an langfristigen Nachsorgeprogrammen (wie z. B. ambulante Herzgruppe) mit regelmäßigem körperlichen Training motiviert werden und gezielte Anleitung zum selbständigen, individuell angepassten Training sowie zur Förderung der körperlichen Aktivität im Alltag erhalten (IB).

### 9.1.1 Körperliches Training nach Katheterintervention (PCI)

Individuell angepasste Trainingsinterventionen verbessern die körperliche Leistungsfähigkeit [189, 293] und reduzieren die kardiovaskuläre Ereignisrate und die Rehospitalisierungsrate nach elektiver Koronarangioplastie [189].

Nach PCI ist in unkomplizierten Fällen ein Trainingsbeginn ab dem 4. Tag möglich, die Durchführung erfolgt im ersten postinterventionellen Monat aber nur unter besonderer Supervision wegen der eingeschränkten Aussagekraft der Ischämie-nachweisenden Methoden in diesem Zeitraum [294–296].

Eine Ergometrie zum Ausschluss neuer Ischämien ist 4 Wochen nach Intervention sinnvoll. Danach unterscheidet sich das Training im Hinblick auf Methodik und Effekte nicht von dem bei nativer KHK [32].

#### Evidenz:

- Durch individuell angepasste Trainingsintervention können nach Koronarangioplastie erzielt werden:
  1. eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit (IA),
  2. eine Reduzierung der kardiovaskulären Ereignisrate und der Rehospitalisierungsrate (IB).

#### Empfehlungen:

- Unter Berücksichtigung der extrakoronaren Faktoren sollte bei unkompliziertem Verlauf der Grunderkrankung und der Intervention ein individuell angepasstes und überwacht Trainingsprogramm ab dem 4. Tag aufgenommen werden (IB).

### 9.1.2 Körperliches Training nach Bypass-Operation

Bei Patienten nach koronarer Bypass-Operation führen individuell angepasste Trainingsprogramme zur Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der Lebensqualität [293, 297–302] und der Langzeitprognose [32, 187, 217].

#### Evidenz:

- Durch individuell angepasste Trainingsinterventionen kann nach Bypass-Operation eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der Lebensqualität und der Langzeitprognose erzielt werden (IA).

#### Empfehlungen:

- Nach Bypass-Operation soll eine Frühmobilisation durchgeführt werden. Diese kann bei unkompliziertem Verlauf bereits 24–48 Stunden nach Operation beginnen. (IC).
- Nach ACVB-OP sind in den ersten Wochen prozedurbedingte Einschränkungen (z.B. Wundheilungsstörungen) in der Durchführung des Trainings zu berücksichtigen (IC).
- Bei Wundheilungsstörungen mit systemisch inflammatorischer Aktivierung ist vor Aufnahme einer Trainingsintervention zunächst eine Kausaltherapie der Wundheilungsstörung vorzunehmen (IA).
- Insbesondere Folgen der Thorakotomie schließen Stütz-, Zug- und Druckbelastungen mit Armeinsatz, Thoraxkompression oder möglicher Thoraxkontusion für mindestens 6 Wochen aus (IC).
- Mit zunehmendem Abstand vom OP-Zeitpunkt unterscheiden sich Trainingsmethodik und Effekte nicht von denen bei nativer KHK (IB).

### 9.2 Stabile chronische Herzinsuffizienz (CHI) und Kardiomyopathien

In Ergänzung zur medikamentösen Therapie führt ein angepasstes körperliches Training nicht nur zu einer Steigerung der Leistungsfähigkeit und der symptomfreien Belastbarkeit sowie zur Verbesserung der Lebensqualität, sondern auch zu einer Erhöhung der Lebenserwartung [162, 162–164, 188, 204, 273, 303–307].

Auf der Basis einer optimalen medikamentösen Einstellung kann mit einem körperlichen Training, bevorzugt aerobem Ausdauertraining, innerhalb von 3 (–12) Wochen nach Dekompensation begonnen werden [204, 268, 306, 308, 309].

Langzeitprogramme zur ambulanten Versorgung von Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz reduzieren signifikant die Rehospitalisierungsraten und den kombinierten Endpunkt aus Rehospitalisierung und Tod [310–314].

Durch eine intensive stationäre und ambulante Betreuung z.B. im Rahmen eines Rehabilitationsprogramms und/oder einer Herzinsuffizienzambulanz besteht die Möglichkeit, eine Reduktion der Rehospitalisierungsrate um mehr als 40% zu erreichen [310, 312–317]. Körperliches Training war zentrales Element dieser Programme und ergab bis auf eine Ausnahme [318] eine Prognoseverbesserung [311, 312, 314, 319].

**Evidenz:**

- Durch angepasstes aerobes Ausdauertraining kann bei stabiler Herzinsuffizienz eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der Lebensqualität und der Langzeitprognose erzielt werden (IA).
- Durch angepasstes dynamisches Krafttraining können bei stabiler Herzinsuffizienz Verbesserungen des Muskelmetabolismus und der Muskelkraft erzielt werden (IB).

**Empfehlungen:**

- Jeder Patient mit stabiler Herzinsuffizienz sollte einer Trainingsintervention zugeführt werden (IA).
- Aerobes Ausdauertraining sollte die Basis der Trainingstherapie bilden. Als Standard sollte ein Training nach der Dauertherapie durchgeführt werden (Tab. 6) (IA).
- Bei Patienten mit geringer Belastbarkeit bzw. schlechter Trainingstoleranz kann stattdessen bzw. ergänzend hierzu ein Intervalltraining durchgeführt werden (siehe Kommentar) (IIaB).
- Niedrig bis moderat dosierte Kraftausdauerbelastungen mit einem geringen isometrischen Anteil können als zusätzliche Trainingsmodalität das aerobe Ausdauertraining ergänzen, jedoch nicht ersetzen (IB).
- Bei Bedarf wird ein respiratorisches Training empfohlen (IIbC).
- Herzinsuffizienzpatienten sollten vor Trainingsbeginn über einen Zeitraum von mindestens 3 (–12) Wochen stabil und auf eine optimal titrierte Herzinsuffizienz-Standardtherapie eingestellt sein (IB).
- Nach dekompensierter Herzinsuffizienz soll eine multidisziplinäre Rehabilitation durchgeführt werden. Diese Rehabilitation beinhaltet neben einem individuell angepassten körperlichem Training die konsequente und leitliniengerechte Anpassung der medikamentösen Therapie und Schulung der Patienten als Voraussetzung für die langfristige Verbesserung der Prognose und die sichere Durchführung langfristiger Trainingsmaßnahmen (IA).
- Auch bei primär stabiler Herzinsuffizienz sollten die ersten 1–3 Wochen des Trainingsprogramms bevorzugt im Rahmen einer Phase-II-Rehabilitation durchgeführt werden. Dies gilt insbesondere für Patienten der NYHA-Klasse III (IC).
- Bei Patienten mit einer ischämischen Kardiomyopathie sollten belastungsinduzierte myokardiale Perfusionsstörungen z.B. durch eine Ergometrie/Szintigraphie vor Beginn des Trainings-

**Tab. 6** Aktuelle Trainingsempfehlungen für ein aerobes Ausdauertraining bei chronischer Herzinsuffizienz. [Nach 76, 77, 462]

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

RPE „rate of perceived exertion“

programms ausgeschlossen werden. Kriterien für eine ICD-Implantation sollten vor Trainingsaufnahme abgeklärt werden (IB).

- Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollten langfristig und fachärztlich beaufsichtigte Versorgungsprogramme mit ambulanten Herzinsuffizienzgruppen und/oder ambulanter Betreuung durch spezialisierte Pflegekräfte („heart failure nurses“) angeboten werden (IA).
- Vor Beginn eines Trainingsprogramms sollte in jedem Fall eine Normovolämie angestrebt werden. In diesem Sinne sollten im Rahmen der Trainingsprogramme als fester Bestandteil Gewichtskontrollen durchgeführt werden (IA).

► **Kommentar:** Bei einem Training nach der Intervallmethode wechseln kurze Belastungsphasen (20–30 Sekunden) mit doppelt so langen Erholungsphasen (40–60 Sekunden). Die Belastungsintensität kann als Prozentsatz der im steilen Rampentest ermittelten Maximalleistung [218] oder als Prozentsatz der bei der Fahrradergometrie ermittelten  $\text{Watt}_{\text{max}}$  (85–100% der  $\text{Watt}_{\text{max}}$ ) angegeben werden. (Anmerkung: 100%  $\text{Watt}_{\text{max}}$  liegt erfahrungsgemäß immer unter dem Ergebnis des Rampentests (50% Max Rampentest). In der Erholungsphase wird die Belastung auf ein Minimum (10 Watt) heruntergefahren.



### 9.3 Training nach interventioneller elektrophysiologischer Therapie bzw. nach ICD-Implantation

Bei Patienten nach überlebtem plötzlichen Herztod oder lebensbedrohlichen Arrhythmien ist das Risiko kardiovaskulärer Komplikationen während körperlicher Aktivität erhöht [320–322].

Die Sicherheit und Effektivität eines Trainings nach ICD-Implantation ist in nur wenigen kontrollierten Studien nachgewiesen worden [146, 323–326]. In einer randomisierten Studie wurde zudem eine Reduktion der Häufigkeit von Schockabgaben in der Trainingsgruppe festgestellt [146].

Bei Vorhandensein eines ICD sind nichtanhalten- de Kammertachykardien keine Kontraindikation für ein aerobes Ausdauertraining [146].

#### Empfehlungen:

- Bei ICD-Patienten sollte körperliches Training unter ärztlicher Überwachung erfolgen (IC).
- Bei körperlicher Aktivität und Training sollte die maximale obere Trainingsherzfrequenz 30 Schläge/min unterhalb der programmierten Detektionsfrequenz des ICD liegen (IB).
- Während des Trainings sollte ein Herzfrequenz-Monitoring (Herzfrequenzmesser) erwogen werden (IIaC).
- Um eine inadäquate ICD-Aktivierung durch belastungsinduzierte Sinustachykardie zu vermeiden, sollten spezielle Detektionskriterien programmiert werden (IC).
- Sportarten, bei denen der körperlich Aktive durch Schockabgabe, kurze Bewusstseinsstörungen oder Bewusstlosigkeiten in eine besondere Gefahrensituation gerät (z.B. Schwimmen, alle Tätigkeiten mit Sturzgefahr), sind kontraindiziert (IC).
- Sportarten mit intensiven Schulter-Arm-Bewegungen auf der Seite der ICD-Loge oder mit mechanischen Belastungen der ICD-Loge sollen vermieden werden (IC).
- Ein hoher Anteil der ICD-Träger hat eine deutlich reduzierte Pumpfunktion des Herzens (z.B. ischämische Kardiomyopathie, idiopathische dilatative Kardiomyopathie). Bei diesem Patienten gelten außerdem die Kriterien für Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz (siehe Kap. 9.2).

### 9.4 Training nach Herztransplantation

Bei chronischer Herzinsuffizienz kommt es insbesondere im Endstadium zu einer Dekonditionierung der peripheren Zirkulation und der Skelettmuskulatur. Nach Herztransplantation arbeitet somit ein quasi „gesundes“ Herz in einem dekonditionierten, „insuffizienten“ Organismus [327].

Ein aerobes Ausdauertraining führt über periphere hämodynamische und metabolische Anpassungserscheinungen zu einer Verbesserung der peripheren Durchblutung, einer Konditionierung der Skelettmuskelfunktion und damit zu einer Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit [328, 329].

Moderates Krafttraining (50–60% 1-RM) führt zur Verbesserung des Muskelmetabolismus. Skelettmuskelbiopsien konnten einen Faser-Shift von anaeroben, schnellen Typ-II-Fasern hin zu aeroben, langsamen Typ-I-Fasern belegen [257].

Ein adäquates Training verbessert die körperliche Leistungsfähigkeit [328, 330–340] und die Lebensqualität [331, 341] von Patienten nach Herztransplantation deutlich. Durch eine partielle Reinnervation des Transplantats durch das autonome Nervensystem (ca. 15%) wird dieser Gewinn an Leistungsfähigkeit noch vergrößert [338].

Es gibt darüber hinaus Hinweise, dass körperliches Training das Entstehen einer Transplantatvaskulopathie verzögert [342].

Wegen der zunächst fehlenden und auch später allenfalls partiell vorhandenen sympathisch-parasympathischen Innervation des Transplantats wird das Herzminutenvolumen primär über eine erhöhte diastolische Füllung (Frank-Starling-Mechanismus) der Ventrikel und erst verzögert über einen Herzfrequenzanstieg gesteigert [257, 282].

#### Evidenz:

- Nach Herztransplantation kann durch ein angepasstes Training eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit und der Lebensqualität erzielt werden (IB).
- Aerobes Ausdauertraining führt nach Herztransplantation über periphere hämodynamische und metabolische Anpassungsvorgänge zu einer Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit (IB).
- Nach Herztransplantation kann durch moderates Krafttraining eine Verbesserung des Muskelmetabolismus und der Muskelkraft erzielt werden (IB).
- Moderates Krafttraining wirkt den negativen Auswirkungen einer immunsuppressiven Therapie auf Muskelmasse und Knochendichte entgegen (IB).

**Empfehlungen:**

- Patienten nach Herztransplantation sollten möglichst früh an ein individuell dosiertes und kontrolliertes aerobes Ausdauertraining herangeführt werden und dieses auch langfristig fortsetzen (IB).
- Das Training sollte die Besonderheiten der Herz-Kreislauf-Regulation nach Herztransplantation berücksichtigen (z.B. Denervierung des Transplantats, Dekonditionierung der peripheren Zirkulation) (IC).
- Da die Herzfrequenzregulation für die Belastungsintensität inadäquat ist (chronotrope Inkompetenz), sollte die Belastungssteuerung mit Hilfe des subjektiven Anstrengungsempfindens unter Hinzunahme der Borgskala erfolgen (IIaC). Die Trainingsintensität sollte so gewählt werden, dass die Belastung als leicht bis mäßig anstrengend (RPE 11–13) empfunden wird.
- Die Belastungssteuerung kann auch über die Atmung erfolgen und so gewählt werden, dass eine Belastung noch ohne Dyspnoe durchgeführt werden kann. Ein für den Alltag praktikables Maß ist auch die Möglichkeit, sich unter Belastung gut unterhalten zu können (IIaC).
- Um den katabolen Nebenwirkungen einer immunsuppressiven Therapie sowie dem präoperativ durch die Herzinsuffizienz und Inaktivität bedingten Verlust an Muskelmasse und Muskelkraft entgegenzuwirken, sollte das Ausdauertraining möglichst früh postoperativ durch ein moderates und individuell dosiertes Krafttraining ergänzt werden (IB).
- Wegen der Volumenabhängigkeit der Herzleistung bei kardialer Denervation sollte ein ausgeglichener Flüssigkeitshaushalt angestrebt werden (IIaC).
- Bei Abstoßungsreaktionen sollte das Training deutlich reduziert und in schweren Fällen ganz eingestellt werden (IC).
- In den Spätstadien nach Transplantation sollte aufgrund der Häufigkeit einer Transplantatvasculopathie auf die (häufig uncharakteristischen) Symptome einer Ischämie wie z.B. Zunahme der Dyspnoe, vorzeitige Erschöpfung und Arrhythmien geachtet werden. Vor Neuaufnahme eines Trainings in diesem späten Stadium sollte eine Ischämiediagnostik erfolgen (IC).

**9.5 Ausgewählte chronische Klappenerkrankungen****9.5.1 Körperliches Training bei konservativ therapierten Vitien**

Die körperliche Leistungsfähigkeit und die symptomfreie Belastbarkeit von Patienten mit Herzklappenerkrankungen sind nur sehr wenig untersucht. Die Belastungstoleranz wird von Art und Schweregrad der Herzklappenerkrankung beeinflusst. Andererseits besteht jedoch insbesondere bei Patienten mit Aorteninsuffizienz auch bei höherem Schweregrad und über einen langen Krankheitsverlauf eine gute Belastbarkeit [343].

Bei Patienten mit konservativ therapierten Vitien sind Einflüsse eines körperlichen Trainings auf die allgemeine und klappenspezifische Prognose nicht belegt.

Der Einfluss von körperlichem Training auf die Belastungskapazität dieser Patienten ist ebenfalls wenig untersucht. In einer kleinen Patientengruppe mit Mitralklappenprolaps erzielte ein 12-wöchiges Trainingsprogramm eine Besserung der Belastungskapazität und subjektiver Parameter [344].

**Empfehlungen:**

- Unabhängig von Art und Lokalisation der Klappenerkrankung ist bei symptomatischen Vitien die Einleitung einer leitliniengerechten kausalen Therapie vor Aufnahme eines Trainings notwendig (IA).
- Unter Berücksichtigung der pathophysiologischen Zusammenhänge und des fraglichen Einflusses auf den Verlauf einer Herzklappenerkrankung können Empfehlungen zur körperlichen Aktivität nur darauf ausgerichtet sein, festzulegen, ob trotz des Klappenvitiums trainiert werden kann (IIaC).

**9.5.2 Körperliches Training bei Patienten nach Herzklappenoperation**

Inwieweit körperliches Training die Prognose von Patienten nach Herzklappenoperation beeinflusst, ist nicht untersucht.

Bezüglich der Effekte von körperlichem Training nach operativ korrigierten Herzklappenfehlern existieren nur kleine Studien mit ausgewählten Patientengruppen (meist guter Allgemeinzustand und initial nur geringe Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit). Sie zeigen eine vergleichbare Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit wie bei KHK-Patienten [345–353].

Trainingsprogramme (über 4 Wochen bis zu einem Jahr, 3- bis 7-mal wöchentlich) haben einen po-

sitiven Effekt auf die subjektive Belastbarkeit und/oder spiroergometrische Parameter bei Patienten nach Mitralklappenvalvuloplastie [345, 354, 355], nach Aortenklappenersatz [346, 347, 356], nach Mitralklappenersatz [347] und zusammengefasst nach unterschiedlichen Klappenoperationen ergeben [348, 349, 353]. Lediglich in einer Arbeit konnte keine Verbesserung der Sauerstoffaufnahme nach Training nachgewiesen werden [347].

Bei Patienten mit Vorhofflimmern, ST-Senkungen beim Belastungstest und/oder einem Herz-Lungen-Quotient >60% wurde eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit verfehlt. Diese Patienten gelten als „non-responder“ [345, 347–354].

Aufgrund der begrenzten Datenlage basieren die folgenden Empfehlungen zur körperlichen Aktivität bei Herzklappenpatienten zum großen Teil auf primär pathophysiologischen Überlegungen und auf klinischen Erfahrungen (IC).

### 9.5.3 Krankheitsspezifische Risiken und Empfehlungen

#### 9.5.3.1 Allgemeine Empfehlungen

- Vor Beginn eines gezielten Trainings muss bei allen Vitien die leitliniengerechte kausale Therapie, ggf. die operative Korrektur, ausgeschöpft sein (IA).
- Regelmäßige Verlaufskontrollen mindestens im Abstand von einem Jahr sind bei allen körperlich aktiven Klappenpatienten obligat (IC).
- Symptomatische Patienten sollten keinem dezierten körperlichen Trainingsprogramm zugeführt werden (IC).
- Bei asymptomatischen Patienten müssen der Schweregrad des Klappenfehlers und die linksventrikuläre Pumpfunktion berücksichtigt werden (IC).
- Insbesondere muss bei Vitien mittleren und höheren Schweregrads vor Beginn des Trainings eine Risikoevaluation stattfinden (siehe Kap. 7) (IC).
- Darüber hinaus sollte bei Vitien mittleren und höheren Schweregrads ein Monitoring des Trainings entsprechend den Vorgaben in Kap. 9.2 durchgeführt werden (IIaC).

#### 9.5.3.2 Mitralklappenprolaps

##### Mitralklappenprolaps

Für die Risikobeurteilung ist relevant, dass enge Kriterien der Diagnose Mitralklappenprolaps-Syndrom zugrunde gelegt werden [357]. Leichtere Formen, die

diesen Vollkriterien nicht entsprechen, haben eine gute Prognose.

Es gibt vereinzelte Hinweise darauf, dass Sporttreibende mit Mitralklappenprolaps eine höhere Rate des plötzlichen Herztodes haben [358]. Ein generell erhöhtes Risiko für plötzlichen Herztod wird auch bei Patienten mit gleichzeitiger Mitralsuffizienz und/oder mit verdicktem Klappensegel angegeben [359, 360]. Insbesondere bei ungeklärten Synkopen, Familienanamnese eines plötzlichen Herztodes, komplexen supraventrikulären oder ventrikulären Arrhythmien, QT-Verlängerung oder schwerer Mitralsuffizienz sollten intensive körperliche Belastungen und Wettkampfsport nicht durchgeführt werden. Ob sich moderates körperliches Training positiv oder negativ auf die Prognose der Patienten auswirkt, ist nicht bekannt.

#### Empfehlungen:

- Patienten mit Mitralklappenprolaps ohne höhergradige Mitralsuffizienz können ein individuell angepasstes Training durchführen (IC).
- Insbesondere bei Patienten mit verdickten Klappensegeln sollte eine sorgfältige Risikoevaluation einem körperlichen Training vorausgehen (IC).
- Bei Patienten mit Mitralklappenprolaps und nichtanhaltenden Kammertachykardien, plötzlichem Herztod in der Familie oder Synkopen in der Anamnese sollte ein individuell angepasstes moderates Training auf der Basis einer leitliniengerechten Therapie (medikamentös und/oder ICD) durchgeführt werden. Wettkampfsport ist in diesen Fällen untersagt (IIaC).

#### Mitralklappeninsuffizienz

Patienten mit geringer Mitralsuffizienz haben eine gute Belastungstoleranz und können uneingeschränkt körperlich aktiv sein. Bei Patienten mit mäßiger bis schwerer Mitralsuffizienz sind moderate Ausdauerbelastungen möglich, wenn Symptombefreiheit besteht und eine normale linksventrikuläre Funktion (d.h. bezogen auf die Volumenbelastung des linken Ventrikels eine EF von zumindest 60%) vorliegt. Diese Patienten haben selbst bei schwerer Regurgitation eine gute Prognose, bedürfen jedoch einer regelmäßigen medizinischen Überwachung [361].

Eine relative Mitralsuffizienz bei linksventrikulärer Dysfunktion bzw. Herzinsuffizienz beeinträchtigt die Prognose [362, 363]. Dies schließt eine Trainingstherapie nicht aus, sofern der Patient klinisch stabil ist (NYHA I–III) [163, 164, 203].

### Empfehlungen für Patienten mit chronischer Mitralsuffizienz:

- Bei Patienten mit chronischer Mitralsuffizienz sollte vor jeglicher Beratung zu körperlicher Aktivität und Training eine kardiologische Abklärung erfolgen, bei der Möglichkeit, Notwendigkeit und Chancen einer chirurgischen Korrektur evaluiert werden (IC).
- Patienten mit leichter und mittelgradiger Mitralsuffizienz, normaler LV-Größe und -Funktion sowie Sinusrhythmus können ein uneingeschränktes körperliches Training durchführen (IIaC).
- Patienten mit leichter und mittelgradiger Mitralsuffizienz, geringer LV-Dilatation (LVEDD < 60 mm) und normaler LV-Funktion sowie Sinusrhythmus sollten primär dynamische Sportarten mit niedriger bis moderater isometrischer Belastung durchführen (IIaC).
- Bei Patienten mit leichter und mittelgradiger Mitralsuffizienz, LV-Dilatation (LVEDD ≥ 60 mm), reduzierter LV-Funktion (EF < 50%) und Sinusrhythmus sollte primär kein körperliches Training durchgeführt werden. Diese Patienten bedürfen der diagnostischen und therapeutischen Evaluation (IIaC).
- Bei Patienten mit schwerer asymptomatischer Mitralsuffizienz ist in Abhängigkeit der Indikation zur operativen Korrektur ein leichtes dynamisches Training möglich. Wettkampfsport mit intensiven Belastungen ist in diesen Fällen kontraindiziert (IIaC).
- Bei Patienten mit leichter bis mittelgradiger *relativer* Mitralsuffizienz und stabiler chronischer Herzinsuffizienz kann nach Klärung der Indikation zur operativen Korrektur (IIaB) ein moderates Ausdauertraining, entsprechend den Empfehlungen für Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz (Kap. 9.2), erfolgen (IC).

### Mitralstenose

Bei Patienten mit Mitralstenose besteht ein enger Zusammenhang zwischen dem Stenosegrad und der Symptomatik. Asymptomatische Fälle sind daher meist leichtgradig und für die meisten Trainingsprogramme geeignet. Findet sich trotz Beschwerdarmut bereits ein mäßiger Schweregrad (Klappenöffnungsfläche 1,0–1,5 cm<sup>2</sup>), sind nur moderate Ausdauerbelastungen möglich. Die Frequenzabhängigkeit des Druckgradienten und die besonders ausgeprägte Neigung zu Vorhofflimmern bei diesem Klappenfehler erfordern eine besonders strenge Frequenzkontrolle und ggf. Therapie.

Hämodynamische Grenzwerte für Belastungen bzw. Training sind dagegen nicht etabliert. Für Patienten mit erhöhtem systolischen pulmonalarteriellen Spitzendruck von > 50 mmHg existieren Hinweise einer Kontraindikation für Wettkampfsport [364].

Bei symptomatischen Patienten (NYHA III/IV) und/oder bei Nachweis einer systolischen pulmonalen Hypertonie > 60 mmHg besteht in der Regel die Indikation zur Operation [365].

### Empfehlungen:

- Patienten mit geringgradiger Mitralklappenstenose (Klappenöffnungsfläche, KÖF > 1,5 cm<sup>2</sup>) können zur Steigerung der körperlichen Belastbarkeit ein angepasstes körperliches Training im symptomfreien Bereich durchführen. Belastungen mit hohem dynamischem und/oder statischem Charakter sollten vermieden werden (IC).
- Bei Patienten mit mittelgradiger (KÖF 1,0–1,5 cm<sup>2</sup>) und schwerer Mitralklappenstenose (KÖF < 1,0 cm<sup>2</sup>) ist ein angepasstes Training mit niedriger dynamischer und statischer Komponente möglich. Vor der Aufnahme des körperlichen Trainings muss die Indikation zur operativen Korrektur ausgeschlossen sein (IB).
- Körperliches Training bei Floridität ist kontraindiziert (IA).

### Körperliches Training nach Mitralklappenrekonstruktion oder prothetischem Mitralklappenersatz

Sowohl bei Patienten nach Mitralklappenvalvuloplastie [345, 354, 355] als auch nach Mitralklappenrekonstruktion [354] bzw. -ersatz [347] haben Trainingsprogramme über 1–12 Monate mit 3–7 Trainingseinheiten pro Woche einen positiven Effekt auf die körperliche Leistungsfähigkeit der Patienten.

### Empfehlungen:

- Bei Patienten nach operativer Mitralklappenkorrektur bzw. prothetischem Mitralklappenersatz sollte ein angepasstes und schrittweise zu steigendes dynamisches Training zur Remobilisierung und Konditionierung durchgeführt werden. Dies sollte innerhalb der ersten postoperativen Wochen im ärztlich überwachten Rahmen einer kardiologischen Rehabilitationsmaßnahme (Phase II, ambulant oder stationär) durchgeführt werden (IC).
- Nach kardiochirurgischer Behandlung mit Sternotomie sind inadäquate Scher-, Druck- und Dehnbelastungen des Thoraxgerüsts und des



Sternums innerhalb der ersten 6 postoperativen Wochen zu vermeiden (IC).

- Aufgrund der besonders strengen Antikoagulation bei Patienten mit Kunstprothese in Mitralkposition sollten Sportarten mit Verletzungsgefahr nicht durchgeführt werden (IC).

### 9.5.3.3 Aortenvitien

#### Aortenklappeninsuffizienz

Die Aorteninsuffizienz ist das am längsten symptomlos verlaufende Klappenitium. Bei Symptomlosigkeit und normaler LV-Funktion (d.h. mit kompensatorisch hyperkinetischer Kontraktilität) besteht eine günstige Prognose [366].

Durch ein angemessenes dynamisches Training kann eine signifikante Senkung des peripheren Widerstandes erzielt werden [204].

Für isometrisches Training ist in Abhängigkeit der betroffenen Muskelareale von einer Erhöhung des peripheren Widerstands und daher von einer besonderen kardialen Belastung auszugehen [367].

Bei zusätzlich vorliegender signifikanter Dilatation der Aorta ascendens besteht im Rahmen von körperlichen, insbesondere isometrischen Belastungen ein höheres Risiko für eine Aortendissektion bzw. -ruptur durch körperliche Belastungen. Dies gilt insbesondere für Patienten mit Erkrankungen der Aortenwand wie beispielsweise beim Marfan-Syndrom [364].

#### Empfehlungen:

- Patienten mit leichter Aorteninsuffizienz und guter systolischer linksventrikulärer Pumpfunktion können intensive körperliche Belastungen durchführen und auch am Wettkampfsport teilnehmen (IA).
- Patienten mit asymptomatischer, moderater Aorteninsuffizienz können intensive körperliche Belastungen durchführen; diese sollten aber primär dynamischen Charakter haben (IB).
- Patienten mit asymptomatischer, moderater Aorteninsuffizienz und LV-Dilatation (LVEDD > 60 mm) sollten nur Belastungen mit Intensitäten im niedrig dynamischen Bereich durchführen (IB).
- Intensive körperliche Belastungen sollten von Patienten mit schwerer Aorteninsuffizienz nicht durchgeführt werden. Sie sollten hinsichtlich eines Klappenersatzes evaluiert werden (IA).
- Regelmäßige klinische und echokardiographische Kontrolluntersuchungen sollten in 6- bis 12-monatigen Abständen durchgeführt werden (IIC).

- Bei einem Aorta-ascendens-Diameter von > 50 mm bzw. > 45 mm beim Marfan-Syndrom muss die Operationsindikation evaluiert werden. Isometrische Belastungen und Wettkampfsportarten sind kontraindiziert (IC).

#### Aortenklappenstenose

Ob körperliches Training einen günstigen Einfluss auf die Progression des Stenosegrades hat oder den Verlauf des linksventrikulären Remodelings beeinflusst, ist derzeit nicht bekannt.

Belastungsuntersuchungen von asymptomatischen Patienten sind sicher und unterstützen die Beurteilung der Prognose [368]. Das Auftreten von kardialen Symptomen sowie eine inadäquate Blutdruckregulation (Anstieg systolisch < 20 mmHg) sind mit einer eingeschränkten Prognose assoziiert [369]. Das lastinduzierte Auftreten von ST-Streckensenkungen wird aufgrund eingeschränkter Spezifität bei gleichzeitiger Hypertrophie unterschiedlich bewertet [369, 370].

#### Empfehlungen:

- Prinzipiell ist vor Beginn eines Trainings die Indikation zur Durchführung einer operativen Korrektur der Aortenstenose zu prüfen (IC).
- Vor Aufnahme eines Trainings sollten typische Risikoindikatoren (EF < 50%, inadäquate Blutdruckregulation, Myokardischämie, ventrikuläre Arrhythmien) im Belastungstest ausgeschlossen werden (IC).
- Ein Belastungs-EKG sollte nur bei asymptomatischen Patienten durchgeführt werden (IC).
- Bei Aortenstenose leichten Schweregrades (mittlerer Gradient < 25 mmHg, Aortenklappen-Öffnungsfläche > 1,5 cm<sup>2</sup>) und einer Ejektionsfraktion > 50% sind alle Trainingsformen möglich (IC). Diese Patienten sollten primär ein angepasstes dynamisches Ausdauertraining durchführen (IC).
- Bei asymptomatischen Aortenklappenstenosen mittleren Schweregrades, (mittlerer Gradient 25–40 mmHg, AÖF 1,0–1,5 cm<sup>2</sup>) sollte nur ein leichtes bis moderates dynamisches Training durchgeführt werden. Kompetitive Sportarten sollten gemieden werden (IIaC).
- Bei Patienten mit schwerer asymptomatischer Aortenstenose (mittlerer Gradient > 40 mmHg, AÖF < 1,0 cm<sup>2</sup>) kann im Einzelfall nach Ausschluss von Risiken ein sehr niedrig dosiertes und ärztlich überwacht dynamisches Training erwogen werden (IIaC).

## Körperliches Training nach Aortenklappenersatz

Nach Aortenklappenoperation und Beseitigung der Druck- und/oder Volumenbelastung sind Ventrikel-Remodeling [371] und neurohumorale Aktivierung [372] unterschiedlich schnell und in unterschiedlichem Ausmaß reversibel. Entsprechend unterschiedlich schnell verbessert sich die Belastungstoleranz nach einer Aortenklappenoperation.

Andererseits ist, insbesondere bei Aortenvitien, auch in Fällen einer erheblichen präoperativen Verschädigung des linken Ventrikels, eine deutliche Besserung der körperlichen Leistungsfähigkeit erzielbar [351, 373, 374].

In kontrollierten Studien führen Trainingsprogramme über 1–12 Monate mit 3–7 Trainingseinheiten pro Woche bei Patienten nach Aortenklappenersatz zu einer signifikanten Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit [346, 347, 356]. Inwiefern ein körperliches Training das kardiale Remodeling bei präoperativ geschädigtem Myokard günstig beeinflusst, ist unklar.

### Empfehlungen:

- Patienten nach operativer Versorgung der Aortenklappe sollten an ein angepasstes dynamisches Training herangeführt werden (IB).
- Innerhalb der ersten postoperativen Wochen sollte dies zur Remobilisierung und Konditionierung im ärztlich überwachten Rahmen einer kardiologischen Rehabilitationsmaßnahme (Phase II: ambulant oder stationär) erfolgen (IB).
- Das Training soll danach langfristig zur Verbesserung der Kardiozirkulation und zur Prävention ischämischer Herzerkrankungen fortgeführt werden (IA).
- Inadäquate Scher-, Druck- und Dehnbelastungen des Thoraxgerüsts und des Sternums sind innerhalb der ersten 6 postoperativen Wochen zu vermeiden (IB).
- Bei Patienten unter oraler Antikoagulation sind kampforientierte oder verletzungssträchtige Sportarten kontraindiziert (IIC).

## 9.6 Frauen

Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems waren in Deutschland im Jahre 2006 mit knapp 50% (209 375 Verstorbene) die häufigste Todesursache bei Frauen. Die chronisch ischämischen Herzkrankheiten stellten mit 43 872 Verstorbenen die häufigste Einzeltodesursache dar [375].

Der Anteil der Frauen, die mehr als 2 Stunden pro Woche Sport treiben, nimmt mit zunehmendem Alter stetig ab. Lediglich 19,6% der über 70-jährigen

Frauen treiben mehr als zwei Stunden pro Woche Sport [376]. Körperliche Inaktivität ist insbesondere bei älteren Frauen mit einer reduzierten Lebensqualität verknüpft [377].

Regelmäßige körperliche Aktivität und insbesondere regelmäßiges aerobes Ausdauertraining sind bei Frauen kardioprotektiv wirksam [12, 16, 17, 22–24, 26, 96, 132, 183, 208–210, 378–389]. Bei Frauen führt bereits eine leichte bis moderate körperliche Aktivität von 1 Stunde pro Woche zu einer Senkung des kardiovaskulären Risikos [390]. Zusätzlicher Kalorienverbrauch von 1000 kcal pro Woche durch körperliche Aktivität ist bei Frauen mit einer 20- bis 30%igen Reduktion der Gesamtmortalität assoziiert [16]. Höherer Energieverbrauch führt zu zusätzlichen Effekten [16, 390, 391].

Die körperliche Fitness ist ein unabhängiger Prädiktor für die Gesamtmortalität bei asymptomatischen Frauen [44, 46, 47, 391, 392]. Eine Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit um 1 MET ist mit einer Reduktion der Gesamtmortalität um 17% assoziiert [47].

Bei postmenopausalen Frauen ist eine regelmäßige körperliche Aktivität mit moderater Intensität mit einer Reduktion der Gesamtmortalität um 24–38% [12, 16] und des Herzinfarktrisiko um 50% assoziiert [379].

Bei älteren Frauen ist regelmäßige körperliche Aktivität in Form von Walking mit signifikant besserer kognitiver Leistungsfähigkeit und einer reduzierten Abnahme kognitiver Funktionen verbunden [393].

Obwohl Frauen in gleichem Maße wie Männer von sekundärpräventiven Trainingsmaßnahmen profitieren, sind sie sowohl in organisierten Trainingsangeboten als auch in qualifizierten Studien unterrepräsentiert [394, 395].

Frauen sind sowohl in der kardiologischen Rehabilitation als auch in der Rehabilitationsforschung unterrepräsentiert [28, 32, 396–398]. Die Gründe für die geringere Rehabilitations-Teilnahmerate sind medizinischer Art (z.B. höhere Raten nichtkardialer Komorbiditäten) [399–401] und sozialer Art (sozio-ökonomischer Status, Familienstand, Bildungsstand, Alter, Ethnizität) [396, 402].

Frauen, die an kardialen Rehabilitationsprogrammen teilnehmen, sind im Mittel älter [396], weisen mehr klassische kardiovaskuläre Risikofaktoren [396, 403–405] sowie eine geringere funktionale Kapazität auf [406], berichten über ein geringeres Maß an körperlicher Freizeitaktivität und zeigen durchgehend eine niedrigere Ausgangsbelastbarkeit als Männer [160, 403, 407–409]. Bei Rehabilitationsbeginn liegt die Leistungsfähigkeit der Frauen, gemessen an der maximal erreichten Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2peak}$ ), deutlich niedriger als bei Männern ( $14,5 \pm 3,9$  versus

19,3±6,1 ml/kg/min,  $p < 0,0001$ ) [160]. Dabei hat die Höhe der körperlichen Leistungsfähigkeit, gemessen an der maximalen Sauerstoffaufnahme, bei KHK-Patientinnen eine prognostische Bedeutung. Eine höhere Leistungsfähigkeit um 1,0 ml/kg/min ( $VO_{2peak}$ ) ist mit einer Senkung der kardialen Mortalität um 10% assoziiert [153].

Im Rahmen einer Rehabilitationsmaßnahme profitieren Frauen in gleichem Maße von einem individuell dosierten körperlichen Training wie Männer [160, 297, 403, 409–414].

Bei Frauen, insbesondere älteren Frauen mit koronarer Herzkrankheit und Herzinsuffizienz, führt ein adäquates moderates Krafttraining zu einer Verbesserung der muskulären Kraft, der Kraftausdauer, der Gleichgewichtsfähigkeit und der Koordination und dadurch zu einer signifikanten Verbesserung der Funktionsfähigkeit [191, 192, 196, 263, 269, 415–417].

Drei Monate nach Abschluss einer Rehabilitation sind lediglich 48% der KHK-Patientinnen überhaupt körperlich aktiv [418]. In der ambulanten Herzgruppe (AHG) sind Patientinnen ebenfalls deutlich in der Unterzahl und zeichnen sich auch hier durch eine hohe „Drop-out-Rate“ aus [419].

#### Evidenz:

- Durch regelmäßiges, angepasstes körperliches Training kann bei Frauen jeder Altersklasse eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit und eine positive Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren (Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus, Übergewicht/Adipositas) erzielt werden (IA).
- Regelmäßige körperliche Aktivität, insbesondere allgemeines aerobes Ausdauertraining, ist bei Frauen mit einer Reduktion der Gesamtmortalität und der kardialen Mortalität assoziiert (IA).

#### Empfehlungen:

- Frauen jeder Altersgruppe sollten zur Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit und zur Prävention arteriosklerotischer Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu regelmäßiger körperlicher Aktivität und Training motiviert werden und hierzu gezielte Anleitung erhalten. Dies gilt im besonderen Maße für postmenopausale Frauen auf Grund des erhöhten kardiovaskulären Risikopotentials (IA).
- Frauen sollten wie Männer ein angepasstes regelmäßiges aerobes Ausdauertraining durchführen. Dies sollte 3- bis 4-mal pro Woche am besten täglich durchgeführt und durch ein leichtes dynamisches Krafttraining (2- bis 3-mal pro

Woche) zur Verbesserung der Körperhaltung und Koordination und zur Minderung des altersbedingten Knochen- und Skelettmuskelfrustes ergänzt werden (IA).

- Frauen sollten in besonderem Maß zur Teilnahme an trainingsbasierten sekundärpräventiven Maßnahmen sowie kardiologischen Rehabilitationsprogrammen motiviert werden, da sie hier deutlich unterrepräsentiert sind (IA).
- Bei der Planung und Durchführung von Trainingsinterventionen in der kardiologischen Rehabilitation bei Frauen sollten folgende wichtige Besonderheiten Beachtung finden: das höhere Alter, die geringere körperliche Belastbarkeit (IB), das geschlechtsspezifische Schmerzempfinden ebenso wie die geschlechtsspezifische Schmerzsymptomatik, eine mögliche Osteoporose, klimakterische Begleiterscheinungen und/oder Inkontinenzbeschwerden sowie eine geringe Sporterfahrung (IIaC).

## 9.7 Ältere Menschen

Zu den Ursachen einer vorzeitigen Leistungseinschränkung und Pflegebedürftigkeit älterer Menschen zählen neben den degenerativen Erkrankungen des Alters wie orthopädische Komorbiditäten und psychische Faktoren wie Depression oder Demenz auch eine niedrige aerobe Fitness und eine fortschreitende Skelettmuskelatrophie [180, 252, 406, 420–424].

Unabhängig von den jeweiligen Komorbiditäten profitieren ältere Menschen von einem individuell angepassten körperlichen Training in gleicher Weise wie jüngere – nur ausgehend von einer niedrigeren Ausgangsbelastbarkeit [168, 180, 191, 192, 269, 410, 411, 424–434]. Im Rahmen eines Ausdauertrainings von 3 Monaten konnte bei älteren Menschen eine Verbesserung der Leistungsfähigkeit von 34–53% gezeigt werden [410, 435]. Ergebnisse einer Metaanalyse liefern Hinweis darauf, dass eine Steigerung der aeroben Ausdauerleistungsfähigkeit mit einer Verbesserung der kognitiven Funktion bei älteren Menschen assoziiert sein könnte [436]. Auch im Rahmen eines Krafttrainings können signifikante Verbesserungen erzielt werden, z.B. wird die Beinstreckkraft um bis zu 35% verbessert und ist damit dem Zuwachs bei jüngeren Patientengruppen durchaus vergleichbar [437].

Darüber hinaus ist regelmäßiges körperliches Training mit einer Reduktion der Gesamtcholesterin- und LDL-Cholesterinwerte, einer Erhöhung der HDL-Cholesterinwerte, einer Verbesserung der Lebensqualität sowie einer Reduktion depressiver Stimmungslagen assoziiert [410, 416, 428–430, 438–442].



Ein angemessenes und medizinisch überwachttes körperliches Training ist bei älteren Menschen nicht mit erhöhten kardialen Zwischenfällen assoziiert [410, 426].

Die Kosteneffektivität von medizinisch überwachtem Training ist bei älteren Menschen wenig untersucht. Bisherige Ergebnisse legen nahe, dass Trainingsprogramme bei älteren Menschen kosteneffektiv sind, da bereits kleine Verbesserungen der Belastbarkeit und der motorischen Koordination die Aufrechterhaltung eines selbstbestimmten und autarken Lebens ermöglichen und Hospitalisierung und Pflegebedürftigkeit vermeiden [443].

#### Evidenz:

- Bei älteren Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen kann durch die Teilnahme an individuell angepassten Trainingsmaßnahmen eine Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit, der funktionalen Kapazität und der Lebensqualität erzielt werden (IA).

#### Empfehlungen:

- Ältere und alte Personen sollen wie jüngere ein angepasstes regelmäßiges aerobes Ausdauertraining durchführen. Dies sollte 3- bis 4-mal pro Woche am besten täglich durchgeführt werden und durch ein leichtes dynamisches Kraftausdauer- bzw. Muskelaufbautraining (2- bis 3-mal pro Woche) zur Verbesserung der Körperhaltung und Koordination und zur Minderung des altersbedingten Knochen- und Skelettmuskelverlustes ergänzt werden (IA).
- Ältere, insbesondere alte Patienten sollen ergänzend zum Ausdauer- und Krafttraining zur Verbesserung der Alltagsbelastbarkeit und zur Verminderung der Sturzgefahr Übungen zur Verbesserung der Flexibilität und Koordination (insbesondere Gleichgewichtsschulung) durchführen (IIaC).
- Ältere und alte Patienten sollen in gleicher Weise wie jüngere Patienten bei entsprechender Indikation an einer kardiologischen Rehabilitation teilnehmen (ambulant oder stationär) (IA).
- Bei der Planung und Durchführung von körperlichem Training bei älteren Patienten sollten mögliche altersspezifische Faktoren Beachtung finden. Hierzu zählen unter anderem die geringere Ausgangsbelastbarkeit, eine fortgeschrittene Skelettmuskelatrophie, orthopädische und neurologische Begleiterkrankungen, Osteoporose, häufige Inkontinenz sowie psychische Faktoren wie Depression oder Demenz (IIaC).

## 10 Wirkungsmechanismen körperlicher Aktivität in der Sekundärprävention

Bei stabiler koronarer Herzkrankheit wird der günstige prognostische Effekt körperlichen Trainings über fünf wesentliche Mechanismen vermittelt:

1. Verbesserung der koronaren Endothelfunktion,
2. Reduzierung der mechanischen Herzarbeit,
3. Verringerung der Progression manifester Koronarläsionen,
4. Zunahme der Kollateralisierung,
5. Reduktion des thrombogenen Risikos.

Zudem werden wichtige Risikofaktoren der KHK wie Hypertonie, Dyslipoproteinämie und gestörte Glukosetoleranz/diabetogene Stoffwechsellaage positiv beeinflusst (siehe Kap. 6.1).

► **Verbesserung der koronaren Endothelfunktion.** Körperliches Training führt bei Patienten mit manifester KHK zu einer erheblichen Verbesserung der koronaren endothelabhängigen Vasodilatation [235]. Diese Effekte sind unabhängig von der Risikofaktorenmodifikation und erklären auch in Abwesenheit einer echten Regression der Koronarstenosen die verbesserte ischämiefreie Maximalbelastung und Myokardperfusion.

► **Reduzierung der mechanischen Herzarbeit.** Durch ein systematisch durchgeführtes aerobes dynamisches Ausdauertraining kann die mechanische Herzarbeit infolge einer Ökonomisierung (u. a. Abnahme Herzfrequenz, Zunahme des Schlagvolumens) auf gegebener Belastungsstufe vermindert und so der myokardiale Sauerstoffbedarf reduziert werden [48, 58, 59]. Aufgrund des Trainings kommt es zu einer Verbesserung der autonomen kardialen Funktion mit verminderter sympathischer und gesteigerter parasympathischer Aktivität [208, 211]. Durch hämodynamische und metabolische Adaptationen werden die Skelettmuskeldurchblutung (Dilatation von Arteriolen, Rekrutierung von Kapillaren) und die Effektivität des Muskelstoffwechsels (Erhöhung der Kapazität des mitochondrialen Stoffwechsels, Verbesserung der Qualität metabolischer Prozesse) erhöht. Dies führt zu einer Abnahme der Laktatproduktion auf gegebener Belastungsstufe. Hieraus resultiert ein verminderter sympathischer Antrieb auf das Herz bei gegebener Belastung, verbunden mit einer Senkung der Herzfrequenz, Abnahme des Auswurfswiderstandes und dadurch des myokardialen Sauerstoffbedarfs [48, 58, 59].

► **Verringerung der Progression manifester Koronarläsionen.** Eine Regression der Koronarstenosen durch körperliche Aktivität konnte nur in einzelnen multifaktoriellen Interventionsstudien mit sehr intensivem körperlichen Training nachgewiesen werden [290,



444]. Im Bereich der in der Rehabilitationsmedizin üblichen Trainingsintensitäten ist eher – wie in der SCRIp-Studie und in der Heidelberger Regressionsstudie – eine Verlangsamung der Progression zu erwarten [292, 445].

► **Zunahme der Kollateralisierung.** Die Untersuchung der Kollateralenbildung unter Ausdauertraining bei ischämischer Herzkrankheit führte zu uneinheitlichen Ergebnissen: Während sich tierexperimentell in histologischen Untersuchungen oder durch Mikrosphären-Injektion eine Verbesserung der Kollateralisierung unter Training nachweisen ließ [446, 447], zeigte sich in klinischen Studien angiographisch kein Unterschied zwischen der Trainings- und der Kontrollgruppe [448]. Neue Aufmerksamkeit erfährt der Zusammenhang zwischen körperlicher Aktivität und Neovaskularisation jedoch durch Befunde, nach denen Training zu einer Mobilisierung endothelialer Progenitorzellen aus dem Knochenmark führt [449]. Diese Zellen besitzen die Fähigkeit, sich in ischämischen Arealen anzusiedeln und dort eine Gefäßneubildung zu induzieren.

► **Reduktion des thrombogenen Risikos.** Die Effekte körperlichen Trainings auf Blutviskosität und Gerinnungssystem sind komplex: Akute körperliche Belastungen bergen sogar prothrombotische Risiken, da Thrombozytenzahl und -aktivität zunehmen [450]. Regelmäßiges Training bei Postinfarktpatienten führt aber zu einer Abnahme von Gerinnungsfaktoren (Fibrinogen, Faktor VIIIc und von-Willebrand-Faktor, Thrombin-Antithrombin-III-Komplex), allerdings auch bei gleichzeitiger Reduktion von Faktoren der Gerinnungshemmung und Fibrinolyse (Plasminogen, t-Plasminogen-Aktivator, Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1). Insgesamt führen diese komplexen Veränderungen zu einer Verlängerung der partiellen Thromboplastinzeit und somit allgemein zu einer Verbesserung der Gerinnungskonstellation [451].

## 11 Perspektiven für die klinische Forschung in der Sekundärprävention

Leitlinien und Positionspapiere sollen sich, wo immer dies möglich ist, auf solide klinische Evidenz stützen. Für die Risikostratifizierung sowie für das Monitoring bei Beginn der Trainingsintervention existieren lediglich Expertenempfehlungen; prospektive Vergleichsstudien verschiedener Monitoringprotokolle sind nicht verfügbar. Für den Vergleich unterschiedlicher Trainingsprotokolle sind ebenfalls kaum systematische Studien vorhanden. Deshalb sollte die klinische Forschung wie folgt initiiert werden:

1. Kontrollierte randomisierte Studien, in denen eine Patientengruppe einer spezifischen Trainingsmaßnahme zugeführt wird und eine andere Gruppe als inaktive Kontrolle dient. Insbesondere eine Kontrollgruppe ist für einen eindeutigen Effektivitätsnachweis von körperlichem Training als singuläre Maßnahme unabdingbar. Hier bedarf es einer konzertierten Initiative zwischen Kardiologie, Rehabilitationsmedizin und Sportmedizin, um dieses Defizit auszufüllen.
2. Klärung der Wertigkeit eines körperlichen Trainings im Vergleich zu anderen Lebensstilveränderungen wie Ernährungsumstellung, Raucherentwöhnung, psychologischen Maßnahmen und pharmakologischer Therapie sowie die Frage, inwieweit durch ein körperliches Training die Wirksamkeit anderer Maßnahmen beeinflusst wird.
3. Klärung der Dosis-Wirkungs-Beziehung eines Trainingsprogramms im Hinblick auf optimale Trainingsform, Intensität, Dauer und Umfang bzw. deren optimierte Kombination bei unterschiedlichen Krankheitskollektiven.

Insbesondere folgende Bereiche sollten in den kommenden Jahren durch klinische kontrollierte randomisierte Studien besser untersucht werden:

- Vergleich verschiedener Methoden der Trainingssteuerung (Herzfrequenz, Spiroergometrie, Borg-Skala etc.),
- Effektivitätsprüfung konditionierender Trainingsmaßnahmen z.B. vor geplanten Operationen,
- Vergleich der relativen Effektivität verschiedener Trainingsintensitäten innerhalb eines Trainingsprotokolls,
- prognostische Bedeutung eines Kraftausdauer- und/oder Muskelaufbautrainings bei kardiovaskulären Risikopatienten, Patienten mit stabiler KHK und chronischer Herzinsuffizienz,
- Überprüfung der Sicherheit, Effektivität und prognostischen Bedeutung eines Trainings bei Patienten mit Klappenfehlern bzw. nach operativem Klappenersatz bzw. -korrektur,
- Sicherheit und Effektivität etablierter Trainingsprogramme bei speziellen Patientengruppen: Frauen, sehr alte, multimorbide Patienten (> 80 Jahre) und Hochrisikopatienten wie z. B. ICD-Träger,
- Versorgungsforschung zur Evaluation, wie unter ambulanten Herzgruppenteilnehmern eine Niedrigrisikogruppe gefunden werden kann, die ohne unmittelbare Arztaufsicht sicher trainieren kann,
- Sicherheit und Effektivität von heimbasiertem Training in Kombination mit telemedizinischen Überwachungssystemen.

Die relative Unterfinanzierung der Sekundärprävention und Rehabilitation im Vergleich zur Akutmedi-

zin ist nicht zuletzt Folge des erheblichen Evidenzgefälles zwischen beiden Bereichen. Ziel einer zukunftsorientierten kardiovaskulären Rehabilitationsmedizin muss es daher sein, Trainingsintervention und Rehabilitationsprogramme mit der gleichen methodischen Sorgfalt wie Pharmakotherapeutika auf

ihre Sicherheit und Effektivität hin zu prüfen. Die Autoren würden sich freuen, als Folge dieser Entwicklung in der nächsten Revision der Leitlinie an möglichst vielen Stellen den Expertenkonsens (C) durch klare Evidenz (A oder B) ersetzen zu können.

## 12 Literatur

1. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, Julian D, Lengyel M, Neumann FJ, Ruzyllo W et al (2003) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 24:28–66
2. Statistisches Bundesamt Deutschland (2006) Gesundheitswesen. Anzahl der Gestorbenen nach Kapitel der ICD-10. <http://www.gbe-bund.de>
3. Statistisches Bundesamt Deutschland (2004) Pressemitteilung vom 24. 9. 2004. <http://www.destatis.de/presse/deutsch/pm2004/p4060092.htm>
4. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J et al (2004) Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364:937–952
5. Mensink GB (1999) Körperliche Aktivität. *Gesundheitswesen* 61:126–131
6. The Global Challenge of Obesity and the International Obesity Task Force. <http://www.iuns.org/features/obesity/obesity.htm>
7. Parikh NI, Pencina MJ, Wang TJ, Lannier KJ, Fox CS, D'Agostino RB, Vasan RS (2007) Increasing trends in incidence of overweight and obesity over 5 decades. *Am J Med* 120:242–250
8. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC (1986) Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med* 314:605–613
9. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB (1993) The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 328:538–545
10. Rosengren A, Wilhelmsen L (1997) Physical activity protects against coronary death and deaths from all causes in middle-aged men. Evidence from a 20-year follow-up of the primary prevention study in Goteborg. *Ann Epidemiol* 7:69–75
11. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M (1998) Changes in physical activity, mortality, and incidence of coronary heart disease in older men. *Lancet* 351:1603–1608
12. Kushi LH, Fee RM, Folsom AR, Mink PJ, Anderson KE, Sellers TA (1997) Physical activity and mortality in postmenopausal women. *JAMA* 277:1287–1292
13. Leon AS, Myers MJ, Connett J (1997) Leisure time physical activity and the 16-year risks of mortality from coronary heart disease and all-causes in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int J Sports Med* 18 (Suppl 3):S208–S215
14. Slattery ML, Jacobs DR Jr, Nichaman MZ (1989) Leisure time physical activity and coronary heart disease death. The US Railroad Study. *Circulation* 79:304–311
15. Sesso HD, Paffenbarger RS Jr, Lee IM (2000) Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Health Study. *Circulation* 102:975–980
16. Rockhill B, Willett WC, Manson JE, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Hunter DJ, Colditz GA (2001) Physical activity and mortality: a prospective study among women. *Am J Public Health* 91:578–583
17. Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ, Stefanick ML, Mouton CP, Oberman A, Perri MG, Sheps DS, Pettinger MB, Siscovick DS (2002) Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 347:716–725
18. Paffenbarger RS Jr, Kampert JB, Lee IM, Hyde RT, Leung RW, Wing AL (1994) Changes in physical activity and other lifeway patterns influencing longevity. *Med Sci Sports Exerc* 26:857–865
19. Hakim AA, Curb JD, Petrovitch H, Rodriguez BL, Yano K, Ross GW, White LR, Abbott RD (1999) Effects of walking on coronary heart disease in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Circulation* 100:9–13
20. Hakim AA, Petrovitch H, Burchfiel CM, Ross GW, Rodriguez BL, White LR, Yano K, Curb JD, Abbott RD (1998) Effects of walking on mortality among nonsmoking retired men. *N Engl J Med* 338:94–99
21. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Hu FB (2003) Physical activity in relation to cardiovascular disease and total mortality among men with type 2 diabetes. *Circulation* 107:2435–2439
22. Hu FB, Stampfer MJ, Solomon C, Liu S, Colditz GA, Speizer FE, Willett WC, Manson JE (2001) Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. *Ann Intern Med* 134:96–105
23. Sesso HD, Paffenbarger RS, Ha T, Lee IM (1999) Physical activity and cardiovascular disease risk in middle-aged and older women. *Am J Epidemiol* 150:408–416
24. LaCroix AZ, Leveille SG, Hecht JA, Grothaus LC, Wagner EH (1996) Does walking decrease the risk of cardiovascular disease hospitalizations and death in older adults? *J Am Geriatr Soc* 44:113–120
25. 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
26. Garrow JS, Summerbell CD (1995) Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr* 49:1–10
27. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J (2002) Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 136:493–503
28. Jolliffe JA, Rees K, Taylor RS, Thompson D, Oldridge N, Ebrahim S (2001) Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev*, Update 1:CD001800
29. Kelley DE, Goodpaster BH (1999) Effects of physical activity on insulin action and glucose tolerance in obesity. *Med Sci Sports Exerc* 31(11 Suppl):S619–S623

30. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV (2001) Walking and resting blood pressure in adults: a meta-analysis. *Prev Med* 33:120–127
31. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV (2005) Walking and Non-HDL-C in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Prev Cardiol* 8:102–107
32. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, Skidmore B, Stone JA, Thompson DR, Oldridge N (2004) Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 116:682–692
33. Nocon M, Hiemann T, Muller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN (2008) Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 15:239–246
34. Sofi F, Capalbo A, Cesari F, Abbate R, Gensini GF (2008) Physical activity during leisure time and primary prevention of coronary heart disease: an updated meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 15:247–257
35. Vatten LJ, Nilsen TI, Romundstad PR, Droyvold WB, Holmen J (2006) Adiposity and physical activity as predictors of cardiovascular mortality. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13:909–915
36. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Barengo NC, Peltonen M, Jousilahti P (2005) The effects of physical activity and body mass index on cardiovascular, cancer and all-cause mortality among 47212 middle-aged Finnish men and women. *Int J Obes (Lond)* 29:894–902
37. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, Ebrahim S, Faergeman O, Graham I, Mancia G et al (2003) European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 10:S1–S10
38. Fuster V, Gotto AM, Libby P, Loscalzo J, McGill HC (1996) 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 1. Pathogenesis of coronary disease: the biologic role of risk factors. *J Am Coll Cardiol* 27:964–976
39. US Department of Health and Human Services (1995) Agency for health care policy and research (AHCPR). Cardiac Rehabilitation Clinical Guideline Number 17:96-0672
40. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B et al (2007) European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth 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* 28:2375–2414
41. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A (2007) Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 116:1081–1093
42. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, Bittner V, Comoss P, Foody JM, Franklin B, Sanderson B, Southard D (2007) Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* 115:2675–2682
43. Sandvik L, Erikssen J, Thaulow E, Erikssen G, Mundaal R, Rodahl K (1993) Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med* 328:533–537
44. Blair SN, Kohl HW 3rd, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW (1989) Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 262:2395–2401
45. Blair SN, Kohl HW 3rd, Barlow CE, Paffenbarger RS Jr, Gibbons LW, Macera CA (1995) Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 273:1093–1098
46. Blair SN, Kampert JB, Kohl HW 3rd, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RS Jr, Gibbons LW (1996) Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *JAMA* 276:205–210
47. Gulati M, Pandey DK, Arnsdorf MF, Lauderdales DS, Thisted RA, Wicklund RH, Al-Hani AJ, Black HR (2003) Exercise capacity and the risk of death in women: the St James Women Take Heart Project. *Circulation* 108:1554–1559
48. Laukkanen JA, Lakka TA, Rauramaa R, Kuhanen R, Venalainen JM, Salonen R, Salonen JT (2001) Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch Intern Med* 161: 825–831
49. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE (2002) Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 346:793–801
50. Iestra JA, Kromhout D, van der Schouw YT, Grobbee DE, Boshuizen HC, van Staveren WA (2005) Effect size estimates of lifestyle and dietary changes on all-cause mortality in coronary artery disease patients: a systematic review. *Circulation* 112: 924–934
51. US Department of Health and Human Services. Physical activity and health: a report of the surgeon general. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease and Health Promotion, 1996
52. Schüle K, Huber G (2000) Grundlagen der Sporttherapie. Prävention, ambulante und stationäre Rehabilitation. Urban & Fischer, München, Jena
53. Hollmann W, Hettinger TH (2000) Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin, 4. Aufl. Schattauer, Stuttgart, New York
54. Gielen S (2007) Trainingstherapie – Theoretische Grundlagen und Evidenz. In: Rauch B, Middeke M, Bönner G, Karoff M, Held K (Hrsg) Kardiologische Rehabilitation. Thieme, Stuttgart, S 77
55. Kindermann W (2004) Anaerobe Schwelle. *Dt Z Sportmed* 33:161–162
56. Mader A, Liesen H, Heck H, Philipp H, Schürch P, Hollmann W (1976) Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt Sportmed* 27:80–88, 109–112

57. Wasserman K, Whipp BJ, Koyle SN, Beaver WL (1973) Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 35: 236–243
58. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ (1986) A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 60:2020–2027
59. Wassermann K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ (1999) Principles of exercise testing and interpretation, 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore
60. Kreamer WJ, Frey AC (1995) Strength testing: development and evaluation of methodology. In: Maud PJ, Foster C (eds) *Physiological assessment of human fitness*. Human Kinetics, Champaign, Illinois, p 121
61. Barnard KL, Adams KJ, Swank AM, Mann E, Denny DM (1999) Injuries and muscle soreness during the one repetition maximum assessment in a cardiac rehabilitation population. *J Cardiopulm Rehabil* 19:52–58
62. American College of Sports Medicine Position Stand (1998) The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 30:975–991
63. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, Limacher M, Pina IL, Stein RA, Williams M et al (2000) AHA Science Advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: an advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by the American College of Sports Medicine. *Circulation* 101:828–833
64. Borg G (1970) Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 2:92–98
65. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Pina IL, Rodney R et al (2001) Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 104:1694–1740
66. Leon AS, Franklin BA, Costa F, Balady GJ, Berra KA, Stewart KJ, Thompson PD, Williams MA, Lauer MS (2005) Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* 111: 369–376
67. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, Berra K, Blair SN, Costa F, Franklin B et al (2003) Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 107:3109–3116
68. Wenger NK (2008) Current status of cardiac rehabilitation. *J Am Coll Cardiol* 51:1619–1631
69. Thomas RJ, King M, Lui K, Oldridge N, Pina IL, Spertus J (2007) AACVPR/ACC/AHA 2007 performance measures on cardiac rehabilitation for referral to and delivery of cardiac rehabilitation/secondary prevention services. *Circulation* 116: 1611–1642
70. Giannuzzi P, Mezzani A, Saner H, Bjornstad H, Fioretti P, Mendes M, Cohen-Solal A, Dugmore L, Hambrecht R, Hellemans I et al (2003) Physical activity for primary and secondary prevention. Position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 10: 319–327
71. Giannuzzi P, Saner H, Bjornstad H, Fioretti P, Mendes M, Cohen-Solal A, Dugmore L, Hambrecht R, Hellemans I, McGee H et al (2003) Secondary prevention through cardiac rehabilitation: position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 24:1273–1278
72. Stone JA, Arthur HM. Canadian Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Cardiovascular Disease Prevention, second edition 2004 (2005) Executive summary. *Can J Cardiol* 21 Suppl D:3D–19D
73. Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, Baum K, Hambrecht R, Gielen S (2004) Einsatz von Kraftausdauertraining und Muskelaufbautraining in der kardiologischen Rehabilitation. *Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauferkrankungen*. *Z Kardiol* 93:357–370
74. Williams AD, Carey ME, Selig S, Hayes A, Krum H, Patterson J, Toia D, Hare DL (2007) Circuit resistance training in chronic heart failure improves skeletal muscle mitochondrial ATP production rate – a randomized controlled trial. *J Card Fail* 13:79–85
75. Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauferkrankungen e.V. (DGPR) (2000) Empfehlungen zu Standards der Prozessqualität in der kardiologischen Rehabilitation. *Herz/Kreisl* 32:141–145
76. Corra U, Giannuzzi P, Adamopoulos S, Bjornstad H, Bjarnason-Wehrens B, Cohen-Solal A, Dugmore L, Fioretti P, Gaita D, Hambrecht R et al (2005) Executive summary of the Position Paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology (ESC): core components of cardiac rehabilitation in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 12:321–325
77. Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, Fletcher BJ, Fleg JL, Myers JN, Sullivan MJ (2003) Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation* 107:1210–1225
78. Fagard RH (2001) Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc* 33(6 Suppl): S484–S492
79. Cornelissen VA, Fagard RH (2005) Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 23:251–259
80. Fagard RH (2006) Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 33:853–856
81. Fagard RH, Bjornstad HH, Borjesson M, Carre F, Deligiannis A, Vanhees L (2005) ESC Study Group of Sports Cardiology Recommendations for participation in leisure-time physical activities and competitive sports for patients with hypertension. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 12:326–331



82. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA (2004) American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 36:533–553
83. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, Hu ZX, Lin J, Xiao JZ, Cao HB et al (1997) Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 20: 537–544
84. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, Keinanen-Kiukkaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M et al (2001) Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344: 1343–1350
85. Leon AS, Rice T, Mandel S, Despres JP, Bergeron J, Gagnon J, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Bouchard C (2000) Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study. *Metabolism* 49:513–520
86. Leon AS, Sanchez OA (2001) Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 33(6 Suppl):S502–S515
87. Kodama S, Tanaka S, Saito K, Shu M, Sone Y, Onitake F, Suzuki E, Shimano H, Yamamoto S, Kondo K et al (2007) Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 167:999–1008
88. Halverstadt A, Phares DA, Wilund KR, Goldberg AP, Hagberg JM (2007) Endurance exercise training raises high-density lipoprotein cholesterol and lowers small low-density lipoprotein and very low-density lipoprotein independent of body fat phenotypes in older men and women. *Metabolism* 56:444–450
89. Kelley GA, Kelley KS (2006) Aerobic exercise and HDL2-C: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis* 184:207–215
90. Kelley GA, Kelley KS, Franklin B (2006) Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiopulm Rehabil* 26:131–139
91. DiPietro L (1999) Physical activity in the prevention of obesity: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 31(11 Suppl):S542–S546
92. Martinez-Gonzalez MA, Martinez JA, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J (1999) Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23: 1192–1201
93. Church TS, Kampert JB, Gibbons LW, Barlow CE, Blair SN (2001) Usefulness of cardiorespiratory fitness as a predictor of all-cause and cardiovascular disease mortality in men with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 88:651–656
94. Katzmarzyk PT, Church TS, Blair SN (2004) Cardiorespiratory fitness attenuates the effects of the metabolic syndrome on all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Arch Intern Med* 164:1092–1097
95. Wei M, Kampert JB, Barlow CE, Nichaman MZ, Gibbons LW, Paffenbarger RS Jr, Blair SN (1999) Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA* 282:1547–1553
96. Blair SN, Brodney S (1999) Effects of physical inactivity and obesity on morbidity and mortality: current evidence and research issues. *Med Sci Sports Exerc* 31(11 Suppl):S646–S662
97. Lee CD, Blair SN, Jackson AS (1999) Cardiorespiratory fitness, body composition, and all-cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr* 69:373–380
98. Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, Nichaman MZ, Blair SN (2000) Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 132:605–611
99. Fagard RH, Cornelissen VA (2007) Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 14:12–17
100. Brum PC, Da Silva GJ, Moreira ED, Ida F, Negrao CE, Krieger EM (2000) Exercise training increases baroreceptor gain sensitivity in normal and hypertensive rats. *Hypertension* 36: 1018–1022
101. Somers VK, Conway J, Johnston J, Sleight P (1991) Effects of endurance training on baroreflex sensitivity and blood pressure in borderline hypertension. *Lancet* 337:1363–1368
102. Joyner MJ (2000) Effect of exercise on arterial compliance. *Circulation* 102:1214–1215
103. Kingwell BA, Arnold PJ, Jennings GL, Dart AM (1998) The effects of voluntary running on cardiac mass and aortic compliance in Wistar-Kyoto and spontaneously hypertensive rats. *J Hypertens* 16:181–185
104. Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr, Cleeman JI, Kahn RA (2004) Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation* 109:551–556
105. Wei M, Gibbons LW, Mitchell TL, Kampert JB, Lee CD, Blair SN (1999) The association between cardiorespiratory fitness and impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus in men. *Ann Intern Med* 130:89–96
106. Laaksonen DE, Lakka HM, Salonen JT, Niskanen LK, Rauramaa R, Lakka TA (2002) Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 25:1612–1618
107. Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka HM, Mannikko N, Niskanen LK, Rauramaa R, Salonen JT (2003) Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 35:1279–1286
108. Sawada SS, Lee IM, Muto T, Matsuzaki K, Blair SN (2003) Cardiorespiratory fitness and the incidence of type 2 diabetes: prospective study of Japanese men. *Diabetes Care* 26:2918–2922
109. LaMonte MJ, Barlow CE, Jurca R, Kampert JB, Church TS, Blair SN (2005) Cardiorespiratory fitness is inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: a prospective study of men and women. *Circulation* 112:505–512
110. Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, Verity LS (2000) American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 32:1345–1360
111. Eriksson JG (1999) Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. An update. *Sports Med* 27:381–391
112. Mourier A, Gautier JE, De Kerviler E, Bigard AX, Villette JM, Garnier JP, Duvallet A, Guezennec CY, Cathelineau G (1997) Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM. Effects of branched-chain amino acid supplements. *Diabetes Care* 20:385–391
113. Burstein R, Epstein Y, Shapiro Y, Charuzi I, Karnieli E (1990) Effect of an acute bout of exercise on glucose disposal in human obesity. *J Appl Physiol* 69:299–304

114. Devlin JT, Hirshman M, Horton ED, Horton ES (1987) Enhanced peripheral and splanchnic insulin sensitivity in NIDDM men after single bout of exercise. *Diabetes* 36:434–439
115. Caro JF, Dohm LG, Pories WJ, Sinha MK (1989) Cellular alterations in liver, skeletal muscle, and adipose tissue responsible for insulin resistance in obesity and type II diabetes. *Diabetes Metab Rev* 5:665–689
116. DiPietro L, Dziura J, Yeckel CW, Neuffer PD (2006) Exercise and improved insulin sensitivity in older women: evidence of the enduring benefits of higher intensity training. *J Appl Physiol* 100:142–149
117. Fluckey JD, Hickey MS, Brambrink JK, Hart KK, Alexander K, Craig BW (1994) Effects of resistance exercise on glucose tolerance in normal and glucose-intolerant subjects. *J Appl Physiol* 77:1087–1092
118. Smutok MA, Reece C, Kokkinos PF, Farmer CM, Dawson PK, DeVane J, Patterson J, Goldberg AP, Hurley BF (1994) Effects of exercise training modality on glucose tolerance in men with abnormal glucose regulation. *Int J Sports Med* 15:283–289
119. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S (1998) Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care* 21:1353–1355
120. Eriksson J, Tuominen J, Valle T, Sundberg S, Sovijarvi A, Lindholm H, Tuomilehto J, Koivisto V (1998) Aerobic endurance exercise or circuit-type resistance training for individuals with impaired glucose tolerance? *Horm Metab Res* 30:37–41
121. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, Koniavitou K, Coats AJ, Kremastini DT (2001) Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 22:791–797
122. Lee IM, Hsieh CC, Paffenbarger RS Jr (1995) Exercise intensity and longevity in men. The Harvard Alumni Health Study. *JAMA* 273:1179–1184
123. McKoy G, Ashley W, Mander J, Yang SY, Williams N, Russell B, Goldspink G (1999) Expression of insulin growth factor-1 splice variants and structural genes in rabbit skeletal muscle induced by stretch and stimulation. *J Physiol* 516:583–592
124. Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Kraus WE (2004) Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 96:101–106
125. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM (2002) Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346:393–403
126. Orozco LJ, Buchleitner AM, Gimenez-Perez G, Roque I, Figuls M, Richter B, Mauricio D (2008) Exercise or exercise and diet for preventing type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD003054
127. Stefanick ML (1999) Physical activity for preventing and treating obesity-related dyslipoproteinemias. *Med Sci Sports Exerc* 31(11 Suppl):S609–S618
128. Halle M, Berg A, Baumstark MW, Keul J (1999) Association of physical fitness with LDL and HDL subfractions in young healthy men. *Int J Sports Med* 20:464–469
129. Halle M, Berg A, Garwers U, Baumstark MW, Knisel W, Grathwohl D, König D, Keul J (1999) Influence of 4 weeks' intervention by exercise and diet on low-density lipoprotein subfractions in obese men with type 2 diabetes. *Metabolism* 48:641–644
130. Halle M, Berg A, König D, Keul J, Baumstark MW (1997) Differences in the concentration and composition of low-density lipoprotein subfraction particles between sedentary and trained hypercholesterolemic men. *Metabolism* 46:186–191
131. Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Tanner CJ, McCartney JS, Duscha BD, Kraus WE (2007) Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins. STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *J Appl Physiol* 103:432–442
132. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV (2004) Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in women: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Womens Health (Larchmt)* 13:1148–1164
133. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV (2005) Exercise, lipids, and lipoproteins in older adults: a meta-analysis. *Prev Cardiol* 8:206–214
134. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults (1998) *Arch Intern Med* 158:1855–1867
135. Nawaz H, Katz DL (2001) American College of Preventive Medicine Practice Policy statement. Weight management counseling of overweight adults. *Am J Prev Med* 21:73–78
136. National Institute of Health NHLBI (2003) Obesity Education Initiative. Clinical guidelines of the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. [http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob\\_gdlns.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/ob_gdlns.htm)
137. Hauner H, Buchholz G, Hamann A, Husemann B, Koletzko B, Liebermeister H, Wabisch M, Westenhöfer J, Wirth A, Wolfram G (2005) Evidenzbasierte Leitlinie – Prävention und Therapie der Adipositas. <http://www.adipositasgesellschaft.de>
138. Curioni CC, Lourenco PM (2005) Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. *Int J Obes (Lond)* 29:1168–1174
139. Miller WC, Kocejka DM, Hamilton EJ (1997) A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21:941–947
140. Jakicic JM, Winters C, Lang W, Wing RR (1999) Effects of intermittent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women: a randomized trial. *JAMA* 282:1554–1560
141. Ross R, Janssen I (2001) Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. *Med Sci Sports Exerc* 33(6 Suppl):S521–S527
142. Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO (1997) A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 66:239–246
143. Wing RR, Hill JO (2001) Successful weight loss maintenance. *Ann Rev Nutr* 21:323–341
144. Manson JE, Skerrett PJ, Greenland P, VanItallie TB (2004) The escalating pandemics of obesity and sedentary lifestyle. A call to action for clinicians. *Arch Intern Med* 164:249–258
145. Clark AM, Hartling L, Vandermeer B, McAlister FA (2005) Meta-analysis: secondary prevention programs for patients with coronary artery disease. *Ann Intern Med* 143:659–672
146. Davids JS, McPherson CA, Earley C, Batsford WP, Lampert R (2005) Benefits of cardiac rehabilitation in patients with implantable cardioverter-defibrillators: a patient survey. *Arch Phys Med Rehabil* 86:1924–1928
147. Posel D, Noakes T, Kantor P, Lambert M, Opie LH (1989) Exercise training after experimental myocardial infarction increases the ventricular fibrillation threshold before and after the onset of reinfarction in the isolated rat heart. *Circulation* 80:138–145

148. Hull SS Jr, Vanoli E, Adamson PB, Verrier RL, Foreman RD, Schwartz PJ (1994) Exercise training confers anticipatory protection from sudden death during acute myocardial ischemia. *Circulation* 89:548–552
149. Noakes TD, Higginson L, Opie LH (1983) Physical training increases ventricular fibrillation thresholds of isolated rat hearts during normoxia, hypoxia and regional ischemia. *Circulation* 67:24–30
150. Billman GE, Kukielka M (2006) Effects of endurance exercise training on heart rate variability and susceptibility to sudden cardiac death: protection is not due to enhanced cardiac vagal regulation. *J Appl Physiol* 100:896–906
151. Billman GE, Kukielka M (2007) Effect of endurance exercise training on heart rate onset and heart rate recovery responses to submaximal exercise in animals susceptible to ventricular fibrillation. *J Appl Physiol* 102:231–240
152. Billman GE, Kukielka M, Kelley R, Moustafa-Bayoumi M, Altschuld RA (2006) Endurance exercise training attenuates cardiac beta2-adrenoceptor responsiveness and prevents ventricular fibrillation in animals susceptible to sudden death. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 290:H2590–H2599
153. Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, Beyene J, Kennedy J, Corey P, Shephard RJ (2003) Peak oxygen intake and cardiac mortality in women referred for cardiac rehabilitation. *J Am Coll Cardiol* 42:2139–2143
154. Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, Beyene J, Kennedy J, Corey P, Shephard RJ (2002) Prediction of long-term prognosis in 12169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation* 106:666–671
155. Valeur N, Clemmensen P, Saunamaki K, Grande P (2005) The prognostic value of pre-discharge exercise testing after myocardial infarction treated with either primary PCI or fibrinolysis: a DANAMI-2 sub-study. *Eur Heart J* 26:119–127
156. Lund LH, Aaronson KD, Mancini DM (2005) Validation of peak exercise oxygen consumption and the Heart Failure Survival Score for serial risk stratification in advanced heart failure. *Am J Cardiol* 95:734–741
157. O'Neill JO, Young JB, Pothier CE, Lauer MS (2005) Peak oxygen consumption as a predictor of death in patients with heart failure receiving beta-blockers. *Circulation* 111:2313–2318
158. Stelken AM, Younis LT, Jennison SH, Miller DD, Miller LW, Shaw LJ, Kargl D, Chaitman BR (1996) Prognostic value of cardiopulmonary exercise testing using percent achieved of predicted peak oxygen uptake for patients with ischemic and dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 27:345–352
159. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, Mull R, Edmunds LH Jr, Wilson JR (1991) Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 83:778–786
160. Ades PA, Savage PD, Brawner CA, Lyon CE, Ehrman JK, Bunn JY, Keteyian SJ (2006) Aerobic capacity in patients entering cardiac rehabilitation. *Circulation* 113:2706–2712
161. Karmisholt K, Gotzsche PC (2005) Physical activity for secondary prevention of disease. Systematic reviews of randomised clinical trials. *Dan Med Bull* 52:90–94
162. Smart N, Marwick TH (2004) Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med* 116:693–706
163. Piepoli ME, Flather M, Coats AJ (1998) Overview of studies of exercise training in chronic heart failure: the need for a prospective randomized multicentre European trial. *Eur Heart J* 19:830–841
164. Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJ, Ebrahim S (2004) Exercise based rehabilitation for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD003331
165. Buchwalsky GBRHK (2002) Langzeitwirkungen der Nachsorge in einer ambulanten Herzsportgruppe. Eine Fall-/Kontrollstudie. *Z Kardiol* 91:139–146
166. Dugmore LD, Tipson RJ, Phillips MH, Flint EJ, Stentiford NH, Bone ME, Littler WA (1999) Changes in cardiorespiratory fitness, psychological wellbeing, quality of life, and vocational status following a 12 month cardiac exercise rehabilitation programme. *Heart* 81:359–366
167. Puetz TW, Beasman KM, O'Connor PJ (2006) The effect of cardiac rehabilitation exercise programs on feelings of energy and fatigue: a meta-analysis of research from 1945 to 2005. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13:886–893
168. Aggarwal A, Ades PA (2001) Exercise rehabilitation of older patients with cardiovascular disease. *Cardiol Clin* 19:525–536
169. Karoff M, Roseler S, Lorenz C, Kittel J (2000) Intensivierte Nachsorge (INA) – ein Verfahren zur Verbesserung der beruflichen Reintegration nach Herzinfarkt und/oder Bypassoperation. *Z Kardiol* 89:423–433
170. Conn VS, Hafdahl AR, Brown SA, Brown LM (2008) Meta-analysis of patient education interventions to increase physical activity among chronically ill adults. *Patient Educ Couns* 70:157–172
171. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE (2000) Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 343:1355–1361
172. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE (1993) Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med* 329:1677–1683
173. Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz HR, Schubert F, Schroder R (1993) Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 329:1684–1690
174. Muller JE, Mittleman A, Maclure M, Sherwood JB, Tofler GH (1996) Triggering myocardial infarction by sexual activity. Low absolute risk and prevention by regular physical exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *JAMA* 275:1405–1409
175. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T (1984) The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 311:874–877
176. Lakka TA, Venalainen JM, Rauramaa R, Salonen R, Tuomilehto J, Salonen JT (1994) Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 330:1549–1554
177. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS Jr, Hennekens CH (1989) An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 80:234–244
178. Kohl HW 3rd, Powell KE, Gordon NF, Blair SN, Paffenbarger RS Jr (1992) Physical activity, physical fitness, and sudden cardiac death. *Epidemiol Rev* 14:37–58



179. Lemaitre RN, Siscovick DS, Raghunathan TE, Weinmann S, Arbogast P, Lin DY (1999) Leisure-time physical activity and the risk of primary cardiac arrest. *Arch Intern Med* 159: 686–690
180. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA 3rd, Fulton JE, Gordon NF, Haskell WL, Link MS et al (2007) Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 115:2358–2368
181. Leon AS, Connett J, Jacobs DR Jr, Rauramaa R (1987) Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. The Multiple Risk Factor Intervention Trial. *JAMA* 258:2388–2395
182. Franklin BA, Bonzheim K, Gordon S, Timmis GC (1998) Safety of medically supervised outpatient cardiac rehabilitation exercise therapy: a 16-year follow-up. *Chest* 114:902–906
183. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Speizer FE, Hennekens CH (1999) A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 341:650–658
184. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michielli P, Schiavon M, Thiene G (2006) Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 296:1593–1601
185. Trappe HJ, Lollgen H (2000) Leitlinie zur Ergometrie. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie. *Z Kardiol* 89:821–831
186. Oldridge NB, Guyatt GH, Fischer ME, Rimm AA (1988) Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 260:945–950
187. Hedback B, Perk J, Hornblad M, Ohlsson U (2001) Cardiac rehabilitation after coronary artery bypass surgery: 10-year results on mortality, morbidity and readmissions to hospital. *J Cardiovasc Risk* 8:153–158
188. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ (2004) Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 328:189–192
189. Belardinelli R, Paolini I, Cianci G, Piva R, Georgiou D, Purcaro A (2001) Exercise training intervention after coronary angioplasty: the ETICA trial. *J Am Coll Cardiol* 37:1891–1900
190. Hambrecht R, Walther C, Mobius-Winkler S, Gielen S, Linke A, Conrad K, Erbs S, Kluge R, Kendziorra K, Sabri O et al (2004) Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. *Circulation* 109:1371–1378
191. Ades PA, Savage PD, Brochu M, Tischler MD, Lee NM, Poehlman ET (2005) Resistance training increases total daily energy expenditure in disabled older women with coronary heart disease. *J Appl Physiol* 98:1280–1285
192. Brochu M, Savage P, Lee M, Dee J, Cress ME, Poehlman ET, Tischler M, Ades PA (2002) Effects of resistance training on physical function in older disabled women with coronary heart disease. *J Appl Physiol* 92:672–678
193. Daub WD, Knapik GP, Black WR (1996) Strength training early after myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehabil* 16:100–108
194. Delagardelle C, Feiereisen P, Autier P, Shita R, Krecke R, Beissel J (2002) Strength/endurance training versus endurance training in congestive heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 34:1868–1872
195. Magnusson G, Gordon A, Kaijser L, Sylven C, Isberg B, Karpakka J, Saltin B (1996) High intensity knee extensor training, in patients with chronic heart failure. Major skeletal muscle improvement. *Eur Heart J* 17:1048–1055
196. Pu CT, Johnson MT, Forman DE, Hausdorff JM, Roubenoff R, Foldvari M, Fielding RA, Singh MA (2001) Randomized trial of progressive resistance training to counteract the myopathy of chronic heart failure. *J Appl Physiol* 90:2341–2350
197. Shea B, Bonaiuto D, Iovine R, Negrini S, Robinson V, Kemper HC, Wells G, Tugwell P, Cranney A (2004) Cochrane Review on exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. *Eura Med J* 40:199–209
198. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV (2001) Resistance training and bone mineral density in women: a meta-analysis of controlled trials. *Am J Phys Med Rehabil* 80:65–77
199. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Ortians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, Roubenoff R, Tucker KL, Nelson ME (2002) A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 25:2335–2341
200. Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG, Rowe BH (2003) Interventions for preventing falls in elderly people. *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD000340
201. Thacker SB, Gilchrist J, Stroup DF, Kimsey CD Jr (2004) The impact of stretching on sports injury risk: a systematic review of the literature. *Med Sci Sports Exerc* 36:371–378
202. Bjarnason-Wehrens B, Predel HG, Graf C, Gunther D, Rost R (1999) Änderung der körperlichen Leistungsfähigkeit durch ein vierwöchiges kardiales Rehabilitationsprogramm der Phase II. *Z Kardiol* 88:113–122
203. Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, Gielen S, Hamann C, Kaiser R, Yu J, Adams V, Niebauer J, Schuler G (1998) Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 98:2709–2715
204. Hambrecht R, Gielen S, Linke A, Fiehn E, Yu J, Walther C, Schoene N, Schuler G (2000) Effects of exercise training on left ventricular function and peripheral resistance in patients with chronic heart failure: A randomized trial. *JAMA* 283:3095–3101
205. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB (2002) Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA* 288:1994–2000
206. Morris JN, Hardman AE (1997) Walking to health. *Sports Med* 23: 306–332
207. Schwarz M, Schwarz L, Urhausen A, Kindermann W (2002) Walking. Standards der Sportmedizin. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 53:2002
208. Duncan JJ, Gordon NF, Scott CB (1991) Women walking for health and fitness. How much is enough? *JAMA* 266:3295–3299
209. Murphy M, Nevill A, Neville C, Biddle S, Hardman A (2002) Accumulating brisk walking for fitness, cardiovascular risk, and psychological health. *Med Sci Sports Exerc* 34: 1468–1474
210. Walker KZ, Piers LS, Putt RS, Jones JA, O'Dea K (1999) Effects of regular walking on cardiovascular risk factors and body composition in normoglycemic women and women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 22:555–561
211. Murphy MH, Nevill AM, Murtagh EM, Holder RL (2007) The effect of walking on fitness, fatness and resting blood pressure: a meta-analysis of randomised, controlled trials. *Prev Med* 44:377–385



212. Church TS, Earnest CP, Morss GM (2002) Field testing of physiological responses associated with Nordic Walking. *Res Q Exerc Sport* 73:296–300
213. Porcari JP, Hendrickson TL, Walter PR, Terry L, Walsko G (1997) The physiological responses to walking with and without Power Poles on treadmill exercise. *Res Q Exerc Sport* 68:161–166
214. Rodgers CD, VanHeest JL, Schachter CL (1995) Energy expenditure during submaximal walking with exers-triders. *Med Sci Sports Exerc* 27:607–611
215. Willson J, Torry MR, Decker MJ, Kernozek T, Steadman JR (2001) Effects of walking poles on lower extremity gait mechanics. *Med Sci Sports Exerc* 33:142–147
216. Schwameder H, Roithner R, Muller E, Niessen W, Raschner C (1999) Knee joint forces during downhill walking with hiking poles. *J Sports Sci* 17:969–978
217. Vanhees L, Fagard R, Thijs L, Amery A (1995) Prognostic value of training-induced change in peak exercise capacity in patients with myocardial infarcts and patients with coronary bypass surgery. *Am J Cardiol* 76:1014–1019
218. Meyer K, Samek L, Schwaibold M, Westbrook S, Hajric R, Beneke R, Lehmann M, Roskamm H (1997) Interval training in patients with severe chronic heart failure: analysis and recommendations for exercise procedures. *Med Sci Sports Exerc* 29:306–312
219. Meyer K, Samek L, Schwaibold M, Westbrook S, Hajric R, Lehmann M, Essfeld D, Roskamm H (1996) Physical responses to different modes of interval exercise in patients with chronic heart failure-application to exercise training. *Eur Heart J* 17:1040–1047
220. Nechwatal RM, Duck C, Gruber G (2002) Körperliches Training als Intervall oder kontinuierliches Training bei chronischer Herzinsuffizienz zur Verbesserung der funktionellen Leistungskapazität, Hämodynamik und Lebensqualität – eine kontrollierte Studie. *Z Kardiol* 91:328–337
221. Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo O, Haram PM, Tjonna AE, Helgerud J, Slordahl SA, Lee SJ et al (2007) Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation* 115:3086–3094
222. Ades PA (2001) Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med* 345:892–902
223. Lee IM, Sesso HD, Paffenbarger RS Jr (2000) Physical activity and coronary heart disease risk in men: does the duration of exercise episodes predict risk? *Circulation* 102:981–986
224. Swain DP, Franklin BA (2006) Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. *Am J Cardiol* 97:141–147
225. 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
226. Löllgen H (2000) Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik, 3. Aufl. Novartis, Nürnberg
227. Gitt AK, Wasserman K, Kilkowski C, Kleemann T, Kilkowski A, Bangert M, Schneider S, Schwarz A, Senges J (2002) Exercise anaerobic threshold and ventilatory efficiency identify heart failure patients for high risk of early death. *Circulation* 106:3079–3084
228. Heitkamp HC, Hipp A (2001) Laktat in der kardialen Rehabilitation. *Herz* 26:447–453
229. Kindermann W, Scheerer W, Salas-Fraire O, Biro G, Wolfing A (1984) Verhalten der körperlichen Leistungsfähigkeit und des Metabolismus unter akuter Beta 1 und Beta 1/2-Blockade. *Z Kardiol* 73:380–387
230. Kindermann W, Schmitt W, Stengele E (1985) Einfluss von Calciumantagonisten auf die körperliche Leistungsfähigkeit und den Metabolismus. *Dtsch Med Wochenschr* 110:1657–1661
231. Borg G (2004) Anstrengungsempfinden und körperliche Aktivität. *Dtsch Ärztebl* 101:A-1016
232. Illaraza H, Myers J, Kottman W, Rickli H, Dubach P (2004) An evaluation of training responses using self-regulation in a residential rehabilitation program. *J Cardiopulm Rehabil* 24:27–33
233. Leon AS, Connett J (1991) Physical activity and 10.5 year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int J Epidemiol* 20:690–697
234. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC et al (1995) Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 273:402–407
235. 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
236. Tokmakidis SP, Volaklis KA (2003) Training and detraining effects of a combined-strength and aerobic exercise program on blood lipids in patients with coronary artery disease. *J Cardiopulm Rehabil* 23:193–200
237. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C (2007) Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci* 4:19–27
238. Kim HJ, Lee JS, Kim CK (2004) Effect of exercise training on muscle glucose transporter 4 protein and intramuscular lipid content in elderly men with impaired glucose tolerance. *Eur J Appl Physiol* 93:353–358
239. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F (2004) Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 53:294–305
240. Koopman R, Manders RJ, Zorenc AH, Hul GB, Kuipers H, Keizer HA, van Loon LJ (2005) A single session of resistance exercise enhances insulin sensitivity for at least 24 h in healthy men. *Eur J Appl Physiol* 94:180–187
241. Dugaard JR, Richter EA (2001) Relationship between muscle fibre composition, glucose transporter protein 4 and exercise training: possible consequences in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Acta Physiol Scand* 171:267–276
242. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, Zimmet P (2002) High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 25:1729–1736
243. Latham NK, Bennett DA, Stretton CM, Anderson CS (2004) Systematic review of progressive resistance strength training in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 59:48–61
244. Hunter GR, Wetzstein CJ, Fields DA, Brown A, Bamman MM (2000) Resistance training increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults. *J Appl Physiol* 89:977–984
245. Narici MV, Reeves ND, Morse CI, Maganaris CN (2004) Muscular adaptations to resistance exercise in the elderly. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 4:161–164

246. Goldspink, G (1994) Zelluläre und molekulare Aspekte der Trainingsadaptation des Skelettmuskels. In: Komi PV (Hrsg) *Kraft und Schnelkraft im Sport*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S 213–231
247. Latham N, Anderson C, Bennett D, Stretton C (2003) Progressive resistance strength training for physical disability in older people. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD002759
248. Braith RW, Stewart KJ (2006) Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 113:2642–2650
249. Bussières LM, Pflugfelder PW, Menkis AH, Novick RJ, McKenzie FN, Taylor AW, Kostuk WJ (1995) Basis for aerobic impairment in patients after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 14(6Pt1):1073–1080
250. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G (1999) A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 341: 1882–1890
251. Charette SL, McEvoy L, Pyka G, Snow-Harter C, Guido D, Wiswell RA, Marcus R (1991) Muscle hypertrophy response to resistance training in older women. *J Appl Physiol* 70: 1912–1916
252. Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, Meredith CN, Lipsitz LA, Evans WJ (1990) High-intensity strength training in nonagenarians. Effects on skeletal muscle. *JAMA* 263:3029–3034
253. Karmisholt K, Gyntelberg F, Gotzsche PC (2005) Physical activity for primary prevention of disease. Systematic reviews of randomised clinical trials. *Dan Med Bull* 52:86–89
254. Aniansson AGE (1981) Physical training in old men with special references to quadriceps muscle strength and morphology. *Clin Physiol* 1:87–98
255. Larsson L (1982) Physical training effects on muscle morphology in sedentary males at different ages. *Med Sci Sports Exerc* 14:203–206
256. Pratley R, Nicklas B, Rubin M, Miller J, Smith A, Smith M, Hurley B, Goldberg A (1994) Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-yr-old men. *J Appl Physiol* 76:133–137
257. Braith RW, Magyari PM, Pierce GL, Edwards DG, Hill JA, White LJ, Aranda JM Jr (2005) Effect of resistance exercise on skeletal muscle myopathy in heart transplant recipients. *Am J Cardiol* 95:1192–1198
258. Adams J, Cline MJ, Hubbard M, McCullough T, Hartman J (2006) A new paradigm for post-cardiac event resistance exercise guidelines. *Am J Cardiol* 97:281–286
259. Delagardelle C, Feiereisen P, Krecke R, Essamri B, Beissel J (1999) Objective effects of a 6 months' endurance and strength training program in outpatients with congestive heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 31:1102–1107
260. Karlsdottir AE, Foster C, Porcari JP, Palmer-McLean K, White-Kube R, Backes RC (2002) Hemodynamic responses during aerobic and resistance exercise. *J Cardiopulm Rehabil* 22: 170–177
261. Maiorana A, O'Driscoll G, Cheatham C, Collis J, Goodman C, Rankin S, Taylor R, Green D (2000) Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strength in CHF. *J Appl Physiol* 88: 1565–1570
262. Meyer K, Hajric R, Westbrook S, Haag-Wildt S, Holtkamp R, Leyk D, Schnellbacher K (1999) Hemodynamic responses during leg press exercise in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 83:1537–1543
263. King PA, Savage P, Ades PA (2000) Home resistance training in an elderly woman with coronary heart disease. *J Cardiopulm Rehabil* 20: 126–129
264. Maiorana AJ, Briffa TG, Goodman C, Hung J (1997) A controlled trial of circuit weight training on aerobic capacity and myocardial oxygen demand in men after coronary artery bypass surgery. *J Cardiopulm Rehabil* 17:239–247
265. Selig SE, Carey MF, Menzies DG, Patterson J, Geerling RH, Williams AD, Bamroongsuk V, Toia D, Krum H, Hare DL (2004) Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart rate variability, and forearm blood flow. *J Card Fail* 10:21–30
266. Maiorana A, O'Driscoll G, Dembo L, Cheatham C, Goodman C, Taylor R, Green D (2000) Effect of aerobic and resistance exercise training on vascular function in heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 279: H1999–H2005
267. Hare DL, Ryan TM, Selig SE, Pellizzer AM, Wrigley TV, Krum H (1999) Resistance exercise training increases muscle strength, endurance, and blood flow in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol* 83:1674–1677, A7
268. Oka RK, De Marco T, Haskell WL, Botvinick E, Dae MW, Bolen K, Chatterjee K (2000) Impact of a home-based walking and resistance training program on quality of life in patients with heart failure. *Am J Cardiol* 85:365–369
269. Ades PA, Savage PD, Cress ME, Brochu M, Lee NM, Poehlman ET (2003) Resistance training on physical performance in disabled older female cardiac patients. *Med Sci Sports Exerc* 35:1265–1270
270. Feiereisen P, Delagardelle C, Vaillant M, Lasar Y, Beissel J (2007) Is strength training the more efficient training modality in chronic heart failure? *Med Sci Sports Exerc* 39: 1910–1917
271. Benton MJ (2005) Safety and efficacy of resistance training in patients with chronic heart failure: research-based evidence. *Prog Cardiovasc Nurs* 20: 17–23
272. Volaklis KA, Tokmakidis SP (2005) Resistance exercise training in patients with heart failure. *Sports Med* 35:1085–1103
273. Haykowsky MJ, Liang Y, Pechter D, Jones LW, McAlister FA, Clark AM (2007) A meta-analysis of the effect of exercise training on left ventricular remodeling in heart failure patients: the benefit depends on the type of training performed. *J Am Coll Cardiol* 49:2329–2336
274. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, Gulanick M, Laing ST, Stewart KJ (2007) Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 116:572–584
275. Lind AR, McNicol GW (1967) Muscular factors which determine the cardiovascular responses to sustained and rhythmic exercise. *Can Med Assoc J* 96:706–715
276. Fleck SJ, Falkel J, Harman E (1989) Cardiovascular responses during resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 21:114
277. Froböse I, Fiehn R (1998) Muskeltraining in der Therapie. In: Froböse I, Fiehn R (Hrsg) *Training in der Therapie*. Ullstein Medical, Wiesbaden, S 35–51
278. Haslam DR, McCartney SN, McKelvie, RS (1988) Direct measurements of arterial blood pressure during formal weightlifting in cardiac patients. *J Cardiopulm Rehabil* 8:213–225

279. Graves JE, Franklin BA (eds) (2001) Resistance Training for Health and Rehabilitation. Human Kinetics, Champaign, Illinois
280. Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN, Ball SD (2003) A meta-analysis to determine the dose response for strength development. *Med Sci Sports Exerc* 35:456–464
281. McLester JR BP (2000) Comparison of 1 day and 3 days per week of equal-volume resistance training in experienced subjects. *J Strength Cond Res* 14:273–281
282. Braith RW, Graves JE, Pollock ML, Leggett SL, Carpenter DM, Colvin AB (1989) Comparison of 2 vs 3 days/week of variable resistance training during 10- and 18-week programs. *Int J Sports Med* 10:450–454
283. Feigenbaum MS (1997) Strength Training. Rationale for Current Guidelines for Adult Fitness Programs. *Physician Sportsmed* 25:44–64
284. Hass CJ, Garzarella L, de Hoyos D, Pollock ML (2000) Single versus multiple sets in long-term recreational weightlifters. *Med Sci Sports Exerc* 32:235–242
285. Rhea MR, Alvar BA, Ball SD, Burkett LN (2002) Three sets of weight training superior to 1 set with equal intensity for eliciting strength. *J Strength Cond Res* 16:525–529
286. Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN (2002) Single versus multiple sets for strength: a meta-analysis to address the controversy. *Res Q Exerc Sport* 73:485–488
287. Ostrowski KJ, Wilson GJ, Weatherby R, Murphy PW, Lyttke AD (1997) The effect of weight training volumen on hormonal output and muscular size and function. *J Strength Cond Res* 11:148–154
288. Starkey DB, Pollock ML, Ishida Y, Welsch MA, Brechue WF, Graves JE, Feigenbaum MS (1996) Effect of resistance training volume on strength and muscle thickness. *Med Sci Sports Exerc* 28:1311–1320
289. Niebauer J, Hambrecht R, Velich T, Hauer K, Marburger C, Kalberer B, Weiss C, von Hodenberg E, Schlierf G, Schuler G et al (1997) Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. *Circulation* 96:2534–2541
290. Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, Brown SE, Gould KL, Merritt TA, Sparler S, Armstrong WT, Ports TA, Kirkeeide RL et al (1998) Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA* 280:2001–2007
291. Izawa KP, Yamada S, Oka K, Watanabe S, Omiya K, Iijima S, Hirano Y, Kobayashi T, Kasahara Y, Samejima H et al (2004) Long-term exercise maintenance, physical activity, and health-related quality of life after cardiac rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil* 83:884–892
292. Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, Niebauer J, Hauer K, Neumann J, Hoberg E, Drinkmann A, Bacher F, Grunze M et al (1992) Regular physical exercise and low-fat diet. Effects on progression of coronary artery disease. *Circulation* 86:1–11
293. Lan C, Chen SY, Hsu CJ, Chiu SF, Lai JS (2002) Improvement of cardiorespiratory function after percutaneous transluminal coronary angioplasty or coronary artery bypass grafting. *Am J Phys Med Rehabil* 81:336–341
294. Manyari DE, Knudtson M, Kloiber R, Roth D (1988) Sequential thallium-201 myocardial perfusion studies after successful percutaneous transluminal coronary artery angioplasty: delayed resolution of exercise-induced scintigraphic abnormalities. *Circulation* 77:86–95
295. Zijlstra F, den Boer A, Reiber JH, van Es GA, Lubsen J, Serruys PW (1988) Assessment of immediate and long-term functional results of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 78:15–24
296. Wilson RF, Marcus ML, White CW (1988) Effects of coronary bypass surgery and angioplasty on coronary blood flow and flow reserve. *Prog Cardiovasc Dis* 31:95–114
297. Kodis J, Smith KM, Arthur HM, Daniels C, Suskin N, McKelvie RS (2001) Changes in exercise capacity and lipids after clinic versus home-based aerobic training in coronary artery bypass graft surgery patients. *J Cardiopulm Rehabil* 21:31–36
298. Engblom E, Hietanen EK, Hamalainen H, Kallio V, Inberg M, Knuts LR (1992) Exercise habits and physical performance during comprehensive rehabilitation after coronary artery bypass surgery. *Eur Heart J* 13:1053–1059
299. Boesch C, Myers J, Habersaat A, Ilaraza H, Kottman W, Dubach P (2005) Maintenance of exercise capacity and physical activity patterns 2 years after cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil* 25:14–21
300. Wright DJ, Williams SG, Riley R, Marshall P, Tan LB (2002) Is early, low level, short term exercise cardiac rehabilitation following coronary bypass surgery beneficial? A randomised controlled trial. *Heart* 88:83–84
301. Wosornu D, Bedford D, Ballantyne D (1996) A comparison of the effects of strength and aerobic exercise training on exercise capacity and lipids after coronary artery bypass surgery. *Eur Heart J* 17:854–863
302. Pasquali SK, Alexander KP, Coombs LP, Lytle BL, Peterson ED (2003) Effect of cardiac rehabilitation on functional outcomes after coronary revascularization. *Am Heart J* 145:445–451
303. Erbs S, Linke A, Gielen S, Fiehn E, Walther C, Yu J, Adams V, Schuler G, Hambrecht R (2003) Exercise training in patients with severe chronic heart failure: impact on left ventricular performance and cardiac size. A retrospective analysis of the Leipzig Heart Failure Training Trial. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 10:336–344
304. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E, Kalberer B, Offner B, Hauer K, Riede U, Schlierf G, Kubler W, Schuler G (1995) Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. *J Am Coll Cardiol* 25:1239–1249
305. Whellan DJ, Shaw LK, Bart BA, Kraus WE, Califf RM, O'Connor CM (2001) Cardiac rehabilitation and survival in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* 142:160–166
306. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A (1999) Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 99:1173–1182
307. Wielenga RP, Huisveld IA, Bol E, Dunselman PH, Erdman RA, Baselier MR, Mosterd WL (1999) Safety and effects of physical training in chronic heart failure. Results of the Chronic Heart Failure and Graded Exercise study (CHANGE). *Eur Heart J* 20:872–879
308. Willenheimer R, Erhardt L, Cline C, Rydberg E, Israelsson B (1998) Exercise training in heart failure improves quality of life and exercise capacity. *Eur Heart J* 19:774–781
309. Kavanagh T, Myers MG, Baigrie RS, Mertens DJ, Sawyer P, Shephard RJ (1996) Quality of life and cardiorespiratory function in chronic heart failure: effects of 12 months' aerobic training. *Heart* 76:42–49
310. Hanumanthu S, Butler J, Chomsky D, Davis S, Wilson JR (1997) Effect of a heart failure program on hospitalization frequency and exercise tolerance. *Circulation* 96:2842–2848



311. Stewart S, Horowitz JD (2002) Home-based intervention in congestive heart failure: long-term implications on readmission and survival. *Circulation* 105:2861–2866
312. Stewart S, Marley JE, Horowitz JD (1999) Effects of a multidisciplinary, home-based intervention on unplanned readmissions and survival among patients with chronic congestive heart failure: a randomised controlled study. *Lancet* 354:1077–1083
313. West JA, Miller NH, Parker KM, Seneca D, Ghandour G, Clark M, Greenwald G, Heller RS, Fowler MB, DeBusk RF (1997) A comprehensive management system for heart failure improves clinical outcomes and reduces medical resource utilization. *Am J Cardiol* 79:58–63
314. Gonseth J, Guallar-Castillon P, Bane-gas JR, Rodriguez-Artalejo F (2004) The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports. *Eur Heart J* 25:1570–1595
315. Krumholz HM, Amatruda J, Smith GL, Mattera JA, Roumanis SA, Radford MJ, Crombie P, Vaccarino V (2002) Randomized trial of an education and support intervention to prevent readmission of patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 39:83–89
316. Blue L, Lang E, McMurray JJ, Davie AP, McDonagh TA, Murdoch DR, Petrie MC, Connolly E, Norrie J, Round CE et al (2001) Randomised controlled trial of specialist nurse intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 333:1190–1195
317. Jaarsma T, Halfens R, Huijter Abu-Saad H, Dracup K, Gorgels T, van Ree J, Stappers J (1999) Effects of education and support on self-care and resource utilization in patients with heart failure. *Eur Heart J* 20: 673–682
318. Rich MW, Beckham V, Wittenberg C, Leven CL, Freedland KE, Carney RM (1995) A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 333:1190–1195
319. McAlister FA, Lawson FM, Teo KK, Armstrong PW (2001) A systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure. *Am J Med* 110:378–384
320. Young DZ, Lampert S, Graboyes TB, Lown B (1984) Safety of maximal exercise testing in patients at high risk for ventricular arrhythmia. *Circulation* 70:184–191
321. Weaver WD, Cobb LA, Hallstrom AP (1982) Characteristics of survivors of exertion- and nonexertion-related cardiac arrest: value of subsequent exercise testing. *Am J Cardiol* 50: 671–676
322. Allen BJ, Casey TP, Brodsky MA, Lockett CR, Henry WL (1988) Exercise testing in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias: results and correlation with clinical and arrhythmia factors. *Am Heart J* 116:997–1002
323. Vanhees L, Kornaat M, Defoor J, Aufdemkampe G, Schepers D, Stevens A, Van Exel H, Van Den Beld J, Heidbuchel H, Fagard R (2004) Effect of exercise training in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Eur Heart J* 25:1120–1126
324. Vanhees L, Schepers D, Heidbuchel H, Defoor J, Fagard R (2001) Exercise performance and training in patients with implantable cardioverter-defibrillators and coronary heart disease. *Am J Cardiol* 87:712–715
325. Dougherty CM, Glenney R, Kudenchuk PJ (2008) Aerobic exercise improves fitness and heart rate variability after an implantable cardioverter defibrillator. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 28:307–311
326. Heidbuchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Hoogsteen J, Delise P, Hoff PI, Pelliccia A (2006) Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13:676–686
327. Braith RW, Edwards DG (2000) Exercise following heart transplantation. *Sports Med* 30:171–192
328. Kavanagh T, Yacoub MH, Mertens DJ, Kennedy J, Campbell RB, Sawyer P (1988) Cardiorespiratory responses to exercise training after orthotopic cardiac transplantation. *Circulation* 77:162–171
329. Niset G, Hermans L, Depelchin P (1991) Exercise and heart transplantation. A review. *Sports Med* 12:359–379
330. Doutreleau S, Piquard F, Lonsdorfer E, Rouyer O, Lampert E, Mettauer B, Richard R, Geny B (2004) Improving exercise capacity, 6 wk training tends to reduce circulating endothelin after heart transplantation. *Clin Transplant* 18:672–675
331. Tegtbur U, Busse MW, Jung K, Markofsky A, Machold H, Brinkmeier U, Kunsebeck HW, Haverich A, Pethig K (2003) Phase-III-Rehabilitation nach Herztransplantation. Effekte auf Lebensqualität, Leistungsfähigkeit und kardiovaskuläre Risikofaktoren. *Z Kardiol* 92:908–915
332. Kobashigawa JA, Leaf DA, Lee N, Gleeson MP, Liu H, Hamilton MA, Moriguchi JD, Kawata N, Einhorn K, Herlihy E et al (1999) A controlled trial of exercise rehabilitation after heart transplantation. *N Engl J Med* 340:272–277
333. Kavanagh T, Mertens DJ, Shephard RJ, Beyene J, Kennedy J, Campbell R, Sawyer P, Yacoub M (2003) Long-term cardiorespiratory results of exercise training following cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 91:190–194
334. Keteyian S, Shepard R, Ehrman J, Fedel F, Glick C, Rhoads K, Levine TB (1991) Cardiovascular responses of heart transplant patients to exercise training. *J Appl Physiol* 70:2627–2631
335. Geny B, Saini J, Mettauer B, Lampert E, Piquard F, Follenius M, Epailly E, Schnedecker B, Eisenmann B, Haberey P et al (1996) Effect of short-term endurance training on exercise capacity, haemodynamics and atrial natriuretic peptide secretion in heart transplant recipients. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 73:259–266
336. Lampert E, Mettauer B, Hoppeler H, Charloix A, Charpentier A, Lonsdorfer J (1998) Skeletal muscle response to short endurance training in heart transplant recipients. *J Am Coll Cardiol* 32:420–426
337. Tegtbur U, Busse MW, Jung K, Pethig K, Haverich A (2005) Time course of physical reconditioning during exercise rehabilitation late after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 24:270–274
338. Richard R, Verdier JC, Duvallet A, Rosier SP, Leger P, Nignan A, Rieu M (1999) Chronotropic competence in endurance trained heart transplant recipients: heart rate is not a limiting factor for exercise capacity. *J Am Coll Cardiol* 33:192–197
339. Pokan R, Von Duvillard SP, Ludwig J, Rohrer A, Hofmann P, Wonisch M, Smekal G, Schmid P, Pacher R, Bachl N (2004) Effect of high-volume and -intensity endurance training in heart transplant recipients. *Med Sci Sports Exerc* 36:2011–2016
340. Kavanagh T, Yacoub M, Campbell R, Mertens DJ (1986) Marathon running after cardiac transplantation: A case history. *J Cardiopulm Rehabil* 6:16–20



341. Tegtbur U, Pethig K, Jung K, Machold H, Haverich A, Busse MW, Brinkmeier U (2003) Lebensqualität im Langzeitverlauf nach Herztransplantation. *Z Kardiol* 92:660–667
342. Kamler M, Herold U, Aleksic I, Jakob, H (2004) Sport nach Herztransplantation. *Herz* 29:435–441
343. Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, Jones M, Maron BJ, Lan KK, Lakatos E, Bacharach SL, Green MV, Epstein SE (1983) The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation* 68:509–517
344. Scordo KA (1991) Effects of aerobic exercise training on symptomatic women with mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 67:863–868
345. Douard H, Chevalier L, Labbe L, Choussat A, Broustet JP (1997) Physical training improves exercise capacity in patients with mitral stenosis after balloon valvuloplasty. *Eur Heart J* 18:464–469
346. Landry F, Habel C, Desaulniers D, Dagenais GR, Moisan A, Cote L (1984) Vigorous physical training after aortic valve replacement: analysis of 10 patients. *Am J Cardiol* 53: 562–566
347. Jairath N, Salerno T, Chapman J, Dornan J, Weisel R (1995) The effect of moderate exercise training on oxygen uptake post-aortic/mitral valve surgery. *J Cardiopulm Rehabil* 15: 424–430
348. Newell JP, Kappagoda CT, Stoker JB, Deverall PB, Watson DA, Linden RJ (1980) Physical training after heart valve replacement. *Br Heart J* 44:638–649
349. Toyomasu K, Nishiyama Y, Yoshida N, Sugimoto S, Noda T, Motonaga I, Koga Y, Toshima H (1990) Physical training in patients with valvular heart disease after surgery. *Jpn Circ J* 54:1451–1458
350. Sire S (1987) Physical training and occupational rehabilitation after aortic valve replacement. *Eur Heart J* 8:1215–1220
351. Gohlke-Barwolf C, Gohlke H, Samek L, Peters K, Betz P, Eschenbruch E, Roskamm H (1992) Exercise tolerance and working capacity after valve replacement. *J Heart Valve Dis* 1:189–195
352. Habel-Verge C, Landry F, Desaulniers D, Dagenais GR, Moisan A, Cote L, Robitaille NM (1987) Physical fitness improves after mitral valve replacement. *CMAJ* 136:142–147
353. Ueshima K, Kamata J, Kobayashi N, Saito M, Sato S, Kawazoe K, Hiramori K (2004) Effects of exercise training after open heart surgery on quality of life and exercise tolerance in patients with mitral regurgitation or aortic regurgitation. *Jpn Heart J* 45:789–797
354. Meurin P, Iliou MC, Ben Driss A, Pierre B, Corone S, Cristofini P, Tabet JY (2005) Early exercise training after mitral valve repair: a multicentric prospective French study. *Chest* 128:1638–1644
355. Lim HY, Lee CW, Park SW, Kim JJ, Song JK, Hong MK, Jin YS, Park SJ (1998) Effects of percutaneous balloon mitral valvuloplasty and exercise training on the kinetics of recovery oxygen consumption after exercise in patients with mitral stenosis. *Eur Heart J* 19:1865–1871
356. Rudnitskii S, Kassirskii GI, Grosheva TV, Fomina NG, Tyl'ka Ia, Bilinska M, Tyl'ka E, Kubatska I (1989) Bicycle ergometry training during the sanatorium stage of patient rehabilitation after insertion of aortic valve prosthesis. *Kardiologia* 29:15–17
357. Freed LA, Levy D, Levine RA, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, Lehman B, Benjamin EJ (1999) Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med* 341:1–7
358. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G (2003) Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 42:1959–1963
359. Babuty D, Cosnay P, Breuillac JC, Charniot JC, Delhomme C, Fauchier L, Fauchier JP (1994) Ventricular arrhythmia factors in mitral valve prolapse. *Pacing Clin Electrophysiol* 17: 1090–1099
360. Zuppiroli A, Mori F, Favilli S, Barchielli A, Corti G, Monterecci A, Dolara A (1994) Arrhythmias in mitral valve prolapse: relation to anterior mitral leaflet thickening, clinical variables, and color Doppler echocardiographic parameters. *Am Heart J* 128:919–927
361. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H (2006) Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 113:2238–2244
362. Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, Bach DS, Armstrong WF (2002) Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* 144: 524–529
363. Robbins JD, Maniar PB, Cotts W, Parker MA, Bonow RO, Gheorghiade M (2003) Prevalence and severity of mitral regurgitation in chronic systolic heart failure. *Am J Cardiol* 91:360–362
364. Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS (2005) Task Force 3: valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 45:1334–1340
365. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT et al (2006) ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 48:e1–e148
366. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, Supino P, Aschermann M, Wencker D, Devereux RB, Roman MJ, Szulc M, Kligfield P et al (1998) Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 97:525–534
367. Lind AR (1970) Cardiovascular responses to static exercise. (Isometrics, anyone?). *Circulation* 41: 173–176
368. Pierard LA, Lancellotti P (2007) Stress testing in valve disease. *Heart* 93:766–772
369. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Jung B, Kasprzak J et al (2007) Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 28:230–268
370. Otto CM (2006) Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol* 47: 2141–2151
371. Lamb HJ, Beyerbach HP, de Roos A, van der Laarse A, Vliegen HW, Leijes F, Bax JJ, van der Wall EE (2002) Left ventricular remodeling early after aortic valve replacement: differential effects on diastolic function in aortic valve stenosis and aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 40:2182–2188

372. Qi W, Mathisen P, Kjekshus J, Simonson S, Endresen K, Bjornerheim R, Hall C (2002) The effect of aortic valve replacement on N-terminal natriuretic propeptides in patients with aortic stenosis. *Clin Cardiol* 25:174–180
373. Rothenburger M, Drebber K, Tjan TD, Schmidt C, Schmid C, Wichter T, Scheld HH, Deiwick M (2003) Aortic valve replacement for aortic regurgitation and stenosis, in patients with severe left ventricular dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg* 23:703–709
374. Winter UJ, Sedlak MP, Gitt AK, Fritsch J, Deutsch HJ, Berge PG, Hilger HH, Sudkamp M, de Vivie ER (1994) Kardiopulmonale Leistungsfähigkeit bei Patienten vor und nach prothetischem Klappenersatz. *Z Kardiol* 83 (Suppl 3):121–129
375. Statistisches Bundesamt Deutschland (2006) Gesundheitswesen. Anzahl der Gestorbenen nach Kapitel der ICD-10.2006. <http://www.gbe-bund.de>
376. Ellert U, Wirz JZT (2006) Telefonischer Gesundheitssurvey des Robert Koch-Instituts (2. Welle). In: Robert Koch-Institut (Hrsg) Beiträge zur Gesundheitsberichtserstattung des Bundes. Berlin, S 15–18
377. Coakley EH, Kawachi I, Manson JE, Speizer FE, Willett WC, Colditz GA (1998) Lower levels of physical functioning are associated with higher body weight among middle-aged and older women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22:958–965
378. Folsom AR, Arnett DK, Hutchinson RG, Liao F, Clegg LX, Cooper LS (1997) Physical activity and incidence of coronary heart disease in middle-aged women and men. *Med Sci Sports Exerc* 29:901–909
379. Lemaitre RN, Heckbert SR, Psaty BM, Siscovick DS (1995) Leisure-time physical activity and the risk of non-fatal myocardial infarction in postmenopausal women. *Arch Intern Med* 155:2302–2308
380. Blair SN, Wei M (2000) Sedentary habits, health, and function in older women and men. *Am J Health Promot* 15:1–8
381. Farrell SW, Cheng YJ, Blair SN (2004) Prevalence of the metabolic syndrome across cardiorespiratory fitness levels in women. *Obes Res* 12:824–830
382. Haddock BL, Hopp HP, Mason JJ, Blix G, Blair SN (1998) Cardiorespiratory fitness and cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc* 30:893–898
383. Asikainen TM, Mäkelä S, Kukkonen-Harjula K, Nenonen A, Pasanen M, Rinne M, Uusi-Rasi K, Oja P, Vuori I (2003) Walking trials in postmenopausal women: effect of low doses of exercise and exercise fractionization on coronary risk factors. *Scand J Med Sci Sports* 13:284–292
384. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ (2003) Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 26:2977–2982
385. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Krolewski AS, Rosner B, Hennekens CH, Speizer FE (1991) Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet* 338:774–778
386. Church TS, Earnest CP, Skinner JS, Blair SN (2007) Effects of different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure: a randomized controlled trial. *JAMA* 297:2081–2091
387. Oguma Y, Shinoda-Tagawa T (2004) Physical activity decreases cardiovascular disease risk in women: review and meta-analysis. *Am J Prev Med* 26:407–418
388. Carlsson S, Andersson T, Wolk A, Ahlbom A. Low physical activity and mortality in women: baseline lifestyle and health as alternative explanations. *Scand J Public Health* 34:480–7
389. Trolle-Lagerros Y, Mucci LA, Kumle M, Braaten T, Weiderpass E, Hsieh CC, Sandin S, Lagiou P, Trichopoulos D, Lund E et al (2005) Physical activity as a determinant of mortality in women. *Epidemiology* 16:780–785
390. Lee IM, Rexrode KM, Cook NR, Manson JE, Buring JE (2001) Physical activity and coronary heart disease in women: is „no pain, no gain“ passe? *JAMA* 285:1447–1454
391. Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE (2004) Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med* 351:2694–2703
392. Mora S, Redberg RF, Cui Y, Whitman MK, Flaws JA, Sharrett AR, Blumenthal RS (2003) Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women: a 20-year follow-up of the lipid research clinics prevalence study. *JAMA* 290:1600–1607
393. Weuve J, Kang JH, Manson JE, Breteler MM, Ware JH, Grodstein F (2004) Physical activity, including walking, and cognitive function in older women. *JAMA* 292:1454–1461
394. Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, Berra K, Chandra-Strobos N, Fabunmi RP, Grady D, Haan CK, Hayes SN, Judelson DR et al (2004) Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *Circulation* 109:672–693
395. Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ, Berra K, Bushnell C, Dolor RJ, Ganiats TG, Gomes AS, Gornik HL, Gracia C et al (2007) Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation* 115:1481–1501
396. Thomas RJ, Miller NH, Lamendola C, Berra K, Hedback B, Durstine JL, Haskell W (1996) National Survey on Gender Differences in Cardiac Rehabilitation Programs. Patient characteristics and enrollment patterns. *J Cardiopulm Rehabil* 16:402–412
397. Evenson KR, Rosamond WD, Luepker RV (1998) Predictors of outpatient cardiac rehabilitation utilization: the Minnesota Heart Surgery Registry. *J Cardiopulm Rehabil* 18:192–198
398. Bjarnason-Wehrens B, Grande G, Loewel H, Voller H, Mittag O (2007) Gender-specific issues in cardiac rehabilitation: do women with ischaemic heart disease need specially tailored programmes? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 14:163–171
399. Ades PA, Waldmann ML, McCann WJ, Weaver SO (1992) Predictors of cardiac rehabilitation participation in older coronary patients. *Arch Intern Med* 152:1033–1035
400. Lieberman L, Meana M, Stewart D (1998) Cardiac rehabilitation: gender differences in factors influencing participation. *J Womens Health* 7:717–723
401. Halm M, Penque S, Doll N, Beahrs M (1999) Women and cardiac rehabilitation: referral and compliance patterns. *J Cardiovasc Nurs* 13:83–92
402. Bittner V, Sanderson B, Breland J, Green D (1999) Referral patterns to a University-based cardiac rehabilitation program. *Am J Cardiol* 83:252–255
403. Cannistra LB, Balady GJ, O'Malley CJ, Weiner DA, Ryan TJ (1992) Comparison of the clinical profile and outcome of women and men in cardiac rehabilitation. *Am J Cardiol* 69:1274–1279
404. Vaccarino V, Lin ZQ, Kasl SV, Mattera JA, Roumanis SA, Abramson JL, Krumholz HM (2003) Sex differences in health status after coronary artery bypass surgery. *Circulation* 108:2642–2647

405. Shaw LJ, Bairey Merz CN, Pepine CJ, Reis SE, Bittner V, Kelsey SF, Olson M, Johnson BD, Mankad S, Sharaf BL et al (2006) Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part I: gender differences in traditional and novel risk factors, symptom evaluation, and gender-optimized diagnostic strategies. *J Am Coll Cardiol* 47(3 Suppl):S4–S20
406. Oldridge NB, Stump TE (2004) Heart disease, comorbidity, and activity limitation in community-dwelling elderly. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 11:427–434
407. O'Farrel P, Murray J, Huston P, LeGrand C, Adamo K (2000) Sex differences in cardiac rehabilitation. *Can J Cardiol* 16:319–325
408. Glassberg H, Balady GJ (1999) Exercise and heart disease in women: why, how, and how much? *Cardiol Rev* 7:301–308
409. Bestehorn K, Wegscheider K, Voller H (2008) Contemporary trends in cardiac rehabilitation in Germany: patient characteristics, drug treatment, and risk-factor management from 2000 to 2005. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 15:312–318
410. Lavie CJ, Milani RV (2001) Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training programs in elderly coronary patients. *Am J Geriatr Cardiol* 10:323–327
411. Ades PA, Waldmann ML, Polk DM, Coflesky JT (1992) Referral patterns and exercise response in the rehabilitation of female coronary patients aged greater than or equal to 62 years. *Am J Cardiol* 69:1422–1425
412. Jeger RV, Jorg L, Rickenbacher P, Pfisterer ME, Hoffmann A (2007) Benefit of outpatient cardiac rehabilitation in under-represented patient subgroups. *J Rehabil Med* 39:246–251
413. Gupta R, Sanderson BK, Bittner V (2007) Outcomes at one-year follow-up of women and men with coronary artery disease discharged from cardiac rehabilitation: what benefits are maintained? *J Cardiopulm Rehabil Prev* 27:11–18
414. Hung C, Daub B, Black B, Welsh R, Quinney A, Haykowsky M (2004) Exercise training improves overall physical fitness and quality of life in older women with coronary artery disease. *Chest* 126:1026–1031
415. Tyni-Lenne R, Gordon A, Jansson E, Bermann G, Sylven C (1997) Skeletal muscle endurance training improves peripheral oxidative capacity, exercise tolerance, and health-related quality of life in women with chronic congestive heart failure secondary to either ischemic cardiomyopathy or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 80:1025–1029
416. Haykowsky M, Vonder Muhll I, Ezekowitz J, Armstrong P (2005) Supervised exercise training improves aerobic capacity and muscle strength in older women with heart failure. *Can J Cardiol* 21:1277–1280
417. Arthur HM, Gunn E, Thorpe KE, Ginnis KM, Mataseje L, McCartney N, McKelvie RS (2007) Effect of aerobic vs combined aerobic-strength training on 1-year, post-cardiac rehabilitation outcomes in women after a cardiac event. *J Rehabil Med* 39:730–735
418. Moore SM, Dolansky MA, Ruland CM, Pashkow FJ, Blackburn GG (2003) Predictors of women's exercise maintenance after cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil* 23:40–49
419. Wolfrum M, Matlik M (1999) Explorationsstudie „Frauen in ambulanten Herzsportgruppen“. Hintergründe, Ergebnisse und Schlussfolgerungen. In: *LandesSportBund Nordrhein-Westfalen (Hrsg)*, S 1–18
420. Lauretani F, Russo CR, Bandinelli S, Bartali B, Cavazzini C, Di Iorio A, Corsi AM, Rantanen T, Guralnik JM, Ferrucci L (2003) Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *J Appl Physiol* 95:1851–1860
421. Janssen I, Baumgartner RN, Ross R, Rosenberg IH, Roubenoff R (2004) Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women. *Am J Epidemiol* 159:413–421
422. Physical activity programs and behavior counseling in older adult populations (2004) *Med Sci Sports Exerc* 36:1997–2003
423. Ades PA, Savage PD, Tischler MD, Poehlman ET, Dee J, Niggel J (2002) Determinants of disability in older coronary patients. *Am Heart J* 143:151–156
424. Williams MA, Fleg JL, Ades PA, Chaitman BR, Miller NH, Mohiuddin SM, Ockene IS, Taylor CB, Wenger NK (2002) Secondary prevention of coronary heart disease in the elderly (with emphasis on patients > or =75 years of age): an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 105:1735–1743
425. Hollmann W, Strüder HK, Tagarakis CVM, King G (2007) Physical Activity and the Elderly. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 14:730–739
426. Ades PA, Hanson JS, Gunther PG, Tonino RP (1987) Exercise conditioning in the elderly coronary patient. *J Am Geriatr Soc* 35:121–124
427. Ades PA (1999) Cardiac rehabilitation in older coronary patients. *J Am Geriatr Soc* 47:98–105
428. Lavie CJ, Milani RV (1995) Effects of cardiac rehabilitation programs on exercise capacity, coronary risk factors, behavioral characteristics, and quality of life in a large elderly cohort. *Am J Cardiol* 76:177–179
429. Lavie CJ, Milani RV, Littman AB (1993) Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary prevention in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 22:678–683
430. Lavie CV, Milani RV (2004) Impact of aging on hostility in coronary patients and effects of cardiac rehabilitation and exercise training in elderly persons. *Am J Geriatr Cardiol* 13:125–130
431. Lavie CJ, Milani RV (1997) Benefits of cardiac rehabilitation and exercise training in elderly women. *Am J Cardiol* 79:664–666
432. Ferrara N, Corbi G, Bosimini E, Cobelli F, Furgi G, Giannuzzi P, Giordano A, Pedretti R, Scrutinio D, Rengo F (2006) Cardiac rehabilitation in the elderly: patient selection and outcomes. *Am J Geriatr Cardiol* 15:22–27
433. Marchionni N, Fattoroli F, Fumagalli S, Oldridge N, Del Lungo F, Morosi L, Burgisser C, Masotti G (2003) Improved exercise tolerance and quality of life with cardiac rehabilitation of older patients after myocardial infarction: results of a randomized, controlled trial. *Circulation* 107:2201–2206
434. Keller KB, Lemberg L (2006) Secondary prevention of coronary artery disease in elderly persons: a treatise on a report by the American Heart Association. *Am J Crit Care* 15:514–518

435. Forman D, Hunt B, Santoro C, Bairos L, Levesque S, Roubenoff R, Cosmas A, Manfredi T (2000) Progressive resistance training safely improves aerobic metabolism clinical function, and underlying mitochondrial morphometry in elderly heart failure patients. *Circulation* 1002:II678
436. Angevaren M, Aufdemkampe G, Verhaar HJ, Aleman A, Vanhees L (2008) Physical activity and enhanced fitness to improve cognitive function in older people without known cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD005381
437. Fragnoli-Munn K, Savage PD, Ades PA (1998) Combined resistive-aerobic training in older patients with coronary artery disease early after myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehabil* 18(6):416–420
438. Pasquali SK, Alexander KP, Peterson ED (2001) Cardiac rehabilitation in the elderly. *Am Heart J* 142:748–755
439. Williams MA, Maresh CM, Esterbrooks DJ, Harbrecht JJ, Sketch MH (1985) Early exercise training in patients older than age 65 years compared with that in younger patients after acute myocardial infarction or coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 55:263–266
440. Ades PA, Grunvald MH (1990) Cardiopulmonary exercise testing before and after conditioning in older coronary patients. *Am Heart J* 120:585–589
441. Milani RV, Lavie CJ (1998) Prevalence and effects of cardiac rehabilitation on depression in the elderly with coronary heart disease. *Am J Cardiol* 81:1233–1236
442. Singh S (2005) Cardiac rehabilitation improves quality of life and walking tolerance in elderly patients with heart failure. *Aust J Physiother* 51:191
443. Taylor R, Kirby B (1999) Cost implications of cardiac rehabilitation in older patients. *Coron Artery Dis* 10: 53–56
444. Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW, Billings JH, Armstrong WT, Ports TA, McLanahan SM, Kirkeeide RL, Brand RJ, Gould KL (1990) Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet* 336:129–133
445. Haskell WL, Alderman EL, Fair JM, Maron DJ, Mackey SE, Superko HR, Williams PT, Johnstone IM, Champagne MA, Krauss RM et al (1994) Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease. The Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation* 89:975–990
446. Scheel KW, Ingram LA, Wilson JL (1981) Effects of exercise on the coronary and collateral vasculature of beagles with and without coronary occlusion. *Circ Res* 48:523–530
447. Cohen MV, Yipintsoi T, Scheuer J (1982) Coronary collateral stimulation by exercise in dogs with stenotic coronary arteries. *J Appl Physiol* 52:664–671
448. Neill WA, Oxendine JM (1979) Exercise can promote coronary collateral development without improving perfusion of ischemic myocardium. *Circulation* 60:1513–1519
449. Laufs U, Werner N, Link A, Endres M, Wassmann S, Jurgens K, Mische E, Bohm M, Nickenig G (2004) Physical training increases endothelial progenitor cells, inhibits neointima formation, and enhances angiogenesis. *Circulation* 109:220–226
450. Prisco D, Francalanci I, Filippini M, Hagi MI (1994) Physical exercise and hemostasis. *Int J Clin Lab Res* 24:125–131
451. Suzuki T, Yamauchi K, Yamada Y, Furumichi T, Furui H, Tsuzuki J, Hayashi H, Sotobata I, Saito H (1992) Blood coagulability and fibrinolytic activity before and after physical training during the recovery phase of acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 15:358–364
452. Balady GJ, Chaitman B, Driscoll D, Foster C, Froelicher E, Gordon N, Pate R, Rippe J, Bazzarre T (1998) Recommendations for cardiovascular screening, staffing, and emergency policies at health/fitness facilities. *Circulation* 97:2283–2293
453. Fleg JL, Lakatta EG (1984) Prevalence and prognosis of exercise-induced nonsustained ventricular tachycardia in apparently healthy volunteers. *Am J Cardiol* 54:762–764
454. Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, Lauer MS (2003) Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med* 348: 781–790
455. Jouven X, Zureik M, Desnos M, Courbon D, Ducimetiere P (2000) Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *N Engl J Med* 343:826–833
456. Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH (1999) Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA* 281: 524–529
457. Miyasaka Y, Tsuji H, Yamada K, Tokunaga S, Saito D, Imuro Y, Matsumoto N, Iwasaka T (2001) Prevalence and mortality of the Brugada-type electrocardiogram in one city in Japan. *J Am Coll Cardiol* 38:771–774
458. Morshedi-Meibodi A, Evans JC, Levy D, Larson MG, Vasan RS (2004) Clinical correlates and prognostic significance of exercise-induced ventricular premature beats in the community: the Framingham Heart Study. *Circulation* 109:2417–2422
459. Ninomiya JK, L'Italien G, Criqui MH, Whyte JL, Gamst A, Chen RS (2004) Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 109:42–46
460. Morris CK, Morrow K, Froelicher VF, Hideg A, Hunter D, Kawaguchi T, Ribisl PM, Ueshima K, Wallis J (1993) Prediction of cardiovascular death by means of clinical and exercise test variables in patients selected for cardiac catheterization. *Am Heart J* 125:1717–1726
461. DuJovne C, Azarnoff D (1975) Clinical complications of corticosteroid therapy: a selected review. In: Azarnoff D (ed) *Steroid therapy*. Saunders, Philadelphia, pp 1–2
462. Working Group on Cardiac Rehabilitation and exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients (2001) *Eur Heart J* 22:125–135